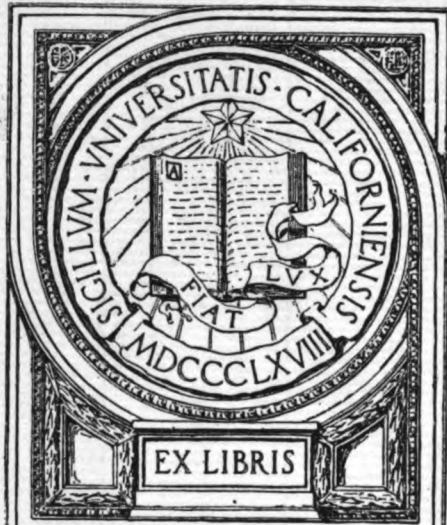




B 3 743 242

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

UC-NRLF



B 3 743 242

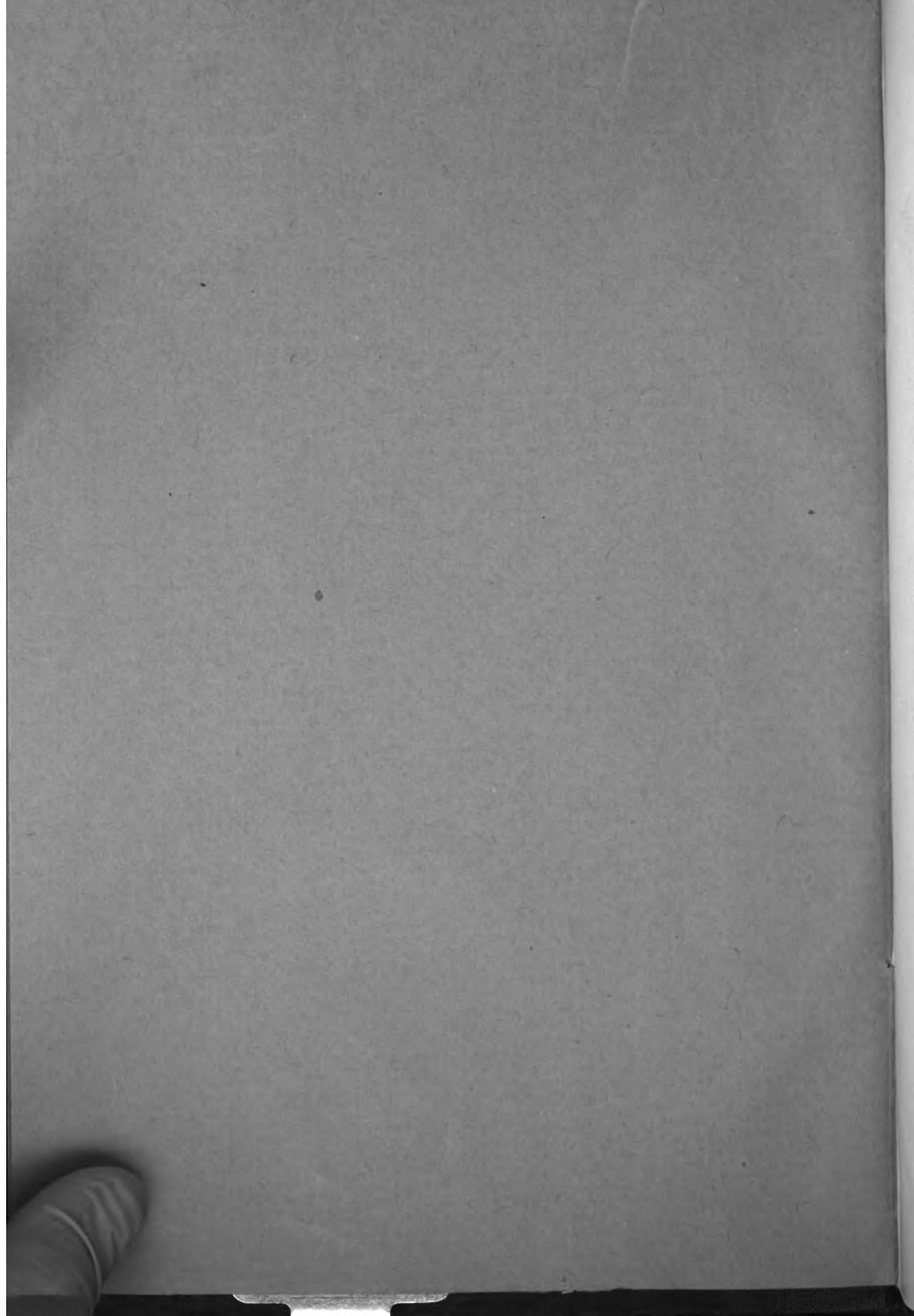


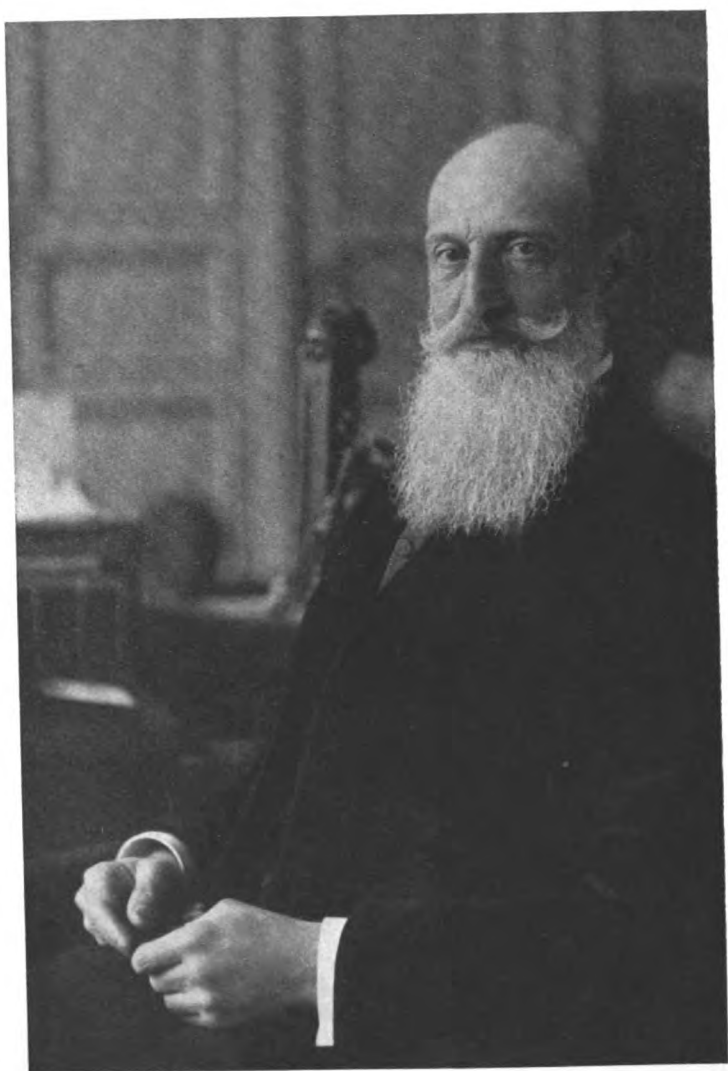
MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

Enl my Refers (A)





James Israël

ANTHROPOMETRIE
FÜR
KUNSTGERÄTHE OBERMÄSSIG

VON GLEICHBEUTEL UND
1884
ALFRED SCHÖNENBERGER, DIRECTOR VON KUNSTGERÄTHEN UND KUNSTGERÄTHEN
G. KUNSTGERÄTHEN UND KUNSTGERÄTHEN

HERAUSGEBEN VON

A. PAUL
BERLIN

H. KUMMEL
HAMBURG

A. V. L. LUTHER
HAMBURG

F. VOLLMER
HAMBURG

M. WILHELM
HAMBURG

VERLAG VON

A. V. L. LUTHER, HAMBURG

ORIGINALER

ZWEITER BAND

MIT 62 TAFELN UND 1000 ABBILDUNGEN



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPERLING

1884

RO

WILLIAMS

J. I.
R



ZEITSCHRIFT **FÜR** **UROLOGISCHE CHIRURGIE**

ZUGLEICH FORTSETZUNG
DER
FOLIA UROLOGICA, BEGRÜNDET VON J. ISRAEL · A. KOLLMANN
G. KULISCH · P. WAGNER

HERAUSGEGEBEN VON
J. ISRAEL H. KÜMMELL A. v. LICHTENBERG
BERLIN HAMBURG BERLIN
F. VOELCKER H. WILDBOLZ
HALLE A. S. BERN

REDIGIERT VON
A. v. LICHTENBERG UND F. VOELCKER

ORIGINALIEN
ZWÖLFTER BAND
MIT 62 TEXTABBILDUNGEN UND 1 PORTRÄT



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1923

THEAS TO VIRU
JOHN JOHNS

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

| | Seite |
|--|-------|
| Ohmori, D. Histopathologische Studien an den akzessorischen Geschlechtsdrüsen (Prostata und Samenblase) unter besonderer Berücksichtigung ihrer Wechselbeziehungen | 1 |
| Lichtenstern, Robert. Anatomische und klinische Untersuchungen über das Verhalten der Ductus ejaculatorii nach der suprapubischen Prostat-ektomie. (Mit 9 Textabbildungen) | 32 |
| Hagenbach, Ernst. Zur Technik der Nephrotomie. (Mit 1 Textabbildung) | 40 |
| Deutsch, Imre. Fälle von Urethraplastik. (Mit 3 Textabbildungen) . . | 47 |
| Ergebnisse: | |
| Tinnemeyer, Wilhelm. Über Hydronephrose aus Entwicklungsstörungen und über Enge im Ureterverlauf. (Mit 2 Textabbildungen) | 50 |
| Wiener Urologische Gesellschaft. Sitzung am 25. Oktober 1922 | 74 |
| Festschrift für James Israel: | |
| Küster, Ernst. Offener Brief an Herrn Professor Dr. James Israel . . . | 81 |
| Strauß, H. Über menstruelle und hypertonische Hämaturien. Nebst Bemerkungen über Krystallverklumpung | 84 |
| Maaß, Hugo. Zur Kasuistik der „genuinen“ Eiterungen der Nierenfettkapsel | 90 |
| Unger, Ernst und Felix Hörling. Zur Behandlung der Incontinentia urinae. (Mit 3 Textabbildungen) | 96 |
| Umber, F. und Max Rosenberg. Neuroretinitis „albuminurica“ und Nierenkrankheiten | 100 |
| Lehmann. Beiträge zur konservativ-chirurgischen Behandlung der Nephritis suppurativa | 106 |
| Dobrotworski, W. I. Transsudation von Blutplasma durch Zotten- geschwülste der Harnblase | 118 |
| Ekehorn, Gustaf. Meine Erfahrungen betreffs explorativer Freilegung der Niere auf der einen Seite, vor Nephrektomie auf der anderen Seite, in vorgeschrittenen Fällen von Nierentuberkulose | 123 |
| Posner, C. Nierenblutung als Spätfolge eines Unfalls | 153 |
| Joseph, H. Zur Frage des Ersatzes von Defekten der männlichen Harnröhre | 158 |
| Zondek, M. Pyelotomie | 163 |
| Lewin, Arthur. Die Fortschritte in der Erkennung und Behandlung der entzündlichen Erkrankungen der Blase und des Nierenbeckens (mit Ausschuß der Tuberkulose und Syphilis) | 171 |
| Karewski, F. Über gleichzeitige Nieren- und Gallensteinerkrankung . . | 182 |
| Cohn, Theodor. Beiträge zur klinischen Bewertung des Eiterharnes . . | 191 |
| Holländer, Eugen. Beitrag zur Entstehung der Nierencysten | 202 |
| Israel, Wilhelm. Beiträge zur Pathologie der Nephritis dolorosa sowie der Anuria calculosa. (Mit 2 Textabbildungen) | 206 |
| Bloch, Arthur. Chronische Pyelitis oder infizierte Hydronephrose? (Mit 7 Textabbildungen) | 219 |

| | |
|--|-----|
| Bloch, A. und P. Frank. Über Blasendivertikel. (Mit 1 Textabbildung) | 242 |
| Ludowigs, C. H. Hydronephrose mit Ureterkompression durch aberrante Gefäße. (Mit 2 Textabbildungen) | 250 |
| Payr, E. Die operative Behandlung — Ignipunktur — mancher Fälle polycystischer Nierendegeneration. Bemerkungen zur Pathologie und Klinik. (Mit 1 Textabbildung) | 254 |
| Rosenstein, Paul. Die Pyelotomia anterior. (Mit 3 Textabbildungen) | 269 |
| Blum, Victor. Harnblasendivertikel. Neue Erfahrungen und kritische Literaturstudie | 290 |
| Mosenthal, A. Unsere Erfahrungen mit der „Pneumoradiographie des Nierenlagers“ nach P. Rosenstein. (Mit 5 Textabbildungen) | 303 |
| Katzenstein, M. und M. Rosen. Versuche über die elastische Vollkommenheit der Blase und des Nierenbeckens, nebst Mitteilung eines Falles von spontaner Harnblasenzerreißung | 310 |
| Franz, K. Über Urethraldefekte beim Weibe | 315 |
| Janke, H. Über die intravenöse Indigkarmininjektion bei der Chromocystoskopie. (Mit 2 Textabbildungen) | 323 |
| Israel, Arthur. Versuche über die Contractilität des Nierenbeckens und des Harnleiters. (Mit 3 Textabbildungen) | 328 |
| Riese, H. Beiträge zur Chirurgie des Urogenitalsystems | 334 |
| Joseph, Eugen. Ein Fall von Totalexstirpation der Blase | 353 |
| Rovsing, Thorkild. Über Diagnose und Behandlung der Nierensteine auf Grund neunundzwanzigjähriger Erfahrungen. (Mit 8 Textabbildungen) | 358 |
| Wossidlo, E. Elektrokoagulationen und Chemokoagulationen von Blasentumoren. (Mit 3 Textabbildungen) | 385 |
| Verzeichnis der Arbeiten, Vorträge und Diskussionsbemerkungen von James Israël sowie der Arbeiten seiner Schüler | 390 |
| Brack, Erich. Über den Samenblaseninhalt Verstorbener in Beziehung zum übrigen Sektionsbefund. (Mit 7 Textabbildungen) | 403 |
| Rosenberg, Herbert. Beitrag zur Diagnostik und Therapie der Blasendivertikel | 449 |
| Behrlein, Max. Doppelseitige traumatische Nierenruptur bei bestehender Hydronephrose | 455 |
| Brandt und Lieschled. Klinisches und Experimentelles zur Frage der Hodentransplantation | 460 |
| Ergebnisse: | |
| Wehner, Ernst. Die chirurgische Behandlung der „Nephritis“ | 467 |
| Autorenverzeichnis | 515 |

HERRN
PROFESSOR DR. JAMES ISRAEL
ZUM
75. GEBURTSTAGE
GEWIDMET

Sehr verehrter Herr Professor!

Mit besonderer Freude haben wir der Anregung Folge geleistet, einen Band der „Zeitschrift für urologische Chirurgie“ Ihnen, sehr geehrter Herr Professor, zu Ihrem 75. Geburtstage als Festschrift zu widmen. Haben Sie doch durch Ihr Lebenswerk mit die klinischen Grundlagen geschaffen, auf welchen sich die urologische Chirurgie erheben konnte. Ihre Leistung ist gewaltig und dauerhaft — die Festgabe, welche wir überreichen, nur ein bescheidenes Zeichen unserer Verehrung. Nehmen Sie den Festband mit der Versicherung hin, daß es für uns eine besondere Befriedigung bedeuten würde, wenn er dazu beiträgt, die festlichen Gefühle des heutigen Tages zu erhöhen, indem er Ihnen beweist, daß die vielen Anregungen und Belehrungen, welche Sie durch ein langes, durch ernste Arbeit geweihtes Leben gegeben haben, auf fruchtbaren Boden gefallen sind.

Berlin, am 2. Februar 1923.

Kümmell v. Lichtenberg Voelcker Wildbolz

Histopathologische Studien an den akzessorischen Geschlechtsdrüsen (Prostata und Samenblase) unter besonderer Berücksichtigung ihrer Wechselbeziehungen.

Von
Dr. D. Ohmori.

(Aus dem Universitätsinstitute für pathologische Histologie und Bakteriologie
in Wien. Vorstand: Prof. Dr. O. Stoerk.)

[Eingegangen am 8. Juli 1922*].

In der sehr umfänglichen Literatur über Morphologie und Pathologie von Prostata und Samenblase wird man vergeblich nach Untersuchungen Umschau halten, wie sich das Verhältnis dieser beiden Organe zueinander, die gewissermaßen einen Organkomplex darstellen, gestaltet. Die innigen räumlichen Beziehungen derselben lassen jedenfalls von vornherein an die Möglichkeit eines wechselseitigen Abhängigkeitsverhältnisses denken, auch in dem Sinne, daß beispielsweise bei Erkrankungen der Prostata auch die Samenblase mitbeteiligt sein könnte oder umgekehrt. Tatsächlich sind in der Literatur vereinzelt solche Hinweise auf Wechselbeziehungen anzutreffen; sie betreffen aber zumeist physiologische Fragen. So besteht nach *Posner*, wie sich aus umfangreichen Untersuchungen an Tieren ergeben hat, ein gewisses engeres Verhältnis zwischen Prostata und Samenblase, indem die beiden Drüsen sich gegenseitig ersetzen können. Auch *Steinach* hat im Tierexperiment die physiologischen Beziehungen der akzessorischen Geschlechtsdrüsen zueinander studiert.

Guepin hat einmal bereits vor 20 Jahren vom klinischen Standpunkt aus behauptet, daß Prostata und Samenblase nicht strenge voneinander getrennte Organe darstellen, sondern miteinander in inniger Beziehung stehen; daher seien bei einer Erkrankung der Prostata, vor allem bei einer chronischen, die Samenblasen immer miterkrankt, u. dgl. m.

Da die Vorsteherdrüse mit ihren zahlreichen Erkrankungsformen eines der wichtigsten Kapitel der praktischen Urologie darstellt, ist auch die Literatur über die *Pathologie* der Prostata entsprechend angewachsen. Die Samenblasen, die vielleicht auch wegen der bedeutend erschwerten Diagnostik klinisch lange nicht die Beachtung gefunden haben (*Voelcker*), sind dementsprechend auch weit weniger intensiv studiert worden.

Fortsetzung S. 15.

*) Aus äußeren Gründen zurückgestellt.

| | 1 | 2 | 3 |
|----------------------------|---|---|---|
| Alter und Todesursache | 15. Lj. Endocarditis ulcerosa | 18. Lj. Pyämie | 26. Lj. Lungentbe. |
| Histologische Diagnose | Normal | Normal | Jugendl. P. u. Sbl. normal |
| Maß und Gewicht | Sbl.: r. 55—30—15 mm. P.: 38—44—18 mm, 42 g | Sbl.: r. 35—15—8 m, l. 41—13—6 m P.: 24—40—17 mm, 17 g Sbl.: Wand dünn, zart | Sbl.: r. 48—17—8 mm, l. 39—16—8 mm P.: 31—10—18 mm, 21 g Sbl.: mäßig gefüllt, schlaff. Bläschengrenze deutlich P.: weich Mäßige Spermatozoen, mäßige Epithelzellen, reichl. Krystalle |
| Makroskop. Befunde | Sbl.: mäßig gefüllt, Bläschengrenze deutl. Wand zart. | | Kräftige, zirkul. Fasern, gemeins. Kapsl. zw. P. u. Sbl. |
| Inhalt der Samenblase | | | |
| Kapsel | P.: Kpsl. aus parallel. Fasern bestehend, dtr. auf Sbl. Kpsl. übergel. | Zarte Fasern, gemeins. Kpsl. | |
| Glatte Muskelfaser | Periph. konzentr. Bündel, Zentrum durchkreuzend, versch. dicht l. d. Sbl. breite Ringe bildend, dazw. ödemat. Bindegewebe. | P.: zart, spärlich. Sbl.: reichl. i. d. Wand v. Bläschen | Fasern dick u. zahlreich am Rande, spärlich i. Zentrum; ödematös aufgelockert. Sbl.: dicke Fasern |
| Quergestreifte Muskelfaser | | Zahlreiche Muskelfasern, weit l. d. Parenchym hineinreichend | Zahlreiche Quermuskelfasern in verschiedener Dicke |
| Blutgefäße und Nerven | Blg. dickwandig, zahlr. in der P. Kpsl., N. reichl. auch Ganglien in der P. Kpsl. Sbl.: reichl. auch hyal. Degen., N.: kleine Ganglien, zahlreich. | o. B. | o. B. |
| Elastische Fasern | | P.: spärlich Sbl.: spärlich unter d. Epithel | P.: sehr spärlich Sbl.: subepithelial |
| Kanälchen | P.: a. d. Periph. auffall. weit, Zentrum eng und vielverzweigt; Epith. a. d. Periph. flach, Zentrum hochzylindr., Inh. der weiten Kan.: krümel. Masse mit versch. großen u. versch. alten Corp. amyacea | P.: sehr reichl. klein, wenig verzweigt, mit Falten, Epithel hochzyl., kein Inhalt, spärlich Konkrement | P.: Kanäle mittelgroß, vielverzweigt u. gefaltet, peripher Drüsen wie atrophisch, Zentrum hochzylindr. Epithel, Inhalt gering |
| Bläschen | | Sbl.: klein, zart, Papillen klein, Inhalt cellular | Sbl.: Bläschen klein, zahlr. Trabekel mit Maschen; Epithel niedrig; Inhalt homogene Masse. |
| Pigment | Sbl.: hellbraun, feinkörnig im Epithel P.: — | Kein | P.: kein |
| Lipochrom | | Ein wenig im Kanälchenepithel. Sbl.: frei v. Lip. Spärlich kleine Konkreme | P.: vereinz. im Epithel Sbl.: spärlicher |
| Konkrement | | | Keine |
| Besondere Veränderungen | Versch. groß und getort | | |

| 4 | 5 | 6 |
|--|--|---|
| 36. Lj. Endokarditis | 18. Lj. Postoperat. Peritonitis | 20. Lj. Lungentbc. |
| Normal | Normale jugendl. Prostata | Jugendl. Prostata normal |
| Sbl.: r. 34—22—11 mm. l. 25—22—11 mm P.: 25—34—17 mm, 18 g | Sbl.: r. 38—10—6 mm. l. 36—13—6 mm P.: 28—39—17 mm, 16 g | Sbl.: r. 46—12—5 mm. l. 46—10—4 mm P.: 25—39—11 mm, 18 g |
| Sbl.: r. Wand dick, l. Wand schwach P.: einige Abscesse außerh. d. P. a. unt. Pol | Sbl.: Schlauff, nicht gefüllt. Bläs- chengrenze nicht deutlich | Sbl.: noch nicht genug entwickelt, schlauff, nicht gefüllt, zart |
| Konzentr. gleichmäßige Fasern Gemeinsame Kapsel | Wenige Spermatozoen reichliche Epithelzellen, mäßige Krystalle | Nur geringe Spermatozoen wenige Epithelien, mäßige Krystalle |
| Zarte u. spärli. Fasern der Prostata Sbl.: do. | Muskelfasern konzentr. Gemeins. zw. P. u. Sbl. | Zarte Kapsel mit lockerem Binde- gewebe Gemeinsame Fasern zw. P. u. Sbl. |
| Kein wohlabgegrenzter Muskel, son- dern meist zersprengte Fasern bis in die Drüsen | M. reichl. in schmalen Zügen gleich- mäßig verteilt Sbl.: M. kräftig mit ödem. Binde- gewebe vermengt | P.: M. f. spärli., reichlich mit Binde- gewebe vermengt Sbl.: reichlich |
| Gef. u. Nrv. o. B. | Kräftige, weit an die Drüsen rei- chende Fasern | Zahlreiche Quermuskelfasern |
| In P. u. Sbl. sehr spärlich | o. B. | o. B. |
| P.: Drüsen klein u. ohne Inhalt, Epithel hochzylindrisch; Rund- zelleninfiltrate | P. kaum vorhanden Sbl.: mehr subepithelial | P.: sehr spärlich Sbl.: etwas reichlicher in den Papillen und unter d. Epithel |
| Sbl.: große, dünne Bläschen mit niedrigen Papillen; kein Inhalt | P.: Groß, verzweigt, mit vielen, schmalen Papillen u. Falten. Ep. hochzylindr. Inhalt spärlich | P.: Kanälchen dicht, reichl. Epithel hochzylindr. im Zentr. An der Peripherie desquamiert, ohne Inhalt |
| Kein Sbl.: in Spuren | Sbl.: Kleine Bläschen, Papillen- stroma aus Bindegewebe; Epi- thel wohl erhalten | Sbl.: Bläschen groß, flach, mit schlanken, verzweigten Papillen |
| Kein Kein | Kein Kein | Kein Sbl.: Pigment reichlich in d. Mus- kulatur |
| Keine | Im Epith. d. Kanälchen nicht in der Sbl. | P.: Im Epithel kleine Körnchen Sbl.: im Epithel kleine Körnchen |
| | Vereinzelte in Entstehung | Keine |

| | 7 | 8 |
|-----------------------------|---|---|
| Alter und Todesursache | 12. Lj. (lebenswarm) Mitralstenose | 55. Lj. Herzleiden |
| Histologische Diagnose | Kindliche Prostata normal | Glanduläre P.-Hypertrophie geringeren Grades Atrophie der Sbl. |
| Maß und Gewicht | Sbl.: r. 31—7—4 mm l. 29—5—3,5 mm P.: 15—18—8 mm 2 g | Sbl.: r. 52—14—8 mm l. 50—12—7 mm P.: 32—34—17 mm 24 g |
| Makroskop. Befunde | Sbl. sehr zart, schlaff, Bläschengrenze kaum erkennbar P. ganz weich | Sbl. schlaff, Bläschengrenze nicht deutlich, einige Verwachsungen mit der Umgebung |
| Inhalt der Samenblase | | Reichliche Spermien, geringe Epithelien und Leukocyten, viele Krystalle |
| Kapsel | Kräftige Fasern zirkulär Gemeinsam zwischen P. u. Sbl. | Breite Kapselfasern. Gemeinsam zwischen P. u. Sbl. |
| Glatte Muskelfasern | P. sehr viele Fasern a. d. Peripherie, aber auch i. Ztrm. Sbl. kräftige Fasern. | P. M. F. dick, a. d. Peripherie konzentrisch Sbl. mittelstarke Fasern |
| Quergestreifte Muskelfasern | Viele Qu.-F. in verschiedener Dicke gegen die Drüsen zu | Zahlreiche verschieden dicke Fasern |
| Blutgefäße | o. B. | Verdickt |
| Nerven | o. B. | o. B. |
| Elastische Fasern | P. nur pericanaliculär Sbl. dürrtige Fasern | P. pericanaliculär, kräftig Sbl. subepithelial reichl. |
| Drüsen | P. Schläuche klein, unentwickelt, pericanaliculär Rundzellen, Epithel hochzylindrisch, mit längl. Kern | P. Drüsen mäßig reichlich, stark erweitert; Epithel hochzylindrisch, leicht desquamierend, Inhalt zellig |
| Bläschen | Sbl. zwar kräftige Muscularis fast keine Bläschenbildg. P. drüsen-ähnlichen Charakter | Sbl. erweiterte Bläschen, erfüllt mit Zellen. Spermatozoen, Hyalinkugeln, Papillen zart, spärlich, stellenweise fehlend |
| Pigmente | Keine | P. etwas in der Muskulatur Sbl. ziemlich viel |
| Lipochrome | Keine | P. viel im Epithel Sbl. wenig |
| Konkremente | Keine | Hyaline Kugeln i. d. Sbl. |
| Besondere Veränderungen | | Glanduläre Hypertrophie der Prostata Atrophie der Samenblase |

| 9 | 10 | 11 |
|--|--|---|
| 50. Lj. nach d. Struma-operation | 26. Lj. Aortaaneurysma | 38. Lj. Herzleiden |
| Glanduläre Hyperplasie Hypertrophie u. Dilatation der Sbl. | Glanduläre Hyperpl. d. P. Sbl. hyperplastisch | Geringe glanduläre Hyperplasie, normal Dilatation d. Sbl. |
| Sbl. r. 30—19—8 mm l. 29—19—8 mm P. 39—40—22 m 50 g | Sbl. r. 26—12—10 mm l. 26—13—9 mm P. 26—36—16 mm 17 g | Sbl. r. 25—22—9 mm l. 28—22—10 mm P. 31—35—20 mm 30 g |
| Sbl. mäßig gefüllt, Bläschengrenze deutl. P. derb, hypertrophiert | Sbl. schlaff, Bläschengrenze undeutlich | Sbl. groß, stark gefüllt, Wand dünn, Bläschengrenze deutlich P. weich, klein im Vergleich mit den Samenblasen |
| Mäßige Spermien Mäßige Krystalle | Wenige Spermatozoen Mäßige Epith. u. Lktn. Reichl. Krystalle | Zahllose Spermien Wenige Krystalle Wenige andere Zellen |
| Kapsel aus dicken, konzentrischen Lamellen, gemeinsam zw. P. u. Sbl. | Dünne zirkul. Fasern, zw. P. u. Sbl. gemeinsame Muskelfasern | Wenig muskul. Fasern, mehr Bindegewebe, gemeinsam zwischen P. u. Sbl. |
| Fasern verschieden dick | Sehr spärlich, fast ganz vom Bindegewebe substituiert | P. schwach entwickelt, mit Bindegewebe gemengt Sbl. kräftigere M. |
| Ziemlich reichliche verschieden dicke Fasern | Zahlreiche Qu.-M.-F. bis zur Drüsenschichte | Reichlich in der Kapsel bis in die Drüsenschichte |
| Wenig verdickt o. B. | o. B. o. B. | o. B. o. B. |
| P. nur b. einzel. Kanälchen | P. nur um einzelne Drüsen, sonst fast fehlend | P. etwas pericanaliculär. In d. Sbl. subepithelial reichlich |
| Sbl. reichl. subepith. einzeln i. d. Papillen | Sbl. reichl. i. d. Wand | |
| P. Drüse reichl. vielverzweigt, wie adenomatös. Epithel hochzylindrisch. Inh. aus Desquam.-Massen um Corp. amylac. | P. Drüsen sehr reichl. und dicht gelagert, Epithel hochzylindr. Kein Inhalt | P. Drüsen sehr reichl. in Komplexen angeordnet; Epithel niedrig; Inhalt sehr gering; spärlich Corp. amylac. |
| Sbl. Bläschen sehr weit Papillen klein; Inhalt zellig mit Spermatozoen | Sbl. Bläschen klein, ohne Papillen, mehr Trabekel, Epithel mittelhoch, zelliger Inhalt | Sbl. Große Bläschen mit reichl. Septen infolge langer Papillen Epithel niedrig; Inhalt sehr gering; spärliche Corp. amylac. |
| | P. keine Sbl. wenig i. d. Muskul. | Sbl. in der Muskulatur |
| P. im Epithel der Drüsen Sbl. reichl. i. Epithel | P. in Spuren im Epithel Sbl. Spuren | P. im Epithel der Drüsen Sbl. in Spuren |
| P. wenig Pigment. Sbl. reichl. i. d. Muskul. | Keine | Spärliche |
| Entzündliche Infiltrate der Prostata | | |

| | 12 | 13 |
|-------------------------|---|---|
| Alter und Todesursache | 65. Lj. Thoraxphlegmone | 40. Lj. Akute Peritonitis |
| Histologische Diagnose | Muskulo-glanduläre Hypertrophie der P. Atrophie d. Sbl. mit Verkalkung i. d. Wand | Muskulo-glanduläre Hypertrophie d. P. u. Hypertrophie d. Sbl. |
| Maß und Gewicht | Sbl. r. 32—21—8 mm l. 21—13—6 mm P. 40—40—18 mm 25 g | Sbl. r. 47—24—12 mm l. 39—17—13 mm P. 33—50—23 mm 39 g |
| Makroskopische Befunde | Sbl. schlaff, Bläschengrenze undeutlich P. leicht vergrößert | Sbl. Bläschengrenze deutlich kräftig. P. stark vergrößert, derb |
| Inhalt der Samenblase | | |
| Kapsel | Gemeinsame Kapsel | Konzentrisch zirkuläre Fasern gemeinsam zwischen P. u. Sbl. |
| Glatte Muskelfaser | Dicke Fasern d. Zentrum spärlich d. Peripherie Sbl.: kräftig | P. reichl. kräftig vermengt mit hyalin. Bindegewebe und Ödem |
| Quergestr. Muskelfaser | | Quergestr. M. subkapsulär. |
| Blutgefäße und Nerven | Gefäße wenig verdickt Nerven o. B. | Art. verdickt Nerven o. B. |
| Elastische Faser | P. sehr zart, nur stellenweise etwas reichlicher. Sbl. fast nur in den musk. Papillen | P. u. Sbl. sehr spärlich |
| Drüsen | P. sehr groß; vielverzweigt; starke Desquamation; Epithel niedrig | P. sehr groß und verzweigt; erweitert, hochzylindr. Epithel auch viel desquamierend |
| Bläschen | Sbl. Bläschen klein mit dicken muskul. Papillen, spurenweise Sekret; Epithel desquamiert; Inhalt verkalkt | Sbl. Bl. groß u. von kurzen, dicken Trabekeln durchzogen, Epithel teils hochzylindr. teils abgestoßen. Inhalt homogene Massen |
| Pigment | P. bräunlich | P. kein Sbl. ein wenig in der Muskulatur |
| Lipochrom | I. d. Sbl. reichl. Lipoid in Epithel, Muskulatur u. Gefäßen, auch in den Konkrementen | Wenig im Epithel d. Prostata, spärlicher noch in der Samenblase |
| Konkrement | Viele Konkreme auf verschied. Entwicklungsstufe, rot, violett u. braun kamelliert, auch lipoidhaltig | Einzelne u. verschied. alte Corpuscula; tropfenförmig und mit konzentrischer Schichtung |
| Besondere Veränderungen | P. spärlich entzdl. Verändgn. Sbl. keine P. sekretreich Sbl. arm wie atrophisch | Muskulo-glanduläre Hypertrophie. |

| 14 | 15 | 16 |
|--|--|--|
| 32 Lj. Lungentbc. Muskuläre Hypertrophie d. P., mäßige Hypertrophie d. Sbl. | 55 Lj. Bronchuscarcinom Muskuläre Hypertrophie d. P., Atrophie d. Sbl. | 65 Lj. Carcinoma ventriculi Atrophierende P. u. Sbl. |
| Sbl. r. 36—20—16 mm l. 28—18—14 mm P. 29—39—21 mm 30 g | Sbl. r. 33—15—5 mm l. 36—13—6 mm P. 30—45—18 mm 30 g | Sbl. r. 53—15—5 mm l. 43—19—8 mm P. 42—31—19 mm 21 g |
| Sbl. Wand mäßig dick, prall gefüllt, deutl. gelappt, P. etwas derb. | Sbl. schlaff, mäßig gefüllt, Bläschengrenze nicht deutl. P. etwas vergrößert | Sbl. schlaff, Wand dünn. Bläschengrenze mäßig deutl. P. weich |
| Reichlich Spermatozoen (an- dere durch Formalin zer- stört). | Spermatozoen nicht auffind- bar, geringe Epithelien, sehr reichliche Krystalle | |
| Breite Kapsel, gemeinsam für P. und Sbl. | Dicke Muskelfasern, ge- meinsam zw. P. u. Sbl. | Konzentr. Fasern. Gemein- same Fasern der beiden Organe |
| Breite Bündel hptschl.; peri- pher hypertrophiert. Sbl. gleichf. hypertr. | P. Muskelfasern dick mit viel Bindegewebe ver- mengt. Sbl. do. | M. sehr mit Bindegew. ver- mengt. Im Zentr. Fasern dicker u. reich.; arterien- artig. Sbl. M. dick wie P. |
| Zahlreich, versch. dick bis zu den Drüsen | Qu.-Mf. in großer Menge | An der Peripherie unter der Kapsel weit hin. um d. Drüsen |
| o. B. | Ein wenig verdickt Intima | P. o. B. |
| P. vereinzelt pericanalicu- lär. Sbl. kräftiger auch in den Papillen | P. besonders reichlich Sbl. desgleichen unter dem Epithel | Kleine Art. obliteriert. Si- nus bldg. a. d. Peripherie. |
| P. Drüsen klein, rund, spär- lich. Epithel nicht sezer- nierend, nur stilw. hoch- zylindrisch | P. Drüsen groß, sehr ver- zweigt, aber spärlich, Epi- thel niedrig. Inhalt meist cellulär | P. spärlich, meist perican- aliculär. Sbl. in der Wand subepithelial |
| Sbl. Bläschen ganz erfüllt v. Papillen u. Trabekeln; Epith. niedrig, Papillen dick, zlr. kl. Hohlraum- bld. Inh. sprl. | Sbl. schlanke Bläschen, fast ganz ohne Papillen | P. mittelgroß, rund, Falten- bildung, Epithel meist wohlerhalten |
| P. viel Pigment. Sbl. dsgl. | P. Spuren i. d. Muskulatur Sbl. viel Pigment d. Muskul. | Sbl. größere Cysten mit reichl. Papillen u. feinerer Bläschenbildung |
| P. kaum angedeutet | P. ein wenig im Tubulus- epithel, z. T. auch peri- canaliculär. Sbl. spär- lich | P. kein Sbl. im Epithel der Bläschen |
| In Entstehung | Keine | P. kein |
| Keine | Desquamierender Katarrh d. P.-Drüsen. Atrophie der Sbl. | Hyal. Bindegewebe in P. u. Sbl. Oblit. kleiner Ge- fäße. Keine Konkreme- nte Kein Lipoid |

| | 17 | 18 |
|------------------------------------|--|--|
| Alter und Todesursache | 45 Lj. (nach der Nierenoperation) Allgem. Gefäßhypotonie | 63 Lj. Hirnblutung |
| Histologische Diagnose | Atrophierende P. u. Sbl. | Atrophische Prostata Sbl. normal |
| Maß und Gewicht | Sbl. r. 42—21—8 mm l. 42—17—8 mm P. 42—30—16 mm 24 g | Sbl. r. 32—20—10 mm l. 29—17—11 mm P. 29—38—19 mm 24 g |
| Makroskopische Befunde | Sbl. schlaff, Bläschengrenze deutlich. P. weich | Sbl. stark gefüllt, undeutl. gelappt. P. weich |
| Inhalt der Samenblase | | Wenige Spermatozoen, wenige Epithelien, mäßige Kryn- stalle. |
| Kapsel | Zarte, konzent. Fasern mit viel Bdgwbe., gemeinsam zwischen beiden Organen | Zart. Gemeinsam zwischen P. u. Sbl. |
| Glatte Muskelfasern | An der Peripherie dicker als im Zentrum Sbl. kontrahiert | P. spärliche Fasern, ödematös gelockert und dünn; Peripherie dicker Sbl. M. reichlicher |
| Quergestreifte Muskelfasern | Reichl. dünne Bündel zwischen den Drüsen | Spärl. Qu.-Mf. |
| Blutgefäße und Nerven | o. B. in d. Sbl. | o. B. o. B. |
| Elastische Fasern | P. spärlich, meist pericanalikulär Sbl. subepithelial | P. nur um einzelne Kanälchen Sbl. reichlich unter dem Epithel |
| Drüsen | P. ziemlich groß, verzweigt, strotzend erfüllt von desquam. Massen. Wohlerhaltenes Zylinderepithel | P. Drüsen cystisch erweitert u. konfluierend, auch kleinatrophisch; Epithel hochzylindrisch; ohne Inhalt. Regenerationsstellen |
| Bläschen | Sbl. spärl. Papillen; desquamiertes Epithel. Inhalt wenig | Sbl. wenige niedrige Papillen, hingegen viele Drüsen-schlauchbildungen. |
| Pigment | P. kein. Sbl. wenig | P. in der Muskulatur Sbl. do. |
| Lipochrom | P. etwas im Interstitium Sbl. im Epithel der Bläschen | P. in den kleinen atroph. Kanälchen |
| Konkremente | Keine | Braune, auch verkalkte Konkremente |
| Besondere Veränderungen | Keine entzündlichen Veränderungen. Atrophie der P. u. Sbl. | Atrophie, Regeneration u. cystische Erweiterung, obliterierte Kanälchen |

| 19 | 20 | 21 |
|--|---|--|
| 55. Lj. Postoperative akute Peritonitis | 72. Lj. Arteriosk. Bronchopneumonie | 62. Lj. Gallenblasencarcinom |
| Chronische Prostatitis, muskuläre Hypertrophie der Sbl. | Schwere Prostatitis und Regeneration; muskuläre Hypertrophie der Sbl. | Katarrhalische Prostatitis, Atrophie der Sbl. |
| Sbl. r. 30—19—7 mm l. 36—21—5 mm | Sbl. r. 34—19—9 mm l. 27—14 8 mm | Sbl. r. 53—16—3 mm l. 67—16—4 mm |
| P. 39—49—12 mm 30 g | P. 32—42—22 mm 35 g | P. 29—38—12 mm 18 g |
| Wenig gefüllt, schlaff, Bläschengrenze n. deutl. | Schlaff, Bläschengrenze deutlich. P. l. Vergröß. | Sbl. Schlaff, P. weich, klein |
| Konzentr. Bündel, gemeins. mit der Sbl. | Aus reichlicher u. konzentr. Gemeinsam zw. P. u. Sbl. | Parallele Fasern, gemeinsam zw. P. u. Sbl. |
| A. d. Peripherie größere Komplexe bildend, Sbl. zeigt hypertr. Muskul. außen längs, innen quer; kontrahiert | Sbl. zirkuläre Fasern | Schmal mit Bindegewebe gemengt, d. Sbl. i. d. Bläschenwand reichlich |
| I. d. Kapsel viel verd. Arterien, Venen mit Intimaprof. N. o. B. | Zahlr. u. sklerot. a. d. Periph., verkalkt a. d. P. u. Sbl., N. u. Gangl. o. B. | Bis gegen die Drüsen zu verfolgen o. B. |
| Reichl. wellige Linien a. d. Peripherie, dichter als im Zentrum. I. d. Sbl. weniger | P. zart, pericanaliculär Sbl. weniger e. F. | Unauffallend |
| P. mittelgroß, im Zentr. weiter vielverzweigt, am Rand Regenerat.; Epithel degener.; flach; Inh.: Epith. u. Eiter u. Cholesterin | P. klein, verzweigt, im Zentrum hochzylindr. o. desquam., a. d. Periph. dunkler Kern, niedr. Epithel | Groß und vielverzweigt, Epith. desquam. einzelne Kanäle, atroph. mit hyalin. Bdgewebe u. Rundzelleninfiltrat |
| Bl. klein, kontrahiert, meist ohne Zotten, nur i. d. großen Bl. Zotten ohne Gefäße u. Verzweig. | Bl. klein, Papillen, klein, spärlich, wenig Sekret | Bl. eng, Pap. spärlich, klein, viel Trabekelwerk, Epith. desquamiert. Auch Konkrement enthält. |
| P. spärlich i. Epith. gelb, im Muskel braun | Pigment in der Muskulatur der Sbl. | P. kein |
| P. i. Epithel der Schläuche | Lipoid d. P. nur wenig Sbl. viel in den Epithelien | P. kein Sbl. reichlich im Epithel |
| Sehr spärlich | Zahlr. Konkreme | Zahlreiche, verschieden alte und große Konkreme |
| Entzündung i. d. Prostata deutlich. Sbl. frei von entzündl. Veränderungen, nur musk. Hypertrophie | Entzündliche Veränderung, pericanaliculär u. Regeneration. Sbl. frei, nur Hypertrophie der Muskulatur | Chronisch entzündl. Atrophie |

| | 22 | 23 |
|-----------------------------|---|--|
| Alter und Todesursache | 56. Lj. Lungentbc. (2 Monate nach der Prostataktomie) | 45. Lj. Lungentbc. ascendierende Pylonephritis |
| Histologische Diagnose | Schwere chronische Prostatitis, Atonie der Sbl. (Atrophie) | Chronische, atrophierende Prostatitis. Sbl. normal |
| Maß und Gewicht | Sbl. r. 38—17—9 mm l. 27—16—11 mm P. 35—39—25 mm 29 g | Sbl. r. 29—14—6 mm l. 31—14—6 mm P. 40—39—18 mm 15 g |
| Makroskopische Befunde | Sbl. mäßig gefüllt, Bläschengrenze deutlich | Sbl. Wand ganz zart P. weich |
| Inhalt der Samenblase | | |
| Kapsel | Dicke Kapsel ohne deutl. Übergehen auf die Sbl. mit sinuösen Gefäßen | Schwach entwickelt, gemeinsame Kapsel zwischen P. u. Sbl. |
| Glatte Muskelfasern | Schr. reichlich und dick, Sbl. schwächliche Fasern | Fasern zart mit viel Bindegewebe gemengt Sbl. kontrahierte Musk. |
| Quergestreifte Muskelfasern | Einzelne Qu.M.F. | Fast unauffindbar |
| Blutgefäße und Nerven | Arterien verdickt Nerven o. B. | o. B. |
| Elastische Fasern | P. reichlich um die älteren Kanälchen. Sbl. atonisch | Nur einzelweise pericanalicular Sbl. subepithelial |
| Drüsen | P. langgestreckt u. vielverzweigt, Epithel hochzylind. oft durch Konkrem. desquamiert, Regeneration u. Rundzelleninfiltration | P. sehr kleine Drüsen mit niedr. Epithel; im Lumen Sekret u. Konkrem. Um die atr. Kanälchen ein breiter, hyaliner Verdickungsring. Drüsen Regeneration, entzündl. Infiltration |
| Bläschen | Sbl. größere Blasen mit niedr. Papillen u. niedr. Epithel im Protopl. Hyaline Kügelchen. | Sbl. in den großen Bläschen schlanke Papillen mit Erhalt. Epithel. Konkrement im Lumen |
| Pigment | Spärlich | P. kein. Sbl. wenig in der Muskulatur |
| Lipochrome | P. im Epithel der älteren Kanälchen, hier und da im Interstitium | P. reichlich im Inhalt der Kanälchen und im Interstitium |
| Konkremente | Jüngere, rotviolette und ältere braune Konkrem. | Konkremente |
| Besondere Veränderungen | Kalkablagerungen, chron. entzündliche Veränderungen höheren Grades | Schwere Entzündung der Prost. mit Atrophie u. Regeneration. Keine Veränderung der Sbl. |

| 24 | 25 | 26 |
|---|--|---|
| 70. Lj. Selbstmord (Vesico-retroperineal-Fistel) | 45. Lj. Ascendier. Pyelonephritis mit Psoasabsceß | 61. Lj. Hypernephrom, Metastase in Lunge |
| Chronische, atrophierende Prostatitis, obliterierende Vesiculitis | Chronisch-atrophier. Prostatitis u. Vesiculitis mit Verkalkung | Prostatitis hypertrophica chronica, Sbl. mäßig hypertr. |
| Sbl. r. 39—10—6 mm l. 46—10—5 mm | Sbl. r. 31—18—8 mm l. 34—23—4 mm | Sbl. r. 49—22—10 mm f. 44—19—7 mm |
| P. (vor 2 Mon. prostatektomiert) 7 g | P. 31—38—17 mm 23 g | P. 32—47—26 mm 41 g |
| Sbl. schlaff, mäßig gefüllt, Bläschengrenze undeutlich | Sbl. mäßig gefüllt, schlaff, Bläschengrenze ziemlich deutlich | Sbl. schlaff, nicht gefüllt, Bläschengrenze nicht deutlich |
| Keine Spermatozoen, reichl. Epithel u. Lkctn. mäßige Krystalle | Mäßige Spermatozoen, mäßige Epithelien, reichl. Krystalle | P. derb, vergrößert Sehr reichlich Spermatozoen, geringe Epith. u. Lkcytn., mäßige Krystalle |
| Reichl. dicke Fasern, gemeins. Musk.-Fasern zw. P. u. Sbl. | Zirkuläre spärli. Fasern. Gemeinsame Kapsel zw. P. u. Sbl. | Breite Kapsel, gemeinsam zw. P. u. Sbl. |
| Stark hypertr., knotenbildend, mit viel Bdgwbe. gemengt, Sbl. spärli. mit viel Bdgwbe. | Fasern peripher spärli. oft wie verkalkt Sbl. sehr dürtig | P. reichl. mäßig verdickt, im Zentrum viel Bdgwbe. Sbl. auch reichl. mit viel hyalin. Bdgwbe. |
| Zieml. tief in die Drüsen-schichte reichend | Qu.-M.-F. zieml. reichl. | |
| Stark sklerotisch. N. o. B. | P. Arterien schwer sklerotisiert, Nerven u. Ganglien in Schwielen | Gef. sklerotisch. N. o. B. |
| P. reichl. stellenweise pericanaliculär | P. fast nur einzeln pericanaliculär. | Nur um einzelne Drüsen, auch in regener. gering |
| Sbl. subepithelial | Sbl. subepithelial etwas mehr | Sbl. sehr spärlich |
| P. z. T. groß u. verzweigt, ohne Inhalt; oft atrophierend, zugrundegehend u. regenerierend, oft Rundzelleninfiltration um atypische Drüsenwucherung | P. Drüsen sehr reduziert atrophisch und oft ohne Epithel; sehr verlängerte Form. Inhalt: Detritus | P. große u. verzweigte Drüsen; cystisch; viel Desquamation; im Zentr. atroph. u. kollabierte Drüsen mit hyaliner Membran, ein großer Regenerat.-Herd, Rdz.-Infiltr. |
| Sbl. kleine Bläschen, wenig Papillen, dicke Trabekel, Epithel desquamiert, Lumen wie obliter. | Bläschen sehr dilatiert von eitrig-nekrot. Massen erfüllt. Einzelne mit schlanken Papillen, verzweigt. | Sbl. große Bläschen, kleine Papillen, Epithel niedrig, Inhalt zellig |
| P. in der Muskulatur spärlich | P. kein | P. in Spuren in d. Muskul. |
| P. im Epithel spärlich. | Sbl. viel in den Muskelfasern P. in der Wand einzelner Kanälchen. Sbl. in den eitererfüllten Bläschen | Sbl. in Spuren i. d. Musk. P. im Epithel |
| Keine | Corpuscula in Verkalkg. | Zahlr. Konkreme |
| Obliteration der Bläschen | Atroph. Prostatitis u. Vesiculitis mit Verkalkung | Chronische Entzündung mit Regeneration |

| | 27 | 28 |
|--|--|---|
| Alter und Todesursache Histologische Diagnose | 54. Lj. Lebercirrhose Chron., entzdl., hypertrophische Prostata, Sbl. normal | 58. Lj. Croup. Pneumonie Chron. Prostatitis mit geringer glandulärer Hypertrophie |
| Maß und Gewicht | Sbl. r. 45 l. 44—19—10 mm P. 41—22—10 mm | Sbl. r. 35—10—5 mm l. 29—10—6 mm P. 35—37—18 mm 22 g |
| Makroskopische Befunde | Sbl. Bläschengrenze ganz deutlich, stark entwickelt. (P. ist bei der Sektion abgeschnitten, nur oberes $\frac{1}{3}$ zur Untersuchung gekommen) | Im allgemeinen klein, schlaff, Bläschengrenze nicht deutlich |
| Inhalt der Samenblase | | |
| Kapsel | Reichliche, dickere, zirkuläre Fasern, gemeinsame Fasern zwischen P. u. Sbl. | Dicke Kapselfasern. Gemeinsam zw. O. u. Sbl. |
| Glatte Muskelfasern | Dicke Fasern, mehr im Zentrum. Sbl. spärliche, zartere Fasern | P. Viele conc. Fasern d. Peripherie |
| Quergestreifte Muskelfasern | Ziemlich tief gegen die Drüsen zu verfolgen | P. Viele bis zw. die Drüsen reichend. Sbl. Sehr reichl. Fasern |
| Blutgefäße und Nerven | Sklerotisch verdickt | o. B. |
| Elastische Fasern | P. periglandulär zieml. reichl. Sbl. spärlich | P. Pericanalicular bei einzelnen Sbl. subepithelial |
| Drüsen | P. Drüsen dilatiert mit Konkrement erfüllt; Epith. hochzylindr. i. d. kleinen, flach i. d. großen. Viele atroph. Drüsen mit Rdzlln-infiltraten. Adenom mit großen, konfluierenden Schläuchen | P. Drüsen reichlich mittelgroß, dicht beisammen, oft von entzündlichen Rundzellen umsäumt. Epithel meist hochzylindrisch, im Lumen Corpuscula amy-lacea |
| Bläschen | Sbl. Epithel sehr niedrig, Stroma derschlanken Papillen aus hyalinem Bindegewebe | Sbl. kleine Bläschen, mit vielen dicken Papillen und Trabekeln. Epithel hochzylindrisch, reichlich Spermatozoen |
| Pigment | Sbl. viel i. d. Muskulatur | P. wenig i. d. Muskulatur Sbl. wenig i. d. Muskulatur |
| Lipochrome | Im Epithel wenig, im Inhalt mehr Lipoid. Sbl. Epithel reichlich | P. im Epithel u. im Inhalt d. Drüsen. Sbl. im Epithel u. im Inhalt d. Drüsen |
| Konkremente Besondere Veränderungen | In den großen Schläuchen Adenom in chronisch-entzündlicher Prostata, ohne Entzündung der Sbl. | Zahlreiche Chron. Entzdg. der Prostata, keine Entzdg. der Samenblase, aber mäßige Hypertrophie |

| 29 | 30 | 31 |
|---|--|---|
| <p>41. Lj. Käsigc Pneumonie Tuberkulöse, eitricgc Prosta- titis</p> <p>(P. u. Sbl. vielmals quer- geschnitten u. i. Formalin aufgehoben. Infolgedes- sen Präpariarg. unmögl.)</p> <p>Durch Absceß gedehnt, nur einzelne Fasern intakt. Gemeinsame Kapsel zwi- schen P. u. Sbl.</p> <p>Spärlich erhalten, durch Absceß verdrängt Sbl. auffallend kräftig Zahlr. verschieden dick bis an die Drüsen</p> <p>Arterien stark sklerotisch und obliteriert. N. o. B. P. elast. Fasern oft durch Absceß unterbroch. Sbl. meist perivesiculär P. Drüsen peripher kleiner, Zentrum weit dilatiert; das Epithel desquamiert; ältere Tbc. d. Kanälchen- wand; jüngere in der Muscularis</p> <p>Sbl. Bläschen klein, un- regelmäßig, Papillen u. Trabekel über das Niveau vorragend. Regeneration der Bläschen</p> <p>P. —. Sbl. reichl. in Epi- thel und Muskulatur P viel i. d. Epithelien d. Kanälchen u. um die Abscesse. Sbl. im Epithel</p> <p>Keine Mischinfektion der Prostata Sbl. frei von Veränderungen, nur schwierige Kaps.</p> | <p>60. Lj. Krebs und Tbc. Verkäsende Tbc. der Pro- stata.</p> <p>Sbl. r. 48—13—6 mm l. 42—17—6 mm P, 30—49—21 mm 29 g</p> <p>Sbl. schlaff, wenig gefüllt, Bläschengrenze undeut- lich</p> <p>Geringe Spermatozoen, ge- ringe Epithelien, reich- liche Krystalle</p> <p>Entzündlich veränderte Kapsel. Gemeinsame Fasern</p> <p>Mf. schwächlich, mit hyali- nem Bindegewebe ver- mengt</p> <p>Zahlr. Qu.M.F.</p> <p>o. B. o. B. P. im Tbc.-Bereich zerstört, sonst spärlich Sbl. reichlicher subepithelial P. Drüsen durch den Tbc.- Proceß zerstört; nur ein- zelne kleine zurückge- blieben</p> <p>Sbl. Bläschen schmal, Pa- pillen spärlich. Keine entzündliche Veränderg.</p> <p>P. kein Sbl. viel Pigment P. um zerstörte Stellen reichlich Sbl. im Epithel</p> <p>Keine Tbc. in Verkäsung</p> | <p>25. Lj. Allg. Tbc. Prostata- und Samenblasen- Tuberkulose</p> <p>Sbl. r. 41—21—18 mm l. 36—22—17 mm P. 38—52—23 mm</p> <p>Im ganzen ziemlich stark vergrößert, ganze P. u. mittler. Teil d. beiden Sbl. ganz käsig abscessiert. Die lat. Ende d. Sbl. ver- dickt, hart induriert</p> <p>Ziemlich dichte Fasern der Kapsel</p> <p>Verkäst</p> <p>Verkäst</p> <p>Verkäst</p> <p>Käsigc Masse mit einzelnen Tuberkeln der Peripherie</p> <p>Sbl. do.</p> <p>do.</p> <p>do.</p> <p>do. do.</p> |

| | 82 | 88 |
|-----------------------------|--|--|
| Alter und Todesursache | 49. Lj. Leukämie | 53. Lj. Pseudoleukämie |
| Histologische Diagnose | Leukämische P. Hypertrophie mit beginnendem Neoplasma, Samenblasen normal | Pseudoleukämische Infiltrate der Prostata. Atrophie der Samenblase |
| Maß und Gewicht | Sbl. r. 49—11—9 mm l. 34—15—8 mm P. 22—33—20 mm 36 g | Sbl. r. 61—11—7 mm l. 48—11—4 mm P. 33—41—20 mm 25 g |
| Makroskopische Befunde | Sbl. mäßig gefüllt, Wand etwas verdickt. Bläschen mehr höckrig hervorragend r. kleine Verwachsungen m. der Umgebung | Sbl. Bläschengrenze mäßig deutlich |
| Inhalt der Samenblase | Viel Spermien. Geringe Epithelien. Geringe Leukocyten | Zahllose Spermien. mäßige Epithelien, reichliche Kryptalle |
| Kapsel | Dünne Kapsel. Gemeinsame Kapsel zwischen P. u. Sbl. | Ziemlich dicke m. Kapsel. Gemeinsame F. zw. P. u. Sbl. |
| Glatte Muskelfasern | P. reichlich Mf. Sbl. hypertroph. Fasern | P. dicke zirkuläre Fasern d. Peripherie. Sbl. reichlich mit Bdgbe. gemengt |
| Quergestreifte Muskelfasern | Reichl. sowohl i. d. Kapsel als auch bis i. d. Drüsen reichend | Zahlreiche M.-F. bis an die Drüsen |
| Blutgefäße und Nerven | Ein wenig verdickt. Nerven u. Ganglien leukämisch infiltriert | Gef. sklerotisch; Ganglien und Nerven von Infiltr. umgeben |
| Elastische Fasern | P. stellenweise reichl. pericanaliculär, an den carcinomatösen Stellen gering Sbl. wenig elast. Fasern | P. pericanaliculär einzelweise Sbl. in den Papillen und subepithelial |
| Drüsen | P. Drüsen reichl. klein u. mittelgroß, mit hochzylindrisch. Epithel u. leukämischen Infiltr. periglandulär. Inhalt: Corpuscula amylacea, auch verkalkt. Beginnende Neubildg. von Drüsen in atypischer Form | P. Drüsen spärlich, sehr weit; Epithel teils hochzylindr. teils desquamiert. Inhalt Corpuscula amylacea. Auch kleine atroph. regenerierte Kanälchen. Periglandul. leukämische Infiltrate |
| Bläschen | Sbl. Bläschen klein, Papillen sich gegenseitig berührend, wodurch Septen entstehen. Leukäm. Infiltr. der Wand. Epithel kubisch | Sbl. kleine Bläschen. Infiltr. subepithelial, Papillen stark verzweigt; Inhalt cellulär; zahlreiche Spermatozoen. |
| Pigment | P. wenig in der Muskulatur | P. kein Pigment Sbl. in der Muskulatur |
| Lipochrom | P. reichlich im Epithel d. Drüsen. Sbl. reichlich im Epithel d. Drüsen | P. kaum angedeutet Sbl. im Epithel etwas mehr |
| Konkremente | Verschieden alte, auch verkalkte Corpuscula | Einzelne verschieden alte Corpuscula |
| Besondere Veränderungen | Beginnendes Carcinom in leukäm. Infiltr. Prostata Sbl. o. B. | Atrophie der Samenblase bei leukämischer Infiltration |

Erst die letzten 20 Jahre brachten wieder neuere Studien über die Samenblase, die *Lipschütz* und *Steinach* als Pubertätsdrüse bezeichnen; im vorliegenden soll jedoch dieses besondere Kapitel der Urologie, das gegenwärtig noch im Mittelpunkt der Diskussion steht, keine Erörterung finden.

Die Aufgabe der nachstehend mitgeteilten Untersuchungen soll es nun sein, das wechselseitige Abhängigkeitsverhältnis von Prostata und Samenblase in morphologischer Beziehung festzustellen. Es erscheint allenfalls auch für den Praktiker von großer Wichtigkeit, zu wissen, wie sich die Samenblasen bei prostatistischen Erkrankungen verhalten, insbesondere auch, ob sich dabei eine gewisse Häufigkeit oder Konstanz feststellen lassen: oder, beispielsweise, ob bei „Prostatahypertrophie“ die Samenblasen ein charakteristisches Verhalten aufweisen.

Das Material von 33 Fällen, welches wir dank der freundlichen Überlassung durch Herrn Prof. Dr. *Stoerk* und Herrn Doc. Dr. *Bauer* aufarbeiten konnten, wurde nach verschiedenen Richtungen hin, einerseits makroskopisch - anatomisch, andererseits mikroskopisch untersucht.

Dabei ergab sich eine natürliche Trennung unserer Befunde in zwei Gruppen. Der erste Teil der Befunde beschäftigt sich mit der Feststellung der normalen Verhältnisse, der Maße- und Gewichtsbestimmung, der Untersuchung des Samenblaseninhaltes, der Kapsel, der Muskulatur, des elastischen Gewebes, sowie der Drüsen und Bläschen. Hierzu wurden die an allen 33 Fällen erhobenen Befunde verwertet.

Der zweite Teil der erhobenen Befunde umfaßt die pathologisch veränderten Organe im Hinblick auf ihre gegenseitige Beeinflussung.

Mit der Reihenfolge und der Technik der Untersuchung hielten wir es stets folgendermaßen: das möglichst frisch der Leiche entnommene Objekt wurde erst genau auspräpariert, gemessen und gewogen und der Inhalt der Samenblasen sofort nativ mikroskopiert. Nach mehrtägiger Härtung in 5% Formol wurden in sagittaler Richtung Schnittebenen durch Prostata und Samenblase gelegt, so daß wir Gewebsscheiben gewannen, welche beide Organe enthielten; eine Scheibe wurde in Gefrierschnitte zerlegt und diese mit Sudan III gefärbt, eine zweite in Paraffin eingebettet und die Schnitte mit Hämalaun, van Gieson und *Weigerts* Elasticafarbstoff gefärbt. Wir achteten auf eine völlig gleichmäßige Behandlung eines jeden Objektes, um möglichst verlässliches Vergleichsmaterial zu erhalten.

Die Untersuchungsprotokolle seien zur besseren Übersicht und aus Raumersparnis in Tabellen wiedergegeben, welche den Inhalt unserer sehr ausführlich gehaltenen Protokolle kurz und prägnant wiedergeben sollen.

In der Verteilung, die aus der Rubrik 1 hervorgeht, wurden männliche Individuen aller Altersstufen vom 12. bis zum 75. Lebensjahre untersucht.

| | | | | |
|------------------|-------|-------|-------|-------|
| Jahrzehnte | 0—10 | 11—20 | 21—30 | 31—40 |
| Anzahl der Fälle | — | 5 | 3 | 3 |
| Jahrzehnte | 41—50 | 51—60 | 61—70 | 71—80 |
| Anzahl der Fälle | 6 | 8 | 6 | 2 |

Der Überblick über die wahllos zusammengestellten 33 Fälle ergibt die sehr bemerkenswerte Tatsache, daß sich nur bei 7 Fällen, d. s. 21,2%, normale Verhältnisse darboten, während die übrigen 26 Fälle, d. s. 78,8%, pathologische Veränderungen aufwiesen. Von den 26 Fällen hatten nur 3, das sind 9,9%, bereits klinisch Erkrankungen der akzessorischen Geschlechtsdrüsen aufgewiesen und es verbleiben somit 23 Fälle, das sind 69,6% aller Fälle, bei denen mikroskopische Veränderungen nachweisbar sind, während klinisch keine diesbezüglichen Vermerke in den Krankengeschichten vorliegen. Die Tatsache erscheint deshalb bemerkenswert, weil daraus mit Klarheit hervorgeht, daß die prostatistischen Erkrankungen besonders vom 40. Lebensjahre an viel häufiger auftreten als man im allgemeinen anzunehmen geneigt ist. Bei unserem Materiale fand sich die größte Zahl der Erkrankungen zwischen dem 5. und 6. Dezennium (fast 34%).

Der Vergleich der bei der Obduktion erhobenen, als Todesursache angeführten Erkrankungen und Nebenfunde mit den mikroskopischen Befunden an Prostata und Samenblase lehrt, daß wesentliche Zusammenhänge hier *nicht* bestehen. Die Veränderungen, die in den 26 von der Norm abweichenden Fällen zu finden waren, verteilen sich folgendermaßen:

Prostata:

| Erkrankungen | Zahl der Fälle | In Proz. |
|--|----------------|----------|
| normal | 7 | 21,22 |
| glanduläre Hyperplasie | 4 | 12,12 |
| Muskulo-glanduläre Hyperplasie | 2 | 6,06 |
| Muskuläre Hyperplasie | 2 | 6,06 |
| Atrophie | 3 | 9,09 |
| Chron. Prostatitis | 5 | 15,15 |
| Chron. Prostatitis mit Hyperplasie | 2 | 6,06 |
| Chron. Hyperplasie mit Atrophie | 3 | 9,09 |
| Tuberkulose | 3 | 9,09 |
| Diverses (Leukämie, Ca.) | 2 | 6,06 |

Samenblase:

| Erkrankungen | Zahl der Fälle | In Proz. |
|---|----------------|----------|
| normal | 11 | 33,34 |
| muskuläre Hypertrophie | 8 | 24,25 |
| muskuläre Atrophie | 5 | 15,16 |
| bindegewebige Atrophie (Atonie) | 1 | 3,03 |
| Atrophie und Verkalkung | 1 | 3,03 |
| Spermatocystitis | 2 | 6,07 |
| Hypoplasie | 1 | 3,03 |
| Tuberkulose | 3 | 10,09 |

Diese tabellarische Zusammenstellung zeigt also als häufigstes Vorkommnis die chronische Prostatitis bei 5 Fällen (15,2%), sodann je 3 Fälle (9,9%) von einfacher Atrophie, chronischer Prostatitis mit Hypertrophie, ferner 4 Fälle von glandulärer Hyperplasie (12,12%), je 2 Fälle von leukämischen Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt aber auch außerdem die bemerkenswerte Tatsache, daß — wie vorweg bemerkt sei — das Verhalten der Samenblase nicht durchaus mit dem der Prostata übereinstimmt, ja im Gegenteil, daß in den meisten Fällen eine völlige Unabhängigkeit der beiden Organe voneinander zu bestehen scheint. So finden wir gegenüber 7 normalen Prostatae 11 normale Samenblasen, es sind also bei 4 Fällen wohl Veränderungen der Prostata, nicht aber auch solche der Samenblase nachweisbar. Muskuläre Hypertrophie der Samenbläschen fand sich in der Mehrzahl der Fälle bei 8, das ist 26,4%, einfache Atrophie bei 5, das ist 16,5%, Spermatocystitis zweimal, bei 2 Atrophien mit Verkalkung, Atonie und Hypoplasie bei je einem Falle. Wir kommen später noch des Genaueren auf den Vergleich der Veränderungen an diesen beiden Organen zurück.

A. Maß- und Gewichtsverhältnisse.

Die Maß- und Gewichtsverhältnisse schwanken sehr beträchtlich, wobei Alter und sonstige Körperbeschaffenheit eine wesentliche Rolle spielen.

Die in der Literatur bei *Eberth*, *Pallin* und *Henle* angeführten Durchschnittsmaße der Prostata und diejenigen der Samenblase betragen im jüngeren Mannesalter für die Prostata:

| | | |
|-------------|----------|--------|
| nach Eberth | 28—30 mm | Länge |
| „ Henle | 25—35 „ | „ |
| „ Eberth | 40—45 „ | Breite |
| „ Henle | 32—45 „ | „ |
| „ Eberth | 20—25 „ | Dicke |
| „ Henle | 14—22 „ | „ |

Die Samenblasen zeigen

| | |
|------------|--------------|
| eine Länge | von 45—55 mm |
| „ Breite | „ 20 „ |
| „ Dicke | „ 10 „ |

Vergleicht man mit diesen Zahlen die von *Foelcker* ermittelten Mittelwerte der Samenblase, so ergibt sich

| | |
|------------|--------------|
| eine Länge | von 45—55 mm |
| „ Breite | „ 15—20 „ |
| „ Dicke | „ 8—10 „ |

Duplay findet als Durchschnittsmaße der Samenblase bei Männern zwischen dem 60. bis 80. Lebensjahre

eine Länge von 44 mm

„ Breite „ 13,5 mm

Nach *Guelliot* erscheint die rechte Samenblase meist größer, er fand für diese (rechte Samenblase) eine Länge von 51 mm, für die linke 47 mm.

Gewichtszahlen für die Normalorgane werden fast nie angeführt, doch haben *Guelliot* und später *Picker* die *Kapazität* der Samenblasen am Kadaver untersucht und folgende Werte angeführt: für eine Samenblase beträgt durchschnittlich der Inhalt (*Guelliot*) 1,5–2,5 ccm, beide etwa 4 ccm, (*Picker*) 1,5–1,8 ccm.

Betrachtet man die von uns festgestellten Maße und Gewichtszahlen, so fallen die scheinbaren wesentlichen Differenzen derselben auf. Um jedes Mißverständnis auszuschließen, sei aber betont, daß wir stets Prostata und Samenblase im Zusammenhang gelassen haben aus Gründen, welche die nachfolgenden Untersuchungsergebnisse rechtfertigen werden; demgemäß konnten die Maße isoliert, die Gewichtszahlen aber nur gemeinsam erhoben werden.

Wir fanden Gewichtsschwankungen von 2–21 g bei den als normal befundenen Fällen, wobei man natürlich Alter und Konstitution berücksichtigen muß. In Fällen höheren Alters konnten die Angaben *Simmonds* durchaus bestätigt werden.

Die Maße der Prostata zeigen extreme Werte von $15 \times 18 \times 8$ gegen $31 \times 40 \times 18$ mm, welche annähernd den früher erwähnten Ziffern entsprechen.

Bezüglich der Samenblasen ergaben sich für die rechte etwas höhere Werte als für die linke. Als größten Wert sahen wir rechts $53 \times 30 \times 15$ mm, als kleinsten $31 \times 7 \times 4$ mm; links als größten $46 \times 10 \times 8$, als kleinsten $29 \times 5 \times 3,5$ mm.

B. Inhalt der Samenblasen bei nativer Untersuchung.

Was den Inhalt der Samenblasen betrifft, so erwies er sich in der Hälfte der Fälle (etwa 50%) als reich an Spermatozoen, Epithelzellen und Krystallen. Während *Schaffer* Spermatozoen als einen Ausnahmefund bezeichnet und ausdrücklich die Samenblasen nicht für *Receptacula* hält, findet man nach *Fürbringer* und *Rehfish* bei 80–90% aller Fälle Spermien in den Samenblasen. Nach *Exner* scheint das Samenblasensekret nicht nur durch seine Zusammensetzung die Lebensfähigkeit der Spermien günstig zu beeinflussen, sondern es fördert auch mechanisch die Befruchtung, indem es das Sperma verdünnt und bei größerer Menge die Ejaculation verstärkt. Wie wir noch später ausführen wollen,

spricht der komplizierte Bau der Samenbläschen sehr dafür, daß sie nicht einfache Receptacula darstellen (beispielsweise etwa im Sinne der Gallenblasenfunktion).

Im Samenblaseninhalte fanden sich ferner Krystalle, ähnlich den Spermienkrystallen des Prostatasekretes, bei einer großen Anzahl von Fällen, ein Befund, der von anderen Autoren anscheinend noch nicht erhoben worden ist. Jedenfalls sind diese Krystalle nicht identisch mit den leicht gerinnbaren und als eigenartige Körperchen auffallenden Eiweißstoffen des Samenblasensekretes. Irgendwelche Beziehungen zwischen dem Inhalt und den Veränderungen der Samenblase ließen sich nicht feststellen.

C. Die Kapsel der Prostata und der Samenblase.

Die äußere Kapsel der Prostata und die der Samenblase, welche beide muskuläre Fasern enthalten, erwies sich als von sehr variabler Dicke. Es finden sich stets konzentrisch angeordnete, glatte Muskelbündel, die bald mehr, bald weniger Bindegewebe enthalten und sich deutlich von den muskulären Elementen des Prostata- bzw. Samenblasenparenchyms unterscheiden.

Dieser scheinbar eher nebensächliche Teil unserer mikroskopischen Untersuchung brachte Befunde, die vielleicht auch einer gewissen praktischen Bedeutung nicht entbehren. Bei jedem Falle war die Prostata im Zusammenhang mit der Samenblase belassen worden und durch komplette Sagittalschnitte ließ sich die Art des Zusammenhangs zwischen Prostata und Samenblase feststellen.

Da war es zunächst aufgefallen, daß sich Samenbläschen und Prostataadrüsen, *ohne durch Bindegewebe voneinander abgegrenzt zu sein*, aneinander lagern, unregelmäßig gegeneinander vorspringend. *Dieser Befund wiederholte sich in jedem Falle.* Gleichzeitig konnte man erkennen, daß manchmal einzelne, oft sämtliche muskuläre Fasern der Prostatakapsel, über die Samenblase hinüber sich fortsetzend, auf diese Weise einen *beiden Organen gemeinsamen muskulären Komplex* darstellen. Das Vorhandensein dieser Gemeinsamkeit macht es wahrscheinlich, daß es sich eigentlich um *ein Organ* handelt und daß eine Loslösung des einen Gebildes von anderen *nur* mit einer Verletzung beider Organe stattfinden kann.

Dieses bisher in der Literatur nicht erwähnte Verhalten der beiden Organe veranlaßte uns, auch in der Tierreihe die Verhältnisse zu untersuchen und es ergab sich die Gelegenheit, die akzessorischen Geschlechtsdrüsen an einer Reihe von Halbaffen und Primaten bezüglich dieser Frage mikroskopisch zu studieren. Die Ergebnisse seien in Kürze zusammengefaßt:

Bei *Lemur vari* (Prosimier) findet sich Prostata und Samenblase ähnlich nebeneinanderliegend wie beim Menschen ohne bindegewebige oder muskuläre Trennung; bei *Lemur catta* sieht man gleichfalls keine scharfe Grenze.

Der auffälligste Befund ergab sich bei *Nycticebus tardigradus*. Bei diesem findet sich Prostata und Samenblase als gemeinsames Organ, wobei Drüsenschläuche und Samenbläschen ohne scharfe Grenze aneinandergrenzen. Es entspricht dieses Verhältnis einem gewissen Frühzustand in der phylogenetischen Entwicklung. *Monotremen* und *Marsupialien* besitzen statt der fehlenden Prostata starke Urethraldrüsen.

Daß das Verhältnis zwischen Prostata und Samenblase im Sinne der Sonderung ein schwankendes ist, geht auch daraus hervor, daß bei anderen Tieren die Prostata der einzige Vertreter der akzessorischen Geschlechtsdrüsen ist, also gewissermaßen die Eigenschaften aller übrigen in sich vereint (*Eberth*).

Für operative Eingriffe an der Samenblase mag die Kenntnis dieser Befunde unter Umständen nicht unwichtig sein.

D. Die glatte Muskulatur der Prostata.

Die Muskulatur der Prostata läßt ein bestimmtes System in der Anordnung der teils von der Urethra, teils von der Zirkularschichte der Blasenmuskulatur (*Walker*) herstammenden Muskelbündel nicht erkennen. Man findet stets regellos sich durchflechtende Fasern, in den Lücken des Flechtwerks die Drüsenacini umschließend. Die eigenartige Funktionsweise der Prostata, die stoßweise Sekretentleerung, machen uns den eigenartigen Aufbau dieses Organes wohl verständlich. Kein anderes Organ des menschlichen Körpers besitzt ein solches Abhängigkeitsverhältnis zwischen glatter Muskulatur und Drüsenschläuchen. Die Muscularis der meisten Schleimhäute hat die Aufgabe, durch gleichmäßige, im allgemeinen ziemlich langsam ablaufende Kontraktionen den Inhalt eines röhrenförmigen *Hohlorganes* weiterzubefördern, wobei Tunica mucosa und Tunica muscularis zwar gleichsinnig arbeiten dürften, aber im Sinne einer gewissen Arbeitsteilung doch eine ziemliche Selbständigkeit zu haben scheinen; die Prostata hingegen, als muskuläres *Vollorgan*, muß das Drüsensekret unter *momentanem* beträchtlichem Energieaufwand ejakulieren. Das eine Mal sehen wir das sukzessive Reagieren einer Muskelgruppe *hinter* der anderen, das Übergleiten des Reizes und seiner Wirkung von Stelle zu Stelle; das andere Mal die gleichzeitige, kräftige Kontraktion des *gesamten* muskulären Apparates des Organes als *einmalige* Reaktion auf die Reizwirkung entsprechender Höhe.

Das Mengenverhältnis zwischen Drüsenschläuchen und Muskulatur in der Prostata ist ein sehr variables schon unter normalen Umständen, noch mehr unter pathologischen.

Die Verteilung scheint meist der Art, daß an der Peripherie mehr Muskel-, im Zentrum mehr Drüsengewebe liegt, doch kann stellenweise auch das umgekehrte vorkommen. Ein Maß dafür anzugeben, wann man von einem der Norm entsprechenden Mengenverhältnis oder von einem pathologisch veränderten sprechen darf, ist nicht möglich und es bleibt diesbezüglich die Entscheidung förmlich dem subjektiven Empfinden und der Erfahrung des einzelnen überlassen.

Bezüglich der „Hypertrophia prostatae“ sei hier eine Bemerkung gestattet. Man wird dieser Bezeichnung vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus nur mit einer bestimmten Einschränkung zustimmen können. Unter Hypertrophie im engeren Sinne versteht man ja eine Quantitätszunahme, die auf einer Vergrößerung der einzelnen zelligen Elemente eines Gewebes und nicht auf Vermehrung ihrer Zahl beruht. (Es gibt natürlich auch Kombinationen der beiden Möglichkeiten.) Im Gegensatz zur Hypertrophie im engeren Sinne wird von numerischer Hypertrophie oder Hyperplasie gesprochen. Tatsächlich ist bei der „hypertrophischen Prostata“ so gut wie nichts von einer Zellvergrößerung zu bemerken (etwa wie — um ein alltägliches Beispiel zu nennen — beim hypertrophischen Herzmuskel). Was wirklich vorliegt, ist eine *Vermehrung* bald der muskulären, bald der drüsigen Elemente, so daß richtigerweise in solchen Fällen von einer Hyperplasie oder von einer numerischen Hypertrophie der Prostata zu sprechen wäre.

Sehr häufig findet man in der vergrößerten Prostata auch einen recht beträchtlichen Gehalt an Bindegewebe, welches, bald fester, bald lockerer gefügt, gelegentlich hyalin entartet und bisweilen auch im geringen Umfang verkalkt erscheint.

In Fällen von Atrophie der Prostata und der Samenblase fällt vor allem die Bindegewebszunahme, bzw. der Ersatz der zugrundegehenden Muskelfasern durch Bindegewebe auf, so daß sich aus einem solchen Befund an der Samenblase eine Erklärung für die eigenartige Schlaffheit, förmlichen Atonie des Hohlorganes ergibt.

Mitunter stößt man auf die Beobachtung, daß eine scharf umschriebene Ansammlung von Muskelgewebe, fast nach Art eines Myoms vorliegt. (Als echte Myome dürfte man solche Bildungen wohl erst dann bezeichnen, wenn sie durch eine Bindegewebsschicht von ihrer Umgebung abgegrenzt wären, ohne mit der Muskulatur der Nachbarschaft in kontinuierlichem Zusammenhang zu stehen; doch sollen derartige Vorkommnisse hier nicht erörtert werden.) Solche circumscribte Muskelfelder legen bisweilen die Deutung der Entstehung durch *kompensatorische* Wucherung nach Ausfall von Muskelgewebe infolge glandulärer Proliferation nahe.

E. Die glatte Muskulatur der Samenblase.

An den menschlichen Samenblasen konnten ebenfalls weitgehende Unterschiede in bezug auf ihre Form und Größe und hinsichtlich des Verhaltens der Muskulatur festgestellt werden.

Vergleichend anatomische Untersuchungen der Samenblasenmuskulatur haben folgendes ergeben.

Im allgemeinen werden die akzessorischen Geschlechtsdrüsen bei Säugetieren, niemals ganz vermißt, sie schwanken aber bei den einzelnen Gruppen sehr bedeutend, sowohl nach Vorkommen als auch nach Form und Volumen (*Wiedersheim, W., Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere, V. Aufl. 1902*).

Nach *Klaar* und *Krasa* zeigt speziell die einen einheitlichen Hohlraum darstellende Samenblase der Halbaffen nur unbedeutende Formverschiedenheit, während bei den Primaten bereits sehr deutliche Übereinstimmung mit den menschlichen Organen in bezug auf Form und Aufbau besteht. Diese Übereinstimmung haben früher bereits *Pallin*, *Seifert* und *Petersen* betont, indem sie auf die bei Katarrhinen (Primaten) und beim Menschen vorkommende Verästelung und den Windungsreichtum sowie eine mindestens einmalige Richtungsänderung der Vesiculæ seminales verwiesen.

Es stellt somit die gewundene Form der Samenblase (Mensch) ein *phylogenetisches Endstadium* dar.

Auffallend ist bei unseren Untersuchungen an menschlichem Material der so deutlich zutage tretende Unterschied der Wanddicke der Bläschen auch bei annähernd gleichem Volumen derselben.

Die Muscularis bildet im Querschnitt entweder straffe Ringe, meist in einer Anordnung wie bei größeren Arterien, wobei die besondere Dicke oft auf einem Kontraktionszustand der Muscularis zurückzuführen ist, oder schlaaffe Säcke, indem die spärlichen Muskelfasern mit reichlicherem Bindegewebe untermengt sind. Mit Sicherheit haben sich einerseits hyperplastische (d. h. durch Muskelzunahme charakterisierte) sowie andererseits ausgesprochen atrophische Formen der Samenblasenwand feststellen lassen. (Man sieht, wie das auch *Nasetti* erwähnt, daß Bindegewebe und Muskulatur oft aus einem Zustande der Hyperplasie bei reichlichem Drüsen- und Gefäßgehalt in einem Zustand der „Retraktion“ [gemeint ist offenbar Involution] bzw. Atrophie übergehen können. Dabei hat man aber nicht etwa an eine Abhängigkeit der Samenblasenhypertrophie oder -atrophie von einer analogen Veränderung der Prostata zu denken.) Das Vorkommen von drei Schichten der Muskulatur, nämlich einer äußeren und einer inneren longitudinalen neben einer mittleren zirkulären (Akuten), konnte nicht bestätigt werden.

Unter 33 Fällen fanden sich 11 normale Samenblasen (siehe die Tabellen), die übrigen 22 zeigen pathologische Veränderungen verschiedener Art. Neben den verschiedenen Formen der „Hypertrophie“ der Prostata fanden sich beispielsweise normale, atrophische und „hypertrophische“ Samenblasen. Bei 3 Fällen von Atrophie der Prostata

hatten wir zweimal auch Atrophie der Samenblase neben 1 normalen Samenblase zu verzeichnen. Bei 4 Fällen von chronischer Prostatitis fand sich zweimal Hypertrophie, zweimal Atrophie der Samenblasen. 3 Fälle von chronischer Prostatitis mit Atrophie zeigten zweimal chronische Spermatocystitis und einmal eine normale Samenblase; 3 Fälle von chronischer Prostatitis mit Hypertrophie zeigten zweimal auch mäßige Hypertrophie der Samenblase, einmal eine normale Samenblase.

Die wenigen angeführten Ziffern sprechen deutlich dafür, daß sich ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen Samenblase und Prostata unter pathologischen Umständen nicht feststellen läßt, soweit — und mehr wollen wir zunächst nicht behaupten — es sich um Hyperplasie und Atrophie handelt.

F. Die quergestreifte Muskulatur der Prostata.

Der Umstand, daß wir stets die ganze Prostata gehärtet und geschnitten haben, führte uns zu folgender, auffälligen Beobachtung: Unmittelbar unter der Außenschichte glatter Muskulatur breiten sich quergestreifte Muskelbündel in ziemlicher Menge aus, welche sich vorne und seitwärts oft ziemlich tief in das Parenchym erstrecken. Diese Bündel zeigen einen verschieden großen Querschnitt und es finden sich alle Übergänge von ganz dünnen zu sehr dicken Faserkomplexen. Da sich dieses Vorkommen quergestreifter Muskulatur als konstanter Befund ergab, wurde zunächst in der Literatur nach einschlägigen Beobachtungen Umschau gehalten.

Eberth, der die männlichen Geschlechtsorgane im Handbuche der Anatomie von *Bardeleben* bearbeitet hat, führt mehrere Bezeichnungen für einen typischen quergestreiften Muskel an, welcher, wie wir glauben, mit den von uns gefundenen Muskelfasern in Beziehung stehen dürfte.

Dieser Muskel wird Sphincter urethrae striatus, Rhabdosphincter urethrae (*Waldeyer*) und Sphincter urogenitalis (*Kalischer*) genannt. Nach der Darstellung *Kalischers* besteht er aus drei Anteilen: 1. einer Pars anterior, s. Cowperica; 2. einer Pars media s. trigonalis, und 3. einer Pars posterior, s. prostatica. Dieser dritte prostatistische Abschnitt des Muskels scheint derjenige zu sein, dessen Fasern man konstant in den äußeren Prostataanteilen findet. Er gehört eigentlich der Pars prostatica der Harnröhre zu und deckt die vordere Fläche der Prostata von einer Seitenfläche zur anderen halbringförmig.

Folgt man den Darstellungen von *Holl*, so handelt es sich um den hintersten Abschnitt des Musc. sphincter urethrae membranaceae (s. M. constrictor canalis urogenitalis), den *Holl* als M. sphincter urethrae prostaticae bezeichnet. Seine Fasern entspringen am Ligamentum trans-

versum pelvis und mittels feiner elastischer Sehnen an den Wänden des Plexus venosus impar, um, an die Seitenfläche der Prostata sich erstreckend, wieder mittels elastischer Sehnen zu enden. *Holl* und *Taschawsow* gebührt das Verdienst, Klarheit in dieses topographisch komplizierte und von seinen Beschreibern meist auf ganz verschiedenartige Weise dargestellte Gebiet gebracht zu haben.

Bei *Toldt*, *Kölliker-Ebner*, *Schaffer* decken sich die Angaben über diesen Muskel fast völlig mit denen ihres ersten Beschreibers, *Henles*.

Jene von uns konstant gefundenen Querschnitte von Muskelfaserbündeln an Sagittalschnitten der Prostata scheinen uns nun mit ziemlicher Sicherheit mit diesem Sphincter urogenitalis (*Kalischer*) und *M. sphincter urethrae prostaticae* (*Holl*) identisch zu sein. Das Auffälligste an unseren Befunden scheint darin zu liegen, daß die Muskelbündel die bindegewebige und muskuläre Außenschicht durchsetzen und ziemlich weit in das Prostataparenchym vordringen.

Wäre früheren Untersuchern diese Tatsache aufgefallen, so hätte *Eberth* kaum die Bemerkung gemacht, „eine besondere physiologische Bedeutung habe der Muskel nicht“. Wir meinen vielmehr, daß dem Muskel die nicht unwichtige Aufgabe zuzufallen scheint, die Prostata bei der Ejaculation zu unterstützen, indem er durch straffen Zug insbesondere zur Entleerung der peripheren Drüsenschläuche beiträgt.

Es sei auch noch auf eine Analogie im Verhalten der Cowperschen Drüse hingewiesen, bei welcher ebenfalls quergestreifte Muskulatur in die Drüse eintritt (*Schaffer*), um anscheinend die nämliche Aufgabe zu übernehmen wie bei der Prostata.

Die funktionelle Bedeutung der in Rede stehenden Züge quergestreifter Muskulatur erscheint somit, wenn auch nicht groß, so doch zweifellos vorhanden. Hierzu sei auch noch angeführt, daß die Muskelzüge bei Prostatavergrößerung auch eine beträchtliche Querschnittszunahme in der Dicke ihrer Faserbündel aufweisen, so daß sich unter solchen Umständen in erhöhtem Maße eine die Wirksamkeit der glatten Muskulatur unterstützende Funktion dieser quergestreiften vermuten läßt.

G. Die Blutgefäße und Nerven von Prostata und Samenblase.

Wenn man beim Vergleichen mehr ins Detail geht und Epithel, elastisches Gewebe, Lipoid- und Pigmentgehalt usw. — wie es im folgenden geschehen soll — gesondert betrachtet, läßt sich — wie noch auseinandergesetzt wird — ein Parallelismus nicht erkennen.

Die mikroskopische Betrachtung von Blutgefäßen und Nerven, die sich an der äußeren Kapsel in ziemlich reichlichem Maße vorfinden, brachte keine nennenswerten Befunde. Erwähnt seien nur die häufig vorkommenden Ganglienzellgruppen, die speziell bei Fällen von chronischer

Prostatitis in ein Schwielengewebe eingebettet erscheinen. Wiewohl wir gerade Prostatae alternder Männer untersuchten, konnten wir *Löschkes* Auffassung von der Abhängigkeit der Prostatavergrößerung von der Arteriosklerose der Gefäße nicht bestätigen.

H. Die elastischen Fasern von Prostata und Samenblase.

Was die *elastischen Fasern* betrifft, so läßt sich folgendes aussagen: Nach *Walker* finden sich Scheiden von feinen longitudinal elastischen Fasern um die Urethra prostatica herum, von wo sie in Achtertouren in die Ausführungsgänge und von da in die Drüsensubstanz übergehen. Um die Drüsen selbst liegt ein reiches elastisches Maschenwerk. Diese etwas schematisch gehaltenen Befunde waren an unserem Materiale nicht zu bestätigen. Vielmehr ist die Verteilung der Fasern im Prostataparenchym, wie aus unseren Untersuchungen hervorgeht, ganz *ungleichmäßig*, so zwar, daß stets nur einzelne Acini von einigen dicht beisammen liegenden, verfilzten Fasern umschlossen werden, während an der Peripherie der Mehrzahl der Schläuche ein oder zwei, häufig aber überhaupt keine elastischen Fasern zu sehen sind. Worauf diese Ungleichmäßigkeit zurückzuführen ist, läßt sich derzeit noch nicht erklären. Wir konnten ebenso wie *Razzaloni* und *Saratini* feststellen, daß bei Kindern und Jugendlichen die elastischen Fasern spärlich sind, daß dieselben in der Pubertätszeit aufzutreten beginnen und mit dem Alter immer mehr zunehmen.

Bei glandulärer oder muskulärer Vergrößerung der Prostata, sowie bei den verschiedenen Formen der Prostatitis, sieht man zwar hier und da eine unbeträchtliche Zunahme der elastischen Fasern, aber nur an jenen Stellen, wo sie sich schon normaler Weise finden, das ist im periglandulären Bereiche, regenerierte Drüsenschläuche haben in der Regel *keine* elastischen Fasern an ihrer Peripherie. Atrophie der Prostata scheint mit einer geringfügigen Vermehrung der elastischen Fasern einherzugehen.

An der *Samenblase* trifft man die elastischen Fasern meist etwas reichlicher an, und zwar liegen sie meist knapp unter dem Epithel, zwischen diesem und der ringförmigen Muscularis. Von da ab zweigen dann einzelne Fäserchen ab, um sich in die Papillen und Trabekel der Samenblasen hinein zu erstrecken. So wie in der Prostata zeigt sich eine deutliche Zunahme der Fasern mit dem Alter.

Bei Hypertrophie der Wand nehmen die elastischen Fasern sichtlich an Zahl ab und dies scheint uns der bemerkenswerteste Befund hinsichtlich des Verhaltens der *Elastica* pathologischer Samenblasen zu sein.

Bei Atrophie hingegen fanden wir Vermehrung der Wandelastica; selbst bei Atonie der Samenblase, wobei die geschwundene Muscularis

durch Bindegewebe ersetzt ist, erscheint die *Elastica* verhältnismäßig reichlich.

I. Die Drüsen und Bläschen von Prostata und Samenblase.

Unser besonderes Augenmerk lenkten wir auf das Verhalten der Drüsen und Bläschen in bezug auf Form, Größe, Epithel, Pigment, Lipoid und Inhalt.

Ihre Größe und Form ist außerordentlich variabel, besonders bei pathologisch verändertem Material. Unter 7 normalen Fällen fanden sich die *Acini* bald an der Peripherie dilatiert und im Zentrum klein und vielverzweigt, bald die umgekehrten Verhältnisse, ein konstantes Verhältnis ebenfalls nicht. Dies steht in einem gewissen Gegensatz zu den Untersuchungen *Hadas*.

Bis zur Pubertät, das konnten wir feststellen, zeigen die Schläuche keine nennenswerte Entwicklung, um sich erst zur Zeit der eingetretenen Reife zu dehnen, zu verzweigen und Falten (*Pseudopapillen*) zu erhalten.

Nach *Nasetti* sollen bei der Prostatahypertrophie im Drüsenparenchym Rückbildungsvorgänge vorherrschen, welche einerseits durch Neubildung des muskulären Gerüsts, Obliteration der Drüsengänge, andererseits durch Druck infolge cystischer Erweiterungen und geringer Blutzufuhr veranlaßt werden.

Bei *chronischer Prostatitis* erweisen sich die Schläuche erweitert und verzweigt, ihr Epithel ist an den erweiterten Drüsen niedrig, flach-kubisch, der Kern rund und dunkel gefärbt. Rings um die Schläuche liegen Rundzelleninfiltrate. Stets finden sich bei alten entzündlichen Prozessen *Regenerationsherde* an der Peripherie der Prostata. Die neugebildeten Schläuche sind klein, ihr Epithel kubisch, succulent, stets lipoidfrei. Ihre Lichtung ist meist rund, nie verzweigt.

Aschoff, *Simmonds* und *Hedinger* haben auf Regenerationsvorgänge nach partieller Exstirpation des Organs aufmerksam gemacht, doch soll im allgemeinen diese Regeneration nach Operationen ausbleiben (*Lumpert*).

Atrophie der Prostata kann ähnlich wie die Hyperplasie eine glanduläre oder muskuläre sein, am häufigsten jedoch trifft man die Kombination beider, nämlich die musculo-glanduläre Atrophie. *Englisch* behauptet, daß die nach dem 40. Lebensjahre sich einstellende Metamorphose der Prostata zur Verkleinerung, Atrophie, führt. Sie soll auch früher eintreten als Hypertrophie. Weder die regressiven Metamorphosen der Drüsensubstanz, noch auch eine fettige Degeneration der Muskulatur konnten wir der Atrophie vorausgehen sehen.

Jene Formen der Atrophie der Prostata, die angeblich nach Kastration eintreten sollen (*Powell*), haben wir leider nicht beobachtet. Auch

Ramm berichtet über eine deutliche Verkleinerung der Prostata nach doppelseitiger Kastration.

Bei Atrophie der Prostata zeigen die Drüsen ein besonderes Verhalten; sie sind nämlich stets stark erweitert, bald cystisch, oft strotzend erfüllt von desquamierten Zellmassen. Durch die Erweiterung einzelner Drüsen-schläuche kommt es naturgemäß zur Kompressionsatrophie benachbarter Drüsen. Die die Drüsen-schläuche auskleidenden Epithelien sind atrophisch und lipoidfrei.

Die Schleimhaut der Samenblase weist sehr weitgehende Unterschiede auch bei den einzelnen normalen Fällen auf. In erster Linie seien die Epithelzellen selbst erwähnt, welche bald klein und dürrig aussehen und einen mehr rundlichen Kern besitzen, bald wirkliche Zylinderform aufweisen und einen basal stehenden, kugelrunden Kern besitzen. Auch was die Zahl, Form und Größe der Papillen anbelangt, sieht man eine reiche Abwechslung. Zweifellos bewirkt die papilläre Konfiguration an der Innenfläche der Samenbläschen ebenso wie bei anderen Zottenbildungen (Darm, Tube, usw.) eine Vergrößerung der Schleimhautfläche und es ergibt sich die Frage nach der mutmaßlich entsprechend wichtigen Funktion der Schleimhaut. Es scheint auch sicher, daß die Epithelien der Samenblase nicht nur einfach auskleidende Funktion zu erfüllen haben wie etwa die Epithelien von Ausführungsgängen oder einfacher Receptacula (Harnblase), sondern es ist hier wohl die Produktion eines besonderen Sekretes zu mutmaßen, welches vielleicht den Spermatozoen, da sie in einer gewissen Berührung mit dem Epithel bleiben müssen, ihre Lebensfähigkeit erhalten und man kann sich leicht vorstellen, daß durch das Hineinragen von Papillen und Trabekel gegen die Lichtung der Blasen auch die in den zentralen Partien gelegenen Spermien Gelegenheit haben, mit den Epithelzellen in engerem Kontakt zu bleiben.

Während man sonst epitheliale Papillenformationen mit Gefäßvorstülpungen in Zusammenhang bringt, hat man es hier mit Zellenbildungen zu tun, welche kein Bindegewebsstroma mit Gefäßen, hingegen ein muskuläres, oft hyalin degeneriertes Stroma besitzen.

Das Verhalten der Papillen bei den verschiedenen Formen der Samenblasenveränderungen gestaltet sich etwa folgendermaßen: Bei den normalen Fällen sind die Papillen zart und mittellang. Ihr Stroma (in Wirklichkeit handelt es sich, wie erwähnt, nicht um echte „Papillen“, sondern um Leisten) besteht aus vorspringenden Muskelleisten, welche niemals Gefäße enthalten.

Bei *atrophischen* Samenblasen sind diese papilläre Leisten sehr verkümmert, die durch sie gebildeten Buchten stark reduziert, das Epithel deutlich verkleinert, die Zellgrenzen unscharf.

Betrachten wir *hypertrophische* Samenblasen, so fällt auch wieder die Kürze der Leisten auf, jedoch sind dieselben weitaus dicker als bei anderen Fällen. Das sie bekleidende Epithel ist oft hoch zylindrisch.

Bei den Fällen von Spermatocystitis finden sich zwar kleine Bläschen mit nur wenigen, aber sehr dicken papillären Leisten, jedoch auch sehr lange und verzweigte papilläre Leisten.

Was den *Inhalt* der Prostataadrüsen betrifft, so finden sich in der Literatur vielerlei Angaben. Einerseits enthalten die Drüsen ihr mit sauren Farbstoffen schwach färbbares Sekret, dem meist desquamierte lipoidreiche Epithelien beigemischt sind. Sehr häufig sind auch Corpuscula amylacea oder Prostatasteinchen eingeschlossen. Dieser krümelige Inhalt findet sich I. B. sowohl in normalen wie in pathologisch veränderten Prostatae, bald reichlicher, bald spärlicher.

Fast die größte Zahl von einschlägigen Publikationen beschäftigt sich erstens mit den Corpuscula amylacea, zweitens mit dem Lipoid- und Pigmentgehalt.

Maffei führt die Entstehung der Prostatakörperchen auf den Zerfall desquamierter Epithelzellen zurück, wobei nicht nur lokale Störungen, sondern auch allgemeine Veränderungen des organischen Stoffwechsels mitspielen.

Eine völlig abzulehnende Ansicht vertritt *Costmann*, der von einer amyloiden Degeneration der Epithelien spricht. Nach *Bering* bestehen die Corpuscula amylacea aus phosphorsaurem Kalk, da durch die Tätigkeit der Drüsenepithelien aus dem Blute Di- und Triphosphate ausgeschieden werden, welche sich um abgestoßene Epithelzellen ablagern. *Björling* unterscheidet hauptsächlich drei Arten von Prostatakörperchen: 1. hyaline; 2. granulierte; 3. lipode.

Wir fanden Corpuscula amylacea in allen Altersstufen etwa in 70% aller Fälle. Auch wir konnten verschiedene Typen von Prostatakörperchen feststellen und lehnen uns da im allgemeinen an die Einteilung *Björlings* und die Erklärung *Berings*, nur scheint es, als ob es sich um Entwicklungsstadien und nicht um verschiedene Bildungen handle. Man kann bei einzelnen Fällen genau verfolgen, wie sich aus Detritus ein wetzsteinartiges hyalines Körperchen bildet, aus dem durch allmähliche Anlagerung die bekannten „Achatschliffe“ entstehen. Später kommt die Kalk- bzw. Pigmentablagerung hinzu und schließlich entwickeln sich die oft facettierten, braunen, bis braunschwarzen, ziemlich harten Konkreme in der Größe und Form kleiner Granaten.

Übrigens fanden wir auch in der Samenblase konkrementartige Gebilde, welche teils jungen, teils älteren Stadien entsprechen.

Am ausführlichsten ist in der Literatur das Kapitel des Lipoidgehaltes von Prostata und Samenblase behandelt. Den Lipoidgehalt der

Samenblase haben zuerst hauptsächlich *Posner* und *Fürbringer* betont. Auch *Sehrt*, *Ishihara* und *Kinoshita* haben sich eingehend mit dieser Frage beschäftigt. Bekanntlich beginnt das Auftreten der Lipide in der Pubertät und nimmt mit fortschreitendem Alter zu, um erst im Greisenalter ein wenig abzunehmen. Man findet sie erstens in den Epithelzellen der menschlichen Prostata, sie treten aber auch einerseits in das lumenfüllende Sekret über, nicht als Teil eines Sekretionsproduktes, sondern durch Zerfall körnchenhaltiger Epithelien. Andererseits finden sie sich auch in der Prostatamuskulatur und zwar vorwiegend bei chronisch-entzündlichen, eitrigen Prozessen.

Bei den Fällen von glandulärer Hyperplasie unseres Materiales zeigt sich, daß die Drüsenepithelien verhältnismäßig viel Lipoid enthalten. Bei den verschiedenen anderen Formen von Prostatavergrößerung fanden wir hingegen eine ziemlich ausgiebige Verminderung des Lipoidgehaltes. Bei Atrophie der Prostata scheint auch der Lipoidgehalt herabgesetzt und nur auf die Epithelien der kleinen atrophierten Drüsen beschränkt.

Auffallend viel Lipoid enthalten die tuberkulös erkrankten Prostatae.

Die Samenbläschen, welche unter normalen Umständen fast gänzlich lipoidfrei sind, zeigen auch bei pathologischen Veränderungen nur einen spärlichen Gehalt lipoider Körnchen im Epithel der Bläschen, auffallender Weise besonders dann, wenn auch in der Prostata schwere krankhafte Prozesse vorliegen.

Zusammenfassung.

Überblicken wir die an unserem Material erhobenen Befunde, so sehen wir, daß einzelne von ihnen als bisher unbekannt gelten dürfen, daß ein Teil der Befunde von dem bisher diesbezüglich Mitgeteilten abweicht und daß schließlich ein Teil bereits bekannte Tatsachen zu bestätigen im Stande ist. Die von uns erhobenen Maß- und Gewichtszahlen, und zwar in ihren extremen Werten betragen für die Prostata $15 \times 18 \times 8$ mm gegen $31 \times 40 \times 18$ mm. Bei der Samenblase zeigen sich rechts etwas höhere Werte als links, und zwar rechts $31 \times 7 \times 4$ mm gegen $53 \times 30 \times 15$ mm; links $29 \times 5 \times 4$ mm gegen $46 \times 10 \times 8$ mm. Diese Werte weichen, wie früher auseinandergesetzt, ein wenig von den bisher gefundenen Werten ab.

Gewichtszahlen von Prostata und Samenblase getrennt anzuführen, sind wir nicht in der Lage, da uns unsere Untersuchungen gezeigt haben, daß eine Isolierung von Prostata und Samenblase infolge einer gemeinsamen Kapsel nur mit Verletzung des einen oder des anderen Organes möglich wäre, so daß davon Abstand genommen wurde. Diese gemeinsame Kapsel kann auch eine gewisse praktische Bedeutung bei chirurgischen Eingriffen gewinnen. Sie bedeutet in der phylogenetischen

Entwicklung den letzten Hinweis auf eine in einer früheren Stufe bestehenden Verschmelzung von Prostata und Samenblase.

Die Prostata enthält vorwiegend in ihrem vorderen Anteil eine nicht unbeträchtliche Menge quergestreifter Muskelfasern, welche entweder vom Sphincter urogenitalis (*Kalischer*) oder Sphincter urethrae prostaticae (*Holl*) abstammen, sich eine Strecke weit in das Parenchym hinein erstrecken und zweifellos, ähnlich wie bei den Cowperschen Drüsen, eine nicht ganz unwichtige physiologische Rolle spielen; sie scheinen bei den während des Geschlechtsaktes sich vollziehenden Lageveränderungen der Prostata eine Rolle zu spielen, wobei sie gewissermaßen das Organ für die zu erwartende Ejaculation alarmieren.

Als Inhalt der Samenblasen fanden wir in etwa 50% der Fälle Spermatozoen, abgestoßene Epithelien und Krystalle, die eine gewisse Ähnlichkeit mit den Sperminkrystallen der Prostata besitzen. Vereinzelt waren auch den Corpuscula amylacea ähnliche Gebilde in der Samenblase nachweisbar.

Hinsichtlich der Gefäße und Nerven konnten wir das bisher darüber Bekannte durchaus bestätigen.

Das elastische Gewebe ist unter allen Umständen, sowohl in der Prostata wie auch in der Samenblase spärlich. Nur gelegentlich findet man Züge elastischer Fasern, fast wie unmotiviert, um einzelne Drüsen-schläuche herumgelagert, während die Mehrzahl der Drüsen zirkulär-elastische Fasern überhaupt entbehrt. Die normale Samenblase enthält zwar auch elastische Fasern, aber nur spärlich und zwar verlaufen sie knapp unterhalb des Epithels. Bei krankhaften Veränderungen der Prostata und der Samenblase ist uns eine nur unwesentliche Vermehrung des Elasticagehaltes aufgefallen, aber nur an jenen Stellen, die schon normalerweise Elastica enthalten. Vermerkt sei ferner, daß regenerierte Schläuche in der Regel von elastischen Fasern nicht umsäumt sind.

Bei Verdickung der Samenblasenwand nehmen die elastischen Fasern sichtlich ab, während bei Atrophie und auch bei Atonie das elastische Gewebe deutlich vermehrt erscheint.

Literatur.

- ¹⁾ *Akutsu*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **168**. 1902. — ²⁾ *Aschoff*, Orth's Festschrift 1903. — ³⁾ *Bardeleben*, Handb. d. Anat. — ⁴⁾ *Bering*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **75**, H. 2/3. — ⁵⁾ *Björling*, Zeitschr. f. Urol. **6**. 1912. — ⁶⁾ *Castmann*, Dermatol. Zeitschr. **3**, H. 4. 1897. — ⁷⁾ *Eberth*, (Männliche Geschlechtsorgane) Bardeleben, Handb. d. Anat. 1904. — ⁸⁾ *Englisch*, Folia urol. **8**. 1914. — ⁹⁾ *Derselbe*, Wien. med. Blätter 1891, Nr. 17. — ¹⁰⁾ *Erner*, Handb. d. Urol., II. Abt. 1903. — ¹¹⁾ *Derselbe*, Sitzungsber. d. Wr. Akademie d. Wissensch. **71**. 1877. — ¹²⁾ *Fürbringer*, Die Störungen der Geschlechtsfunktionen des Mannes. 1895. — ¹³⁾ *Guelliot*, Des vesicules seminales, anatomie et pathologie, 1883. — ¹⁴⁾ *Guepin*, Académie des sciences, Nr. 5. 1902. — ¹⁵⁾ *Hada*, Folia urol. **9**, Nr. 1/2. 1914. —

- ¹⁶⁾ Henle, Handb. d. Eingeweidelehre d. Menschen 2. 1873. — ¹⁷⁾ Holl, (Damm), Eberth, Handb. d. Anat. — ¹⁸⁾ Kalischer, Die Urogenitalmuskulatur des Dammes. 1900. — ¹⁹⁾ Klaar und Krasa, Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 61, H. 1/2. — ²⁰⁾ Kölliker-Ebner, Handbuch der Gewebslehre, 2. — ²¹⁾ Lipschütz, Die Pubertätsdrüse und ihre Wirkungen. 1919. — ²²⁾ Löschke, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 13. — ²³⁾ Lumpert, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte, 1911, Nr. 3. — ²⁴⁾ Maffei, Rivista veneta di Science mediche, 1913 Juli (zit. i. Zeitschr. f. Urol. 8. 1914). — ²⁵⁾ Nasetti, La Clinica chirurgica, 1912 (zit. i. Zeitschr. f. Urol. 7. 1919). — ²⁶⁾ Pallin, Arch. f. Anat., anat. Abt. 1901. — ²⁷⁾ Petersen, Anat. H. I. Abt. 39. — ²⁸⁾ Porcsz, Folia urol. 8, Nr. 10. 1914. — ²⁹⁾ Posner, Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 44. — ³⁰⁾ Derselbe, Zeitschr. f. Urol. 56. 1899. — ³¹⁾ Powell, Brit. med. Journ. 1893. — ³²⁾ Razzaboni, von Voelcker zit. in „Chir. d. Samenblase“. 1912. — ³³⁾ Rehlfisch, Dtsch. med. Wochenschr. 1896. — ³⁴⁾ Saratini, Arch. di Anatomia e di Embryologia 3. 1909. (Zit. in Zeitschr. f. Urol. 4. 1910). — ³⁵⁾ Simmonds, Derm. Wochenschr. 1917, Nr. 29. — ³⁶⁾ Steinach, Arch. f. d. ges. Physiol. 56. 1902. — ³⁷⁾ Tandler-Zuckerlandl, Folia urol. 5 u. 6. 1911, 1912. — ³⁸⁾ Toldt, Lehrb. d. systemat. u. topograph. Anat. 1907. — ³⁹⁾ Tschaussow, Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., Anat. Abt. Jahrg. 1883. — ⁴⁰⁾ Voelcker, Chirurg. d. Samenblase. 1912. — ⁴¹⁾ Waldeyer, Sitzungsber. d. kgl. preuß. Akad. d. Wissensch. 1899. — ⁴²⁾ Derselbe, Das Becken. 1899. — ⁴³⁾ Walker, John Hopkins Hosp. Bull. 1900 (zit. in Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- und Sexualorgane 13. 1902). — ⁴⁴⁾ Zuckerlandl, Handbuch der Urologie.

Anatomische und klinische Untersuchungen über das Verhalten der Ductus ejaculatorii nach der suprapubischen Prostatektomie.

Von

Dr. Robert Lichtenstern, Wien.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. Oktober 1922.)

Durch neuere Untersuchungen, insbesondere durch Arbeiten von *Tandler* und *Zuckerkandl* über die Genese der Prostatahypertrophie wurde erwiesen, daß dieser Prozeß durch Wucherung der in der oberen prostaticischen Harnröhre gelegenen rudimentären Drüsen, einschließlich der zum Lobus medius gehörigen entsteht. Die peripher gelegenen Anteile der Prostata und der Mittellappen werden durch die vom Zentrum auswachsenden Geschwülste verdrängt und zur Kapsel komprimiert. Die Harnröhre wird innerhalb des Tumors in die Länge gezogen, im sagittalen Durchmesser erweitert und gegen den jenseits des Colliculus gelegenen Anteil im stumpfen Winkel abgelenkt. *Tandler* und *Zuckerkandl* unterscheiden zwei Typen. Bei dem ersten Typus handelt es sich um eine von der oberen prostaticischen Harnröhre ausgehende, mit ihr verwachsene Neubildung, die unter Verdrängung der angrenzenden Teile der Prostata-drüse nach verschiedenen Richtungen auswächst und deren oberer Pol durch den gedehnten Sphincterring in die Blase dringt; bei der zweiten Type um eine subvesical entwickelte Geschwulst, an deren oberem Ende die unveränderte Blasenmündung sich befindet. Nach dieser anatomischen Auffassung besteht die Prostatektomie in einer *intrakapsulär durchgeführten Resektion der oberen prostaticischen Harnröhre und der mit dieser zusammenhängenden Aftermasse*. Bei diesem Eingriffe können die in der Nähe der prostaticischen Harnröhre verlaufenden Ductus ejaculatorii verletzt werden. Von vornherein erscheint dieser Umstand belanglos, wenn nicht gerade die Intaktheit oder Verletzung dieser Gänge Folgezustände nach sich ziehen können, die für das Individuum nicht ganz gleichgültige sind. Nach der suprapubischen Prostatektomie bleibt die *Potentia coeundi* mit wenig Ausnahmen erhalten, von einzelnen Autoren wird behauptet, daß auch die Fortpflanzungsfähigkeit persistieren kann. Die Erhaltung der *Potentia coeundi* ist bei der heutigen Technik fast ausnahmslos zu erreichen, die Erhaltung

der Fortpflanzungsfähigkeit aber meines Erachtens für die Mehrzahl der Fälle nicht zu erzielen. An und für sich ist letztere Tatsache bedeutungslos, denn die Konservierung dieser Funktion beim Menschen um das 60. Lebensjahr ist meist nicht erstrebenswert. Gelegentlich meiner Arbeiten über die Folgen der Samenstrangunterbindung habe ich die Beobachtung mitgeteilt, daß nach Prostatektomien Veränderungen auftreten können, die mit der Behebung der Harnstauung allein nicht zu erklären sind und die mit einer erhöhten inkretorischen Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen ursächlich in Zusammenhang zu bringen wären. *Payr* hat als Ursache dieser Veränderungen eine Obliteration der bei der suprapubischen Prostatektomie verletzten Ductus ejaculatorii und der durch deren Verschuß im Hoden entstehenden erhöhten innersekretorischen Tätigkeit angenommen.

Die Ansicht einzelner Autoren, die die Obliteration der Ductus ejaculatorii im Gefolge der suprapubischen Prostatektomie auf eine unrichtige Technik zurückführen, war zu überprüfen, da eigene Beobachtungen und die Auffassung *Payrs* mit dieser Annahme in Widerspruch standen. So haben *Legueu* und *Papin* auf Grund von Sektionsbefunden von nach der suprapubischen Prostatektomie Gestorbenen behauptet, daß eine Verletzung der Ductus bei dieser Operation nur durch eine nicht richtige Technik zustande kommen kann. Der Verlauf einer großen Reihe von Fällen nach suprapubischer Prostatektomie widersprach dieser Auffassung und es war mehr als wahrscheinlich, daß diese Annahme für die Mehrzahl der Fälle nicht zutreffend ist. Die klinische und anatomische Klärung der Frage, ob die Verletzung der Ductus bei der suprapubischen Operation in der Mehrzahl der Fälle vermeidbar sei oder nicht, erschien deshalb notwendig.

Die Untersuchung von 40 Fällen suprapubischer Prostatektomie, deren Alter zwischen dem 42. und 65. lag und deren Operation 1 bis 5 Jahre zurückreichte, ergab neben ausgezeichnetem körperlichem Wohlbefinden und vollständig normaler Blasenfunktion ein Erhaltensein der Geschlechtsfunktion in mehr oder minder hohem Maße. Bei 34 Fällen wurde die Angabe gemacht, daß das Ejaculat sehr geringfügig sei, in 10 Fällen war es möglich, kurze Zeit nach dem Coitus das Ejaculat zu untersuchen, der mikroskopische Befund zeigte Prostatasekret ohne Samenzellen oder deren Fragmente. Bei 6 Fällen, die durchwegs Individuen im Alter zwischen dem 42. und 50. Lebensjahr betrafen, war normales, Samenfäden enthaltendes Ejaculat vorhanden. Die Ursache der Harnverhaltung war bei diesen Fällen die Bildung isolierter Adenomknoten am Orificium internum (Abb. 1—3). Die Operation bestand in der Ausschälung der Knoten und der Excision der Schleimhaut am Blasenhals, um Rezidive zu verhüten. Bei diesen Eingriffen, die Teiloperationen an der Prostata darstellen, bei denen die Drüse selbst erhalten blieb,

ist selbstverständlich eine Verletzung der Ductus ejaculatorii nicht vorgefallen, und die normale Geschlechtsfunktion intakt geblieben. Die klinischen Untersuchungen sprachen dafür, daß eine Verletzung der Ductus in der Mehrzahl der Fälle stattgefunden hatte, ohne einen ungünstigen Einfluß auf das funktionelle Resultat der Operation auszuüben. Bei der relativ großen Beobachtungsreihe konnte dieser Befund



Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 3.

Abb. 1—3. Isolierte Adenomknoten der Prostata beim Orificium internum, die zu Harnverhaltung geführt hatten.

kein zufälliger sein, sondern mußte in der anatomischen Entwicklung der vergrößerten Drüse und deren Beziehungen zu den Nachbarorganen seine Ursache haben. Es war notwendig, Aufschluß über Lage, Verlauf und Verletzungsmöglichkeit dieser Gänge bei der Operation der Prostat hypertrophie zu erhalten. Gemeinsam mit Dozent *Theodor Bauer* wurde eine Serie von 18 durch suprapubische Prostatektomie entfernten

Drüsen untersucht und Leichenpräparate, die in dieser Frage klärend wirken konnten, in den Kreis der Untersuchungen einbezogen.

Zum weiteren Verständnis scheint es angezeigt, sich kurz über die bei der suprapubischen Prostatektomie angewandte Technik zur Auslösung der Drüse zu informieren. In der in allerletzter Zeit von *Tandler* und *Zuckerkanhl* erschienenen Arbeit wird diese Phase folgendermaßen geschildert: Innerhalb der Blase ist die Auslösung leicht und die richtige Schicht nicht zu verfehlen, schwierig wird die Passage erst am Sphincterring, wo dieser mit der Prostata-kapsel innig verwachsen, erst nach scharfer Trennung ein Eindringen in den Kapselspalt gestattet. In der richtigen Schicht gleitet der Finger ganz leicht. „Von da ist ein Fehlgehen nicht mehr möglich, man kann in dieser Zone die Geschwulst in ihrem ganzen Umfang einschließlich ihres unteren Pols isolieren. Man gelangt dann an der Basis zum Stiel der Harnröhre, den man entweder quer durchschneidet oder durchreißt.“ Diese Art der Auslösung ist fast identisch mit der von *Freyer* seinerzeit angegebenen Methode und entspricht auch dem anatomischen Verhalten der vergrößerten Drüse. Es muß bei dieser Methode *der prostatiscbe Teil der Harnröhre an einer Stelle quer durchtrennt werden*. Diese Stelle dürfte bei Erhaltung der Ductus ejaculatorii nicht über den Colliculus hinausgehen, eine Forderung, die, wie man aus unseren Untersuchungen entnehmen kann, für eine große Zahl von Fällen unerfüllbar ist. Die Mitnahme des Colliculus und die Verletzung der Ductus ejaculatorii bei der suprapubischen Prostatektomie ist für den Verlauf und Erfolg dieses Eingriffes bedeutungslos.

Das Material für die anatomischen und histologischen Untersuchungen wurde durch die operativ entfernten Drüsengeschwülste gewonnen, in die den Tumor perforierende Harnröhre wurde ein Drainrohr eingeführt (Abb. 4), nach Härtung der Geschwulst wurde das Drainrohr entfernt und die Harnröhre sagittal eröffnet, das Vorhandensein des Colliculus und der lateral neben ihm einmündenden Ductus ejaculatorii festgestellt (Abb. 5 zeigt ein solches Präparat mit Erhaltung des Colli-



Abb. 4. Enucleierte hypertrophische Prostata mit dem durch die Harnröhre eingeführten Drainrohr.

culus und der beiden Ductus ejaculatorii). Bei einem anderen Teil der Fälle wurde diese Art der Präparation vermieden, dagegen komplette Frontalschnitte durch die ganze Prostata angelegt und diese Gewebescheiben in Paraffin eingebettet und in Serien zerlegt. Mikroskopische Untersuchungen dieser Schnitte ergaben bei allen diesen Fällen eine Bestätigung der schon bei der makroskopischen Untersuchung aufgenommenen Befunde. Man sieht mikroskopisch, wenn die Scheide entsprechend der Einmündungsstelle der Ductus gewählt wurde, auf eine ziemliche Strecke weit den Gang in die Tiefe reichend. Das geschichtete Pflasterepithel der Urethra geht auf die Ductus über, um

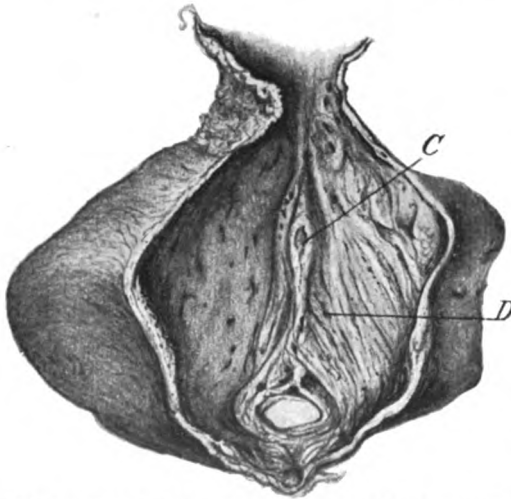


Abb. 5. Enucleierte hypertrophische Prostata mit sagittaler Eröffnung der Harnröhre, Colliculus (C) und Ductus ejaculatorii (D).

erst in beträchtlicher Tiefe einem Zylinderepithel zu weichen (Abb. 6 und 7). Die Ductus sind nicht so wie die Prostatadrüsen in ein von Muskelbündeln geschaffenes Flechtwerk eingebettet, sondern es läßt sich eine mehr oder weniger deutliche, konzentrisch um die Ductus angeordnete, glatte Muskulatur verfolgen. Die entzündlichen Veränderungen, die oftmals Begleiterscheinungen der hypertrophierten Prostata darstellen, konnten auch in der Umgebung der Ductus nachgewiesen

werden. Aus dem ganzen Verhalten der schräg die Prostata durchziehenden Ductus ergibt sich notwendigerweise, daß die durchrissenen Stellen der Ductus an der äußeren Peripherie des Präparates nachweisbar sind. Somit ist es klar, daß die korrespondierenden Stellen der Ductus im Wundbett klaffend zurückbleiben, so daß einerseits dem Eintreten von Wundsekret und Infektionskeimen nichts im Wege steht, deshalb die Häufigkeit der Hodenentzündungen nach der Prostat-ektomie, andererseits durch das sich entwickelnde Narben- und Schwielengewebe eine Obliteration der Ductus entstehen muß.

Die hier angeführten Typen wurden einer Serie von 18 im Laufe der letzten Monate operierten Fälle entnommen, bei allen Präparaten konnten die geschilderten anatomischen und histologischen Verhältnisse festgestellt werden. Nach der gegebenen Darstellung ist ein Zurücklassen

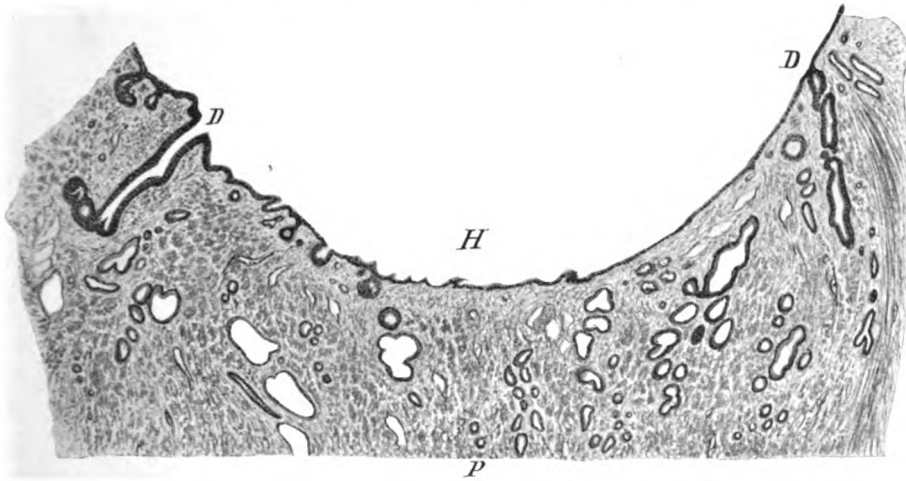


Abb. 6.



Abb. 7.

Abb. 6 u. 7. Frontalschnitte durch die hypertrophierte Prostata (P) mit den in die Harnröhre (H) einmündenden Ductus ejaculatorii (D). Häm.-Eos.-Färb. Vergr. $\frac{1}{10}$.

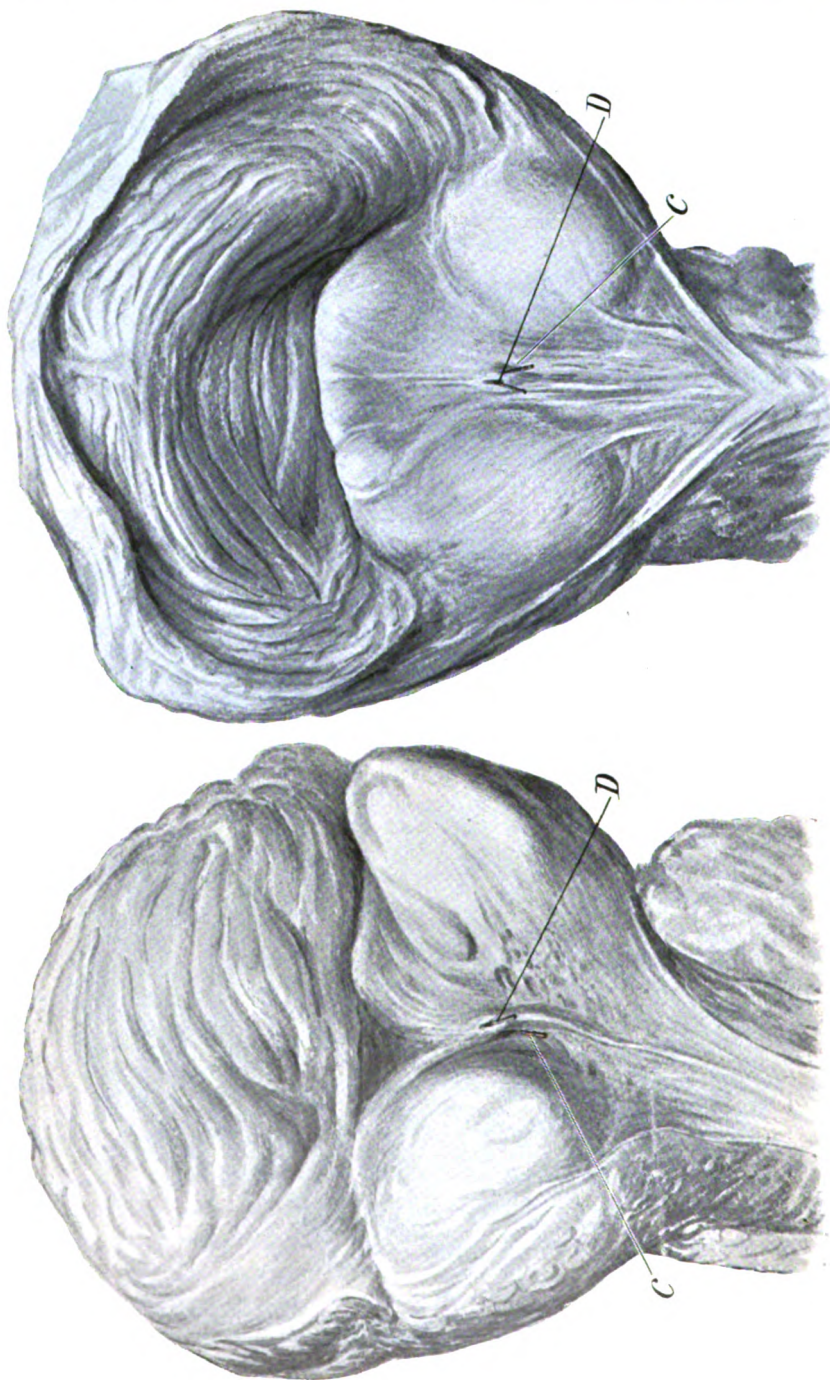


Abb. 8.

Abb. 9.

Abb. 8 u. 9. Leichenpräparate. Colliculus (C) und Ductus ejaculatorii (D) einbezogen in den Bereich der Prostatahypertrophie.

des Colliculus und eine Schonung der Ductus bei diesen Formen der Prostatahypertrophie anatomisch unmöglich und technisch undurchführbar. Ergänzend für diese Auffassung war die Untersuchung einer größeren Reihe von Leichenpräparaten, die zeigten, daß die vergrößerte Drüse oft mehr als Zweifingerbreite über den Colliculus hinausreichen kann (Abb. 8 und 9) und eine Mitnahme desselben bei einer kompletten Ausschälung solcher Drüsen nicht zu vermeiden ist.

Die topographische Lage der Ductus ejaculatorii ist, wie schon mehrfach erwähnt wurde, durch den Colliculus bestimmt, und zwar durchbohren unter normalen Umständen die Ductus den mehr dem Rectum zu gelegenen Teil der Prostata schräg von oben hinten nach unten vorne und münden derart in die Urethra, daß ihre Ausmündungsstelle innerhalb der Pars prostatica liegt. Bei Hypertrophie der Prostata können nun die Ductus einerseits weit nach rückwärts verdrängt werden oder in den hypertrophischen Bereich miteinbezogen sein. Im ersteren Falle können die ausgezogenen Ductus mit dem benachbarten Prostatagewebe in die sog. Prostatakapsel verdrängt werden. Bei diesen Fällen besteht die Möglichkeit, bei der Ausschälung der hypertrophischen Teile der Drüse die Ductus zu schonen und so die vollständige Geschlechtsfunktion zu erhalten. Diese Fälle sind die weitaus selteneren, und auf diese ist das Postulat der Erhaltung der Ductus bei der Operation anwendbar. Bei Einbeziehung in den hypertrophischen Bereich ist eine Verletzung der Ductus unvermeidlich, diese anatomische Form der Prostatahypertrophie findet man nach unseren Untersuchungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Die Ansicht einzelner Autoren, daß eine Verletzung der Ductus ejaculatorii bei der suprapubischen Prostatektomie durch eine fehlerhafte Technik verursacht wird, kann nach den mitgeteilten Beobachtungen nicht aufrechterhalten werden.

(Aus der Privatklinik „Sonnenrain“, Basel.)

Zur Technik der Nephrotomie¹⁾.

Von

Dr. Ernst Hagenbach,

Priv.-Doz. f. Chirurgie.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 14. Dezember 1922.)

Bei der Frage, ob bei der operativen Behandlung der Nierensteinkrankheit der Pyelotomie oder der Nephrotomie der Vorzug gegeben werden soll, spielt die Blutungsgefahr nach dem Nierenschnitt die Hauptrolle.

Wegen dieser Gefahr wird allgemein die Pyelotomie als die Operation der Wahl bezeichnet. *Suter* (S. 794) nennt sie „die ideale Nierenstein-Operationsmethode“.

In einer neueren Arbeit nennt *Federoff*²⁾ die Nephrolithotomie eine der gefährlichsten Operationen, „da keiner der oben erwähnten Schnitte eine bedrohliche Blutung mit Sicherheit zu verhüten mag“, und kommt auf Grund der reichen Erfahrung, die er in den Jahren 1903—1921 bei 241 Patienten an 250 Operationen gesammelt hat, zum Schlusse:

„Wenn man wegen Nephrolithiasis operieren muß, so muß die Operation der Wahl die Pyelolithotomie sein . . . Die typische Nephrolithotomie bemühe ich mich so selten wie möglich anzuwenden und ziehe ihr stets die primäre Nephrektomie in denjenigen Fällen vor, wo Eiterung und ausgedehntere Atrophie des Nierengewebes besteht oder multiple, besonders Parenchymsteine vorliegen.“

Auch *Schrewentigges* sagt: „In allen Fällen jedoch, wo es eben möglich ist, sollte man die Pyelotomie anwenden . . .“ „Gegen die schweren Hämaturien bei Nephrotomie ist aber bis jetzt kein sicher wirkendes Mittel gefunden worden.“

Es unterliegt nun keinem Zweifel, daß die Pyelotomie die weniger gefährlichere Operation ist. Liegt der Fall bezüglich Größe und Zu-

¹⁾ Die vorliegenden Ausführungen stützen sich auf Erfahrungen, die ich als Mitarbeiter von Prof. *F. Suter* bei den gemeinsamen Operationen seiner Patienten zu machen Gelegenheit hatte. Die Detailangaben sind den mir gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichten entnommen.

²⁾ *Federoff*, Zeitschr. f. Urologie **16**, H. 2, S. 56.

gänglichkeit des Steines so, daß man die freie Wahl hat, ob man ihn aus dem Becken direkt oder durch des Nierenparenchym entfernen will, wird sich jeder Operateur zweifellos für den Nierenbeckenschnitt entscheiden.

Diesen günstigen Fällen entgegengesetzt liegen die ganz schweren mit großen in alle Kelche verzweigten Steinen, bei denen eine Entfernung durch das meist nicht erheblich erweiterte Nierenbecken ganz ausgeschlossen ist. Da muß sich auch der überzeugteste Anhänger der Pyelotomie zum Parenchymschnitt entschließen.

Zwischen diesen Extremen liegen aber Fälle, welche den schweren Eingriff der Nephrotomie nicht zwingend rechtfertigen und doch durch die Pyelotomie nicht glatt und sauber zu erledigen sind. Die Öffnung, aus welcher der Stein entfernt werden soll, muß so weit angelegt sein, daß der Austritt fast von selbst geschieht. Das mühsame Herauszerren des Konkrementes aus zu kleiner Öffnung birgt die Gefahr in sich, daß Splitter oder wenig festhaftende Ausläufer des Steines zurückbleiben; schädigt auch die Gewebe, weshalb es unserem chirurgischen Empfinden widerstrebt.

In Fällen, in denen der Ureter fast unvermittelt aus der Niere austritt, was auch bei Anwesenheit von Steinen vorkommt, entsteht die Schwierigkeit der Pyelolithotomie schon bei relativ kleinen Steinen. Ebenso wenn der Stein im Verhältnis zum Nierenbecken zu groß ist. Für solche Fälle rät *Federoff* die Pyelotomie „durch möglichst kleine Schnitte ins Nierenparenchym“ zu ergänzen.

Dieses Vorgehen ist aber nicht befriedigend, weil dabei stets versucht wird, den Stein aus zu kleiner Öffnung herauszuzwängen. Ferner ist die Gefahr, Gefäße zu treffen, weil in der Nähe des Hilus geschnitten werden muß, nicht zu unterschätzen. In dem von *Suter* (S. 796) angeführten Falle, in welchem so vorgegangen werden mußte, trat eine reichliche Blutung auf, welche durch Parenchymsnähte gestillt werden mußte. Auch die Naht in der Nähe des Hilus hat ihre Gefahr.

Ganz ungünstig für die Entfernung durch das Nierenbecken liegen die in den Calices eingeschlossenen sog. Parenchymsteine. Bei erweitertem Nierenbecken mag es hie und da gelingen, mit der gebogenen Kornzange einen solchen Stein von der Pyelotomie aus zu erwischen. Meist ist aber die Entfernung durch das Parenchym sicherer und glatter.

Außer den Fällen, welche zur Nephrotomie zwingen, gibt es also eine nicht geringe Zahl, die sich wohl mit der Pyelotomie erledigen läßt, bei welcher aber der Nierenschnitt eine sauberere, raschere und übersichtlichere Entfernung der Konkremente gewährleisten würde.

Es besteht deshalb zweifellos das Bedürfnis die Nephrotomie gefahrloser zu gestalten, nicht nur im Hinblick auf die Fälle, in denen sie nicht zu umgehen ist, sondern auch um sie in den Fällen mit

gutem Gewissen anwenden zu dürfen, in denen sie die bessere Technik darstellt.

Für die Versorgung der Nephrotomiewunde existieren darum eine ganze Anzahl z. T. ziemlich komplizierter Nahtmethoden. Am meisten scheinen die tiefgreifenden Parenchymnähte mit fortlaufender Kapselnaht angewendet zu werden (*Albarran, Schmieden, Fedoroff, Schrewentiggies, Rehn* und *Röttger* u. a).

Kümmel empfiehlt „eine Art Matratzennaht“, welche rings oberhalb des Nierenbeckens durch das Parenchym gelegt wird. Genügt die eine nicht, so wird höher eine zweite angelegt. Über diese Naht fehlen uns eigene Erfahrungen.

Die einfache Parenchymnaht scheitert nicht selten daran, daß eine schwache Schnürung zur Blutstillung nicht genügt und bei stärkerem Anziehen der Fäden das Parenchym einreißt. *Hilse* hat mit gutem Resultat Blutungen parenchymatöser Bauchorgane durch Auflegen von freien Fettlappen auf die blutende Fläche bekämpft (22 Tierversuche, 2 Cholecystektomien am Menschen). Ähnlich verfährt *Boljarski* bei Leberwunden. Analog legt *Fedoroff* nach der Nierennaht auf die noch blutenden Stellen freie und gestielte Lappen aus dem pararenalen Fett. Daß primär oder sekundär gelegentlich die Blutung durch Gazetamponade bekämpft wurde, ist selbstverständlich. *Tschaika* verwendet Fett zur Tamponade. Das Fett hat *Ciminata* an Tierversuchen durch Muskel ersetzt, um die blutstillende Wirkung des Muskelgewebes mit der Tamponade zu kombinieren.

Zweifellos ist die Tamponade mit lebendem Gewebe der Gazetamponade weit vorzuziehen. Trotzdem kann die Tamponade der Nierenwunde nicht als regelmäßige Methode angenommen werden, wenn auch versichert wird, die Funktion werde durch die Narbe nicht gestört. Eine Gefahr liegt sicher darin, daß Teile des Fettes oder des Muskels nekrotisch werden. Gelangen diese toten Gewebefetzchen in das Nierenbecken, so könnten sie zu Steinrezidiven Veranlassung geben, besonders da ja in allen Fällen die Disposition vorhanden ist. Die Zuversicht *Ciminatas*, daß diese nekrotischen Stückchen „in aufgelöstem Zustande mit dem Urin“ abgehen, kann ich nicht teilen. Die Tamponade irgendwelcher Art erreicht aber bei den großen Nierenschnitten (sog. Sektionschnitt) allein den Zweck nicht, weil nicht genügend Widerstand vorhanden.

Rehn und *Röttger* sehen die Hauptursache der Blutungen in gestörten Zirkulationsverhältnissen, wie sie durch die Auslösung der Niere aus ihrem Lager entstehen, und beheben diesen Nachteil dadurch, daß sie die Nephropexie anschließen. Die Zweckmäßigkeit dieses Vorgehens wird an einem relativ großen Material erwiesen. Diese Zirkulationsstörungen infolge Verlagerung der mobilisierten Niere können

wohl in der Hauptsache nur als Ursache für die *sekundären* Blutungen in Betracht kommen, weniger für die Fälle, in denen primär die Blutung aus der Nierenwunde nicht in beruhigender Weise gestillt werden kann.

Die ideale Forderung für die Nierennaht bleibt eine sichere Adaption der Schnittflächen. *Albarran* will das in allen Fällen mit der Parenchymnaht erreichen. Sehr richtig bemerken hierzu *Rehn* und *Röttger* (S. 364): „Wenn auch die Ansicht *Albarrans*, daß jede Nachblutung durch eine gute Parenchymnaht zu verhindern ist, kaum eine uneingeschränkte Anerkennung erfahren kann, so ist das, was er von der Parenchymnaht verlangt, zweifellos beachtenswert. *Gelingt es, die Schnittflächen so fest aneinander zu legen, daß sie sich gegenseitig komprimieren, so tritt eine sehr schnelle primäre Vereinigung ein* (vom Verf. gesperrt) . . . Wir wissen, wie außerordentlich schwierig es ist, die richtige Fadenspannung bei der Parenchymnaht zu finden. Ein wenig zu viel und große Infarkte sind die Folge . . .“

Diese Forderung, daß die Schnittflächen auch der größten Nephrotomiewunden so fest aneinander liegen, daß sie sich gegenseitig komprimieren, ohne daß die Gefahr des Durchschneidens der Fäden oder der Schädigung des Parenchyms vorhanden ist, erfüllt in idealer Weise eine sehr einfache Nahtmethode, welche wir seit einer Reihe von Jahren gegebenenfalls anwenden.

Sie folgt dem Prinzip der alten *Listerschen* Plattennaht, die Ausführung entspricht genau dem Vorgehen der Matratzenmacher, welche von der in den Operationslehren als Matratzennaht angegebenen Technik vollkommen verschieden ist. An der Haut wird sie wohl vielfach verwendet zum Zusammenziehen der Wundränder über großen Defekten, wie sie z. B. regelmäßig bei Mammaamputationen entstehen. Ein fester doppelter Seidenfaden wird in einiger Entfernung der Wundränder durch die ausgiebig mobilisierte Haut durchgestoßen. Am Einstichende wird ein Gazetupfer in die Schlinge eingelegt, der Faden fest angezogen, bis die Wundränder ohne wesentliche Spannung aneinandergelegt werden können; dann werden die beiden Fadenenden am Ausstich über einen zweiten Gazetupfer geknotet. Die Beobachtung, daß trotz großer Gewaltanwendung nie wesentliche Hautschädigung auftritt, führte mich dazu, diese Naht auf die Niere zu übertragen.

Da wir aber die vernähte Niere versenken wollen, müssen wir selbstverständlich zur Naht resorbierbares Material verwenden.

Statt Seide nehmen wir Catgut und die Gaze ersetzen wir durch ein Fettstück. Sollte, was wohl nicht vorkommt, nicht genügend Nierenfett disponibel sein, so erfüllen Muskelstückchen denselben Zweck.

Da sich das sonst zu versenkten Nähten heutzutage wohl allgemein verwendete Jodcatgut sehr langsam resorbiert, könnten Teile des Fadens in einer Calix liegen bleiben und zur Steinbildung Veranlassung

geben. Wir nehmen deshalb das leicht resorbierbare trocken sterilisierte Catgut von Niemitz in Hamburg (Nr. 3—4).

Die Nephrotomie gestaltet sich folgendermaßen.

Ist der Nierenstiel zugänglich, so wird er mit weicher Darmklemme zwischen einem Gazepolster komprimiert. Ist der Gefäßstiel wegen Verwachsungen unzugänglich, so muß manuelle Kompression die Zange ersetzen. Die Freilegung des Steines oder der Steine geschieht nun in sauberer übersichtlicher Weise möglichst in der *Zondekschen* Ebene. Ein Einschnitt in eine Seitencalix darf, wenn nötig, ruhig gewagt werden.

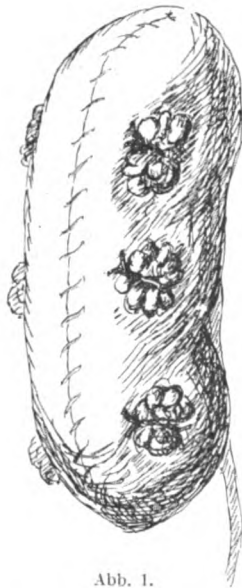


Abb. 1.

Zum Schluß der Nierenwunde werden nun zuerst die Matratzennähte gelegt. Mit gerader langer Darmnadel wird an der dicksten Stelle des Parenchyms ein doppelter Catgutfaden quer durch die Niere geführt. Die Enden des Fadens sind zur Schlinge geknotet. In diese wird ein nußgroßes Stück Fettgewebe eingelegt und der Faden so weit durchgezogen, bis das Fett der Nierenoberfläche anliegt. Der Assistent preßt nun mit schonendem Druck die beiden Nierenhälften gegeneinander, worauf die Fadenenden knapp über einem zweiten der Nierenoberfläche anliegenden Fettstück geknotet werden. Je nach der Ausdehnung der Nephrotomie legt man 2—4 solcher Matratzennähte durch. Zwischen diesen hindurch kann ohne Störung ein höchstens bleistiftdicker Drain in das Nierenbecken eingelegt werden. Die übrigbleibende schmale Wunde an der Konvexität ist dann ohne Schwierigkeit mit wenig tiefgreifender fortlaufender feiner Catgutnaht zu

schließen. Nimmt man dann die Kompression des Stieles weg, so spannen sich infolge der Blutfüllung die Nähte prall an.

Suter (S. 796) erwähnt die Methode ganz kurz auf Grund von drei Fällen. Seither haben wir sie noch 6 mal angewendet.

Die Gründe für die Vornahme der Nephrotomie statt der Pyelotomie waren naturgemäß in den 9 Fällen nicht die gleichen.

Die drei ersten Fälle gehören in die Kategorie der unbedingten Nephrotomie. Bei allem kam wegen der Größe und der korallenartigen Verzweigtheit der Steine in der Niere die Entfernung durch den Nierenbeckenschnitt gar nicht in Frage.

Im *ersten Falle* hatte der Stein ein Gewicht von 70 g. Er ist bei *Suter* als Fall 15 abgebildet. Seine Größe und Gestalt macht es verständlich, daß ein eigentlicher Sektionsschnitt zur Entfernung nötig war. Zweifellos wäre die Nephrektomie berechtigt gewesen. Sie wurde

auch angesichts des weit klaffenden Organes erwogen. Da wir aber der Pat. 5 Wochen vorher auf der anderen Seite einen Ureterstein entfernt hatten und die Niere trotz des großen Steines Funktion zeigte, sollte die Niere, wenn immer möglich, erhalten bleiben. In diesem Bestreben kam ich auf den Gedanken, die Nierenhälften mit der beschriebenen Naht zu vereinigen. Trotz der enormen Nierenwunde war die Blutung gleich nach der Naht und später ganz unbedeutend. Am ersten und zweiten Tage ist in der Krankengeschichte vermerkt: „Urin blutig“. Am dritten Tage: „Drainurin leicht blutig, Blasenurin klar“.

Im zweiten Falle handelte es sich ebenfalls um doppelseitige Nierensteinbildung. Er ist für uns besonders instruktiv. Beide Steine saßen in der Niere selbst. In einer ersten Sitzung wurde aus der linken Niere mit totaler Spaltung ein großer Korallenstein entfernt (Suter, Abb. 13) und die Niere nach unserer Methode genäht. Die Krankengeschichte erwähnt am Abend der Operation „Urin aus Blase leicht blutig, aus Nierendrain wenig blutig“ und am Tage nach der Operation „Urin kaum blutig“. Als nach 5 Wochen die operierte Niere genügende Funktion ergab, wurde die rechte Niere angegangen. Suter (S. 796) sagt darüber: „Beim Versuch, den Stein durchs Nierenbecken zu entfernen, brachen die Teile ab, die in die Calices hineinragten . . . Ich wollte die Niere möglichst schonen und versuchen, den Stein durchs Becken zu gebären.“

Die Pyelotomie wurde deshalb ins Nierenparenchym fortgesetzt, wobei eine schwierig zu stillende Blutung auftrat. Die in den Calices zurückgebliebenen Stücke mußten dann außerdem durch Einschnitte ins Nierenparenchym entfernt werden. Diese wurden nach unserer Methode vereinigt. In diesem Falle traten nun 2mal, am dritten und fünften Tage Blasenblutungen mit Gerinnselbildung auf. Da aus dem Nierendrain kein Blut austrat, glaube ich mit Recht die Quelle dieser Blutung in dem in die Niere geführten Nierenbeckenschnitt sehen zu dürfen.

Der dritte Fall ist analog dem ersten und der linken Seite des zweiten. Die Nephrotomie wurde nach unserer Methode geschlossen. Über die Blutung steht in der Krankengeschichte am Abend des Operationstages „Urin mäßig blutig, aus Drain wenig Blut“, am Tage nach der Operation „Urin kaum blutig“, am nächsten Tage „kein Blut“.

Der sechste und siebente Fall waren Parenchymsteine und als solche kaum anders als durch Nephrotomie zu erledigen. Im einen mußten wegen 3 Steinen zwei Drittel und im anderen ein Drittel der Nierenlänge gespalten werden. Beidemale war am zweiten Tage nach der Operation der Urin blutfrei.

Bei Fall 4 und 8 lagen die Steine im Nierenbecken. Es war aber vollständig in entzündliches Fett eingebacken. Der Stein konnte nicht durchgefühlt werden. Statt nun die Niere mühsam aus den Verwach-

sungen zu lösen und den Gefäßstiel zu gefährden, wurden im Vertrauen auf unsere Naht beide Steine durch Nephrotomie entfernt. Die Nierenwunde nahm in beiden Fällen etwa die halbe Nierenlänge ein. Am zweiten Tage war der Urin blutfrei.

Im *Falle 5 und 9* lagen die Steine im Nierenbecken, streckten aber einen Fortsatz in die Niere. Sie wurden mit Spaltung der halben Nierenlänge und nachfolgender Naht entfernt. In beiden Fällen war schon am Tage nach der Operation der Urin blutfrei.

In 5 Fällen also (1, 2, 3, 4 und 7) hat unsere Naht ermöglicht, trotz der notwendigen ausgedehnten Nierenspaltung das Organ zu erhalten.

In den 4 anderen Fällen erlaubte uns das Zutrauen zu der sicheren Versorgung der Nierenwunde, die saubere und glatte Nephrotomie zu wählen, ohne bei den einen (4 und 8) gezwungen zu sein, das Nierenbecken mühsam freizulegen oder bei den andern (5 und 9) zu riskieren, mit der reinen Pyelotomie nicht auszukommen und zu Hilfsschnitten ins Nierenparenchym an ungeeigneter Stelle gezwungen zu werden.

Seit Anwendung dieser Nahtmethode haben wir nie weder eine primäre noch eine sekundäre Blutung erlebt. Primär blutet es überhaupt aus der Nephrotomiewunde nicht. Sekundär trat nie eine Blutung nach außen auf und der Urin war regelmäßig nur wenig und für kurze Zeit blutig gefärbt.

Nachträgliche funktionelle Störungen, welche auf Gewebeschädigung hätten hindeuten können, wurden keine gesehen.

Da die Naht nicht schnürt, ist auch a priori nicht anzunehmen, daß in einzelnen Abschnitten Zirkulationsstörungen auftreten. Durch Anwendung dieser Naht verliert die Nephrotomie ihre Gefahr und wir brauchen uns nicht zu scheuen, ihre Vorteile in ausgiebiger Weise auszunutzen und sie auch in Fällen anzuwenden, in denen die Pyelotomie vielleicht möglich, die Nephrotomie aber die sauberere, glattere und übersichtlichere Operation ist.

Zum Schluß möchte ich noch beifügen, daß sich die beschriebene Naht mit kleinen technischen Modifikationen zweifellos gleichwohl an Leber und Milz verwenden läßt. Bis jetzt hatte ich keine Gelegenheit, den Versuch an diesen Organen zu machen.

Literatur.

- Albarran*, Operative Chirurgie der Harnwege. Fischer, Jena 1910. — *Bojarski*, Arch. f. klin. Chirurg. **93**, 507. — *Ciminata*, Zeitschr. f. urol. Chirurg. **9**, 433. — *Fedoroff*, Zeitschr. f. Urol. **16**, 56. — *Hilse*, Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 1849. — *Kümmell*, Bier, Braun, Kümmell Chirurg. Op.-Lehre Bd. III, S. 128. Leipzig, Joh. Ambr. Barth, 1913. — *Rehn u. Röttger*, Zeitschr. f. urolog. Chirurg. **10**, 359. — *Schrewentigges*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **118**, 654. — *Schmieden*, Der chirurg. Operationskursus, S. 381. Leipzig, Joh. Ambr. Barth, 1915. — *Suter*, Korresphl. f. Schweizer Ärzte 1917, S. 785.

Fälle von Urethraplastik.

Von
Dr. Imre Deutsch.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Brodyschen Spitals in Budapest [Primärarzt:
Doz. Dr. *Aladar Fischer*].)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Dezember 1922.)

Die Operation der Hypospadiasis und der Defekte der Urethra ist eine der schwierigeren Aufgaben der plastischen Chirurgie. Die Schwierigkeit ist eine zweifache. Die eine besteht darin, daß die Operation, deren Haupterfordernis das Erfolgen der primären Heilung ist, auf einem Gebiete zu vollziehen ist, wo einerseits der Durchfluß des Urins das Kaliber des neu gebildeten Rohres stets verändert, andererseits die Operationswunde immer feucht hält. Dem kann auch durch die Anwendung eines Dauerkatheters nicht abgeholfen werden, da bekanntlich dieser als Fremdkörper zur Sekretbildung Anlaß gibt und ein direktes Hindernis der primären Wundheilung ist. Die zweite Schwierigkeit ergibt sich aus dem Umstande, daß die anatomischen Verhältnisse es nicht zulassen, so dicke und gut genährte Lappen zu bilden wie am Kopfe oder am Gesichte, wo durch die reichliche Blutgefäßversorgung die Vorbedingungen für das Gelingen der Plastik gegeben sind. Die dünnen, meist schlecht genährten Lappen sterben teilweise oder gänzlich ab, und dadurch wird oft der Erfolg der schönst ausgedachten Plastik problematisch. Aber auch die auf diesem Gebiete angewandte Idee der freien Transplantation führte zu keinem praktischen Erfolge. Die Experimente von *Nové-Josserand*, *Lexer*, *Steltiner* usw. mit Anwendung der freien Transplantation von Hautlappen, Appendix, Ureterstücken, Vena saphena ergaben keinen durchschlagenden praktischen Erfolg. Die durch *A. Fischer* im Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 12, veröffentlichte Methode löste das Problem, indem sie die obenerwähnten beiden Schwierigkeiten behebt. Die erste nämlich dadurch, daß er bis zur primären Wundheilung den Urin durch eine Urethrotomia externa am Damme ableitet; die Beseitigung der zweiten Schwierigkeit erfolgt durch das neue Vorgehen, daß er den neugebildeten Urethrateil nicht mit schlechtgenährten Lappen bedeckt, sondern das ganze Gebiet der Plastik in die blutreichen

und gutgenährten Gewebe des Scrotums einnäht. Nach der gänzlichen Einheilung, wenn die Nekrose der Lappen nicht mehr zu befürchten ist, löst er den implantierten Penis mit einem zur Deckung des früheren Defektes ohne Spannung genügenden Lappen vom Scrotum wieder ab. Zur Illustrierung des Wertes dieser Operationsmethode teile ich die folgenden 2 Fälle mit, die mit einem anderen Verfahren wohl kaum zur Heilung gebracht worden wären.

1. Die Mutter des 9jährigen Knaben, S. J., teilt mit, daß vor Jahren während des Spielens der Penis des Knaben am Collum glandis mit einem Haare umgebunden wurde. Nähere Details waren ihr unbekannt.

Status praesens: Mittelmäßig entwickelter und genährter Knabe mit normalem Muskel- und Knochensystem. Zirkulations-, Atmungs- und Bauchorgane ohne Befund. Unmittelbar hinter der Corona glandis verdünnt sich der Penis auffallend; besonders von der Seite gesehen, also stärker in der Frontal- als in der Sagittal-ebene. An der unteren Oberfläche der Pars pendula, in der Mitte des Sulcus glandis, befindet sich eine ca. 5 mm lange und 2 mm breite, 8förmige, scharf begrenzte Öffnung, deren obere und untere Erweiterung in der ganzen Breite der Öffnungen eine rötliche, samtartige, schleimhautähnliche Brücke verbindet. Durch die Öffnung, welche in der Dicke von 1 mm von einem narbigen, halbmondförmigen, etwas rötlich-lividen Rande begrenzt wird, kann die Sonde in die Urethra geleitet werden (Abb. 1). Der Kranke läßt seinen Urin zumeist nur durch den Defekt, manchmal aber durch den Defekt und durch das Orificium urethrae externum.



Abb. 1. Zustand vor der Operation.

Operation (Fischer) 1922. 16. VIII. Chloroformäthernarkose. Urethrotomia externa am Damme und Einlegung eines Katheters durch die perineale Wunde, welcher mit einer Seidennaht an der Haut befestigt wird. Zur Fixierung des Penis wird in die Pars pendula eine Sonde geführt, der Defekt in einer Entfernung ca. 3 mm umschnitten und die Haut aufpräpariert. Die aufpräparierten Hautlappen wurden abweichend von der ursprünglichen Methode, nicht der Länge nach, sondern quer mit feinen Catgutnähten

vereinigt, den lokalen Verhältnissen angepaßt, weil der Penis sehr dünn und hautarm war. Der am Penis befindlichen Wundfläche entsprechend, wurde am Scrotum ein Schnitt geführt, der Penis darauf gelegt und die Ränder des Hautdefektes mit den Wundrändern des Scrotums vereinigt. Am 8. Tage nach der Operation wurde der Katheter aus der Perinealfistel entfernt. Die Penis-scrotumwunde war zu dieser Zeit per primam vereinigt. Am 20. Tage (4. IX.) wurde der Penis vom Scrotum abgeschnitten und beide Wunden der Länge nach mit Knopfnähten vereinigt. Ungestörte Wundheilung, der Kranke uriniert durch die normale Harnröhrenöffnung. Die Plastik ergibt durch Übertragung des gehörig großen Scrotumlappens auf den vorher sehr verdünnten Penisteil einen vorzüglichen kosmetischen Erfolg (Abb. 2).

2. K. I., 13jähriger, mittelmäßig entwickelter und genährter Knabe mit normalem Knochen- und Muskelsystem. Zirkulations-, Atmungs- und Bauchorgane ohne Befund. Das rudimentäre Praeputium wurde am 8. Tage nach der Geburt rituell beschnitten. Das Orificium urethrae externum zieht von der Spitze der Eichel bis zum Sulcus glandis und teilt so die Eichel in zwei nach unten offene Lappen.

Operation (*Fischer*) 8. IX. 1922 in Chloroformäthernarkose. Urethrotomia externa am Damme. Um die Öffnung wird 3 mm von der Umschlagstelle der äußeren Haut in die Eichelharnröhre ein Schnitt geführt, der auch auf die Glans hinaufreicht. Die aufpräparierten feinen Hautläppchen werden mit feinsten Nähten zusammengenäht, so daß ihr Epithel in die Urethra schaut. Die ganze Peniswundfläche wurde in die am entsprechenden Platze des Scrotums gemachte Wunde eingebettet. Nach 8 Tagen Entfernung des Katheters. 6 Tage später (22. X.) die Loslösung des Penis vom Scrotum, Vereinigung beider Wunden der Länge nach. Wundheilung per primam. Der Hautlappen bedeckt den unteren Teil der Eichel; Meatus externus normal groß und mündet an der Spitze der Glans (Abb. 3).



Abb. 2. Operationsresultat.



Abb. 3. Operationsresultat.

Zum Schluß möchte ich noch bemerken, daß bei dem beschriebenen Verfahren Erektionen nicht störend wirken können, da die große Dehnbarkeit der Scrotalhaut die Anpassung an die Ausdehnung des Gliedes ermöglicht. Auf diese Weise können die Nähte auch nicht durchschneiden, ein Fall, der stets eintritt, wenn bei dem gewohnten Verfahren mit dem Verweilkatheter Störungen der primären Wundheilung auftreten und der mechanische Reiz des Katheters und der Reiz der entzündlichen Schwellung zu den so störend wirkenden langdauernden Erektionen führen. Dadurch empfiehlt sich die Methode besonders auch bei Erwachsenen.

Ergebnisse.

Über Hydronephrose aus Entwicklungsstörungen und über Enge im Ureterverlauf.

Von
Wilhelm Tinnemeyer.

(Aus dem Pathologischen Institut Mainz [Leiter: Professor Dr. *Georg B. Gruber*].)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. Dezember 1922.)

In einer Arbeit, welche von *L. Rajaculson* kürzlich veröffentlicht worden ist, wurde auch zur Frage der kongenitalen Hydronephrose Stellung genommen. Dort wurde in Analogie zu Ausführungen von *G. B. Gruber* in Leipzig gelegentlich eines Vortrages über Phimose und Hydronephrose die Benennung „kongenitale Hydronephrose“, welche namentlich von den Franzosen gebraucht wird (*Brinon, Cherrier, Safoscade, Pucinelli* u. a.), in ihrer Richtigkeit in Zweifel gezogen. Es soll hier zunächst untersucht werden, ob diese Eigenart der Auffassung berechtigt ist.

Wenn man die Literatur der Nieren- und Harnwegsmißbildungen durchsieht, begegnet man, wie gesagt, der Bezeichnung „kongenitale Hydronephrose“ recht häufig. Das soll besagen, daß Erweiterungen des Nierenbeckens gefunden wurden in Fällen von totgeborenen oder neugeborenen Kindern. Solche Befunde ließen aber bei genauer Untersuchung erkennen, daß abgesehen von der Hydronephrose noch sonstige Anomalien im Bereich der Harnwege vorlagen, welche als Ursache der Harnstauung in Frage kamen und mit morphologischen Methoden bestimmbar waren. Die Benennung der fraglichen Hydronephrose, welche sich ebensogut erst Jahre nach der Geburt geltend machen kann, ist gelegentlich auch eine andere. Unter dem Namen der „primären Hydronephrose“ taucht sie auf. Ebenso sind Zustände, welche mit dem Namen der „partiellen Hydronephrose“ belegt worden sind, hierher gehörig. Endlich müssen wir bestimmte Fälle von sogenannter „intermittierender Hydronephrose“ ebenfalls hier in Betracht ziehen.

Ich möchte in dieser Hinsicht im folgenden eine Auslese aus der Literatur geben, wobei weniger auf Einzeldarlegung als auf allgemeine Ergebnisse Rücksicht genommen sei.

Auffallend sind von jeher jene kindlichen Hydronephrosen, welche „Doppelnieren“ bzw. „Verschmelzungsnieren“ (= rein surnuméraire) auszeichnen können. Aber auch *dystope Nieren* spielen hier eine gewisse Rolle, namentlich dann, wenn der Ureter durch die Nierenverlagerung bestimmten Einengungen ausgesetzt ist. In dieser Hinsicht ist ein ausgezeichneter Fall von *Förster* berichtet worden, bei dem es sich darum handelte, daß eine Niere in der rechten Lendengegend gefunden wurde, während der zugehörige Ureter hinter dem Mastdarm vorbei auf der linken Seite zur Blase zog. Angeblich war seine Mündung sehr eng, nur für sehr feine Sonden durchgängig. Beachtenswert ist, daß es sich um einen frühgeborenen, 7—8 Fötalmonate alten toten Knaben handelte, und daß die Blase voll von Urin befunden worden ist. Es lag sicher keine Doppelmißbildung der Nieren vor. Der gegebenen Abbildung nach war die Einengung des Ureters durch den Verlauf des Mastdarms, der stark mit Mekonium angefüllt war, bedingt. *Meysen* zitiert allerdings den gleichen Fall als Beispiel für kongenital enge Ureteren.

Abgesehen von diesem seltenen Vorkommnis sind jene häufigeren Feststellungen einschlägig, bei denen es sich um eine *Verschmelzung der zwei Nieren* mit vollständiger oder starker Abweichung der einen Niere nach der Gegenseite handelt. Es sind jene Fälle, die mit Hinsicht auf den Ureterverlauf auch als einseitig gekreuzte Ureterdystopie bezeichnet werden. Im Grunde genommen ist kein Unterschied zwischen der Hufeisenniere und solchen einseitigen Verschmelzungsnieren, wenn auch letztere ursächlich pathogenetisch nicht so einfach zu beurteilen sein dürften. Hufeisennieren, d. h. jene Verschmelzungsnieren, die nur eine mittlere, mehr oder weniger caudal gelegene Vereinigung der beiden sonst isolierten Organe aufweisen, liegen meist dystop, d. h. sie sind tiefer angelegt als normale Nieren. Ihr Nierenbecken öffnet sich meistens nach vorne und ihre Gefäßversorgung ist durchaus unregelmäßig, insofern auch noch Gefäßzweige von den unteren iliacalen Gefäßen an die Niere herantreten, manchmal unter Umgreifung der Nierensubstanz und eines Teils des Nierenbeckens. *Zinner* hat über *Hydronephrosen in Verwachsungsnieren* gearbeitet. Auch bei *Botez* finden sich zahlreiche Angaben in dieser Hinsicht. Es ist eine gewöhnliche Erscheinung, daß diese Hydronephrose einseitig auftritt. Danach wird sie auch als „partielle Hydronephrose“ bezeichnet.

Im umgekehrten Sinne — darauf mag schon hier hingewiesen werden — deutet eine *partielle Hydronephrose* darauf hin, daß die betreffende

Niere, auch wenn sie zunächst einheitlich erscheint, zwei Abflußmöglichkeiten hat. Entweder ist das erweiterte Nierenbecken Teil einer sogenannten akzessorischen, mit der gehörigen Niere verschmolzenen Nierenportion, aus der ein überzähliger Ureter nach der gleichen Seite der Blase zieht, wie der eigentliche Harnleiter — einen derartigen Fall werde ich später aus eigener Beobachtung berichten — oder aber es handelt sich um eine derartige Verschmelzung, daß die Nierenportion der einen Seite nach der anderen Seite verlagert ist. Im ersten Falle befindet sich die akzessorische Nierenportion gewöhnlich, nicht immer, oberhalb (= kranial) der eigentlichen Niere. Im letzteren Fall befindet sich die nach der falschen Seite herübergelagerte Nierenportion meist caudal, manchmal kranial von der seitengerechten Nierenanlage. Zunächst sei hier auf Beispiele von Nierenverschmelzung ohne überzählige Nierenanteile eingegangen. Solche Fälle sind beschrieben worden u. a. von *Gerster*, *Stocquart*, *Albarran*, *Küster*, *Socin*, *Braun*, *Franzisko*, *Alves de Acevedo*, *Grégoire*, *Herczel*, *Kruse*, *Martius*, *W. Gruber*, *Buss*, *Rumpel* und *Zinner*.

In *Gersters* Fall hatte der linke Ureter einer Hufeisenniere eine dystope untere Mündung, nämlich in den Blindsack eines durch Atresie ausgezeichneten Rectums. *Albarran* hat in seiner Chirurgie der Harnwege (Abb. 128) eine solche partielle Hydronephrose einer hufeisenförmigen Verschmelzungsniere abgebildet. Kann schon eine Hufeisenniere als Tumor imponieren, so vermag eine hydronephrotisch veränderte Hufeisenniere den Eindruck einer mehrzähligen Geschwulstbildung zu machen. Im Falle von *Alves de Azevedo* lagen die Verhältnisse so, daß man von einer solitären Cystenbildung sprechen konnte. Im Fall von *Grégoire* bildete die Hufeisenniere den größeren Tumor, während ein kleinerer durch das erweiterte Nierenbecken bedingt war. Der Fall von *Martius* betraf eine Frühgeburt mit persistenter Kloake und Afteratresie. Die linke Niere war nach rechts zwischen rechte Niere und Nebenniere so verlagert, daß sie über der normalseitigen Niere zu liegen kam. Beide waren verschmolzen. Die linke Niere war cystisch degeneriert, während die verlagerte rechte zwar klein, aber durch Erweiterung ihres Beckens gelappt erschien. Ihr Ureter war eng, der linke Ureter war obliteriert. *Rumpel* hat 1914 eine 30jährige Frau durch Resektion einer Hufeisennierenhälfte wegen einseitiger Pyonephrose operiert. *Zinner* beschrieb eine Hufeisenniere mit vier Nierenbecken beim neugeborenen Mädchen. Beide Ureteren jeder Seite vereinten sich unmittelbar vor der Einmündung in die Blase. Als Ursache der dabei gefundenen partiellen Hydronephrose ist eine Klappenbildung beschuldigt worden. In einem 2. Fall handelt es sich um angeborene Stenose des linken Ureters am Abgang vom Nierenbecken der Hufeisenniere.

Von als Doppelnieren bezeichneten Fällen, die besser als „hyperplastische Langnieren“ zu benennen wären, da es sich um Verschmelzung einer überzähligen Nierenportion mit der seitengerechten Niere (*G. B. Gruber und Bing*) unter Ausbildung eines vollkommen gespaltenen Ureters oder doch eines nahezu völlig geteilten Harnleiters handelt, mögen folgende Beobachtungen hier Erwähnung finden. *Tschudy* hat 1912 über einen Fall von Doppelbildung der linken Niere mit Pyonephrose des oberen Nierenbeckens berichtet. Das untere Nierenbecken war gewöhnlich beschaffen. Nicht ganz entsprechend verhält sich *Links* Beobachtung für die rechte Niere, bei der beide Nierenbecken eine Erweiterung erkennen ließen. Die Mündungsverhältnisse der Ureteren dieses Falls wurden nicht ganz geklärt. Auch *Munro* und *Goddart* haben einen linksseitigen Fall von Pyonephrose einer sogenannten überzähligen Niere gemeldet. Der Fall ist jedoch nicht ganz klar dargestellt. *Wwedensky* berichtet über eine cystenförmige Geschwulst, die er am oberen Pol der rechten Niere gefunden. Von hier ging ein Ureter aus, der in der Pars prostatica der Urethra mündete. Die cystenförmige Geschwulst entpuppte sich bei weiterer Untersuchung als hydronephrotische Schrumpfniere. *Suter* hat 1914 über überzählige Nieren Mitteilung gemacht. Auch hier handelte es sich um hydronephrotische Erweiterung des oberen Teils der sogenannten Doppelnieren, deren Ureter blind in der Blasenwand endete, die er cystisch vorwölbte.

Diese Fälle *Suters* führen zu einer großen Reihe von anderen Beobachtungen über, bei denen es sich um eine ungewöhnliche Mündung der Ureteren handelt. Man könnte solche Fälle sowohl unter dem Gesichtspunkt der Nierenhyperplasie mit zwei Nierenbecken als unter den der ungewöhnlichen vesicalen Uretereinmündungen betrachten. Infolgedessen finden sich unter den nunmehr zu bringenden einzelnen Beobachtungen Fälle, die ebensowohl für den vorausgehenden Abschnitt zutreffen. Solche Beobachtungen sind niedergelegt worden von *Weigert*, *Secheyron*, *Peters*, *Reinfelder*, *Einar-Key*, *Kusnetzky*, *Stark*. Auch *Rafins* Beobachtungen bei Spaltung eines Ureters seien hier erwähnt.

Bei der Betrachtung der dystopen Mündung der Ureteren begegnet man nicht selten Bildungen, welche eine Hydronephrose der zum dystopen Ureter gehörigen Niere erkennen läßt, oder doch mitunter auf solchen Zustand zurückzuführen sein mag. Und zwar trifft dies für beide Geschlechter, wenn auch nicht in allen Fällen, zu. Solche Fälle sind von *Lilienfeld*, *Rott*, *Bostroem*, *Weigert*, *Reliquet*, *Eckardt*, *Mislay*, und *Veau*, *Schellin*, *Weinstein*, *Schmidt* und *Zimmermann* geschildert. Bei diesen Beobachtungen handelt es sich um dystope Ureterbildungen männlicher Patienten. Vielfach waren sie mit schweren Verbildungen der Samenwege kompliziert, worüber bei *Zimmermann* und bei

Rech weiteres zu finden ist. Streng genommen wäre es möglich, hier alle diejenigen Fälle anzuführen, in denen der Ureter von einer mehr oder weniger erkennbaren, verödeten Niere seinen Ausgang nimmt und selbst mehr oder weniger erweitert erscheint. Neuerdings hat *Rech* genauer ausgeführt, wie derartige verödete Nieren von primär hypoplastischen Nieren zu unterscheiden seien, wobei er sich an das Verhalten der zugehörigen Nierenarterien hielt. Diese Arterien sollen im Fall sekundärer Schrumpfung der Niere kräftiger befunden werden als bei primärer Hypoplasie. Diese Regel darf nur mit Vorsicht benutzt werden. Denn 1. vermag auch eine primär hypoplastische Niere hydronephrotisch zu werden, 2. kann die Hydronephrose und Funktionsbeeinträchtigung bzw. Verödung so frühzeitig eintreten, daß das nicht mehr weiter wachsende Gefäß kümmerlich gegenüber den Gefäßen der wohlausgebildeten anderen Seite erscheinen mag. Es kann also meines Erachtens am Gefäßverhalten nicht bestimmt werden, ob eine auf Bildungsstörung beruhende Hydronephrose vorlag oder nicht.

Bei *Peters* finden sich derartige Hydronephrosenfälle bei abnormer Harnleitermündung innerhalb des männlichen Urogenitalapparats noch angegeben als beobachtet von *Wrangy*, *Binninger*, *Chuchu*, *Civiale*, *Tangel*, *Thiersch* und *Hofmann*. Hydronephrose und ihre Folgeerscheinungen kommt auch beim weiblichen Geschlecht durch ungewöhnliche Lagerung der Uretermündung vor, wie aus *Josephsons* Beschreibung hervorgeht.

Unter den zahlreichen Beobachtungen von kindlicher Hydronephrose sind auch solche, deren Lichtungs- und Wandverhältnisse im Ureterbereich Anlaß zur Harnstauung gegeben haben mögen (*Wrangy*). Es trifft dies gerade sehr gerne für dystope Uretermündungen zu, weil die anatomischen Verhältnisse an anderer Stelle als an der gewöhnlichen der Harnleiter Blasenmündung eine Einengung der Ureterlichtung sehr häufig nach sich ziehen oder einer angemessenen Erweiterung des Ureters mit dem Wachstum hinderlich sind. Es kann also die *Ureterenge*, die sich bis zum Ureterverschluß fortzusetzen vermag, sowohl aktiv als auch passiv zustande gekommen sein.

Rein topographisch kann man die Ureterverengerungen einteilen, wie dies *Heinz Zimmermann* getan hat, in einen vollständigen Ureterverschluß, in blinde Endigungen des Ureterendes in der Blasenwand, endlich in blinde Ureterendigung an falscher Stelle. Diese drei Möglichkeiten hat er dem unvollständigen Verschluß bei normaler Lokalisation der Mündung, bei Mündung im Sphinctergebiet der Blase und bei Mündung in andere, zu enge Ausführungsgänge gegenübergestellt. *Zimmermann* weist darauf hin, daß solche Fälle, von denen er insgesamt 70 zählte, bei *Schwarz*, *Peters*, *Welz*, *Regner* mitgeteilt wurden, daß sie ferner durch Beobachtungen von *Barth*, *Burckhardt*, *Galluser*,

Hochheim, Eppinger, Reinfelder, Schmidt, Kolisko, Wimmer vermehrt und vervollständigt worden seien. Ich glaube, daß aus einem unvollständigen Verschuß ein vollständiger Verschuß des Harnleiters entstehen kann und schließe mich deshalb der Einteilung von *Zimmermann* nicht an.

Es sei gestattet, ganz kurz eine Anzahl von Autoren anzuführen, die zur Ureterenge das Wort genommen haben. *J. Verhoogen* und *A. de Graeuwe* (1911, Zeitschr. f. Urologie Bd. 5) sagten in einem Beitrag zum Studium der kongenitalen Hydronephrose mit Recht, daß nicht nur jene Fälle in Betracht kämen, die bereits im Augenblick der Geburt die Erweiterung des Nierenbeckens zeigten, sondern auch alle anderen Fälle, in denen die Ursachen der später eintretenden Erweiterungen auf angeborener Basis beruhte und bei denen sich die durch Urinstauung im Nierenbecken ausgezeichnete Krankheit erst nach und nach bemerkbar machte. Es spielten Obliterationen, auch unvollständige Verschlüsse des Ureters an irgendeinem Punkt ihres Verlaufs eine große Rolle. Namentlich seien, wie *Englisch* schon angegeben, Verengungen am oberen oder unteren Ureterende hier bedeutungsvoll. Von früheren Autoren zitieren sie *Rayer*, der ebenfalls die Ureterenge beschuldigte, während *Hare* eine Achsendrehung des Ureters anklagte. *Roberts, Thomson, Dumreicher* sahen in einer spitzwinkligen Verlaufsrichtung des Ureters die Ursache. *Virchow* in valvulaartiger Faltung der Ureterinnenwand, während *Terrier* und *Baudouin* in fehlerhafter Lage den Grund erschen wollten. *Landau* dagegen denkt an eine abnorme Beweglichkeit der Niere, die zum Ureterverschluß führen könne. Wichtig ist eine Anschauung von *Simons*, der glaubt, daß die Anomalie im Richtungsverlauf des Ureters eine Folge der Ausdehnung des Nierenbeckens sei. Dadurch komme die Bildung eines klappenartigen Ventils (namentlich des hoch abgehenden Ureters) zustande, eine Anschauung, die *Küster* akzeptiert hat und die auch *D. v. Hansmann* zugab. *Englisch* hat 1879 in der Dtsch. Chirurgie Bd. 11 über primäre Hydronephrose gearbeitet. Er vertrat den Standpunkt, daß Ureterengen eine wesentliche Rolle für das Zustandekommen sogenannter primären Hydronephrosen spielten, und zwar Engen, die als Entwicklungsanomalien, nicht aber im Sinne uteriner Entzündungsfolgen aufzufassen seien. Unter Berufung auf *Klebs* entwickelt er folgende Anschauung. Der Ureter sei ursprünglich kein glatter Kanal von regelmäßiger Form, sondern sei bis zum 4. Monat, wo er vom ersten Harn durchlaufen werde, unregelmäßig gestaltet. Er habe erweiterte und verengte Stellen und Schleimhautfalten in seiner ganzen Seitenwand. Diese Falten seien hauptsächlich an beiden Enden, auch im mittleren Teile des Ureters zu erkennen, doch unter dem Druck des Harns oder sonstiger Ursachen verschwänden sie bei normaler Entwicklung. Im Nierenbecken verlören sich die Falten. Abnormer-

weise blieben jedoch solche Falten bestehen und würden zum Ausgangspunkt von Stenosen.

Cohn hat die *cystenartigen Erweiterungen des unteren Harnleiterendes* unter ausführlicher Beibringung von Literatur behandelt. Er kam zum Schluß, daß alle bisher berichteten Fälle von intravesicaler Uterecyste entweder abnorm enge Mündung zeigten oder geschlossen waren, sei es, daß die Mündung an normaler oder falscher Stelle angetroffen wurde. Über den gleichen Gegenstand hat *Bostroem* als erster Autor ausgezeichnet illustrierte Beobachtungen beigebracht.

Mit den Fällen der *oberen Verengung des Ureters*, d. h. der Lichtungsenge am Abgang vom Nierenbecken, hat man sich früher anscheinend mehr beschäftigt als in letzter Zeit. Zu diesem Punkt haben auch *Verhoogen* und *de Graeuwe* sich geäußert. Es scheint dies Kapitel etwas problematisch zu sein in der Hinsicht, ob es sich wirklich um angeborene oder erworbene Verengung handelt. Bei *Meysen* sind eine Anzahl von Fällen von oberer Ureterenge, wahllos mit solchen von unterer Ureterenge zusammengeworfen, angegeben. Am seltensten scheint die doppelseitige Ureterstenose bzw. -atresie zu sein, die am distalen Harnleiterende selbst vorkommt. Nach *Zimmermann* scheinen nur sehr wenige Fälle bekannt zu sein, die hier in Frage kommen. Zu diesen Fällen ist nachher noch gesondert Stellung zu nehmen an Hand einer Beobachtung des Mainzer Pathologischen Institutes.

Zum Schluß sei noch bemerkt, daß Hydronephrose auch dadurch zustande kommen kann, daß infolge Verlegung des Ostiums eines an und für sich gesunden Ureters durch eine cystische, sackartige Vorstülpung des Endes des anderen Ureters in die Blase ein Harnabflußhindernis in den wohlgebildeten Ureter auftrat. Solche Fälle sind von *Lechler* und von *Bostroem* berichtet worden.

Relativ jung ist die Auffassung, daß ferner durch gewisse, *ungewöhnliche Gefäßverhältnisse* im Bereich von Nierenbecken und Ureter Hydronephrose entstehen könne. Zwar war *Rokitansky*, *Boogard* und *Kussmaul* dieses Zusammentreffen nicht unbekannt. Allein *Englisch* verhielt sich zu dieser ursächlichen Auffassung ablehnend, ebenso *Bazy* im Gegensatz zu *Decressac* und *Durand*. Letztere sind für diese Entstehung in zum Teil lebhaftete Kontroverse eingetreten. Von den deutschen Autoren hat *Küster* sich ablehnend verhalten. Gleichwohl wies *Israel* schon in seiner Chirurgischen Klinik der Nierenkrankheiten auf solche Möglichkeiten hin. Durch *Michalski*, *Ekehorn*, *Blum*, *Merkel*, *Moskowicz*, *Lucien et Harter*, *Cohnreich*, *Link*, *Borelius* u. a. ist dieses Vorkommen betont worden. Wir wissen heute bestimmt, daß kreuzende Gefäße in ihrer Beziehung zum Ureter als Ursache der Hydronephrose angesehen werden können, weil a) keine andere Ursache für die Entstehung der Hydronephrose vorhanden ist, weil b) der Ureter durch das überkreuzende

Gefäß ventral oder dorsal eingebogen ist, weil c) der Ureter zwischen Niere und Kreuzungsstelle verlötet ist und weil d) Gefäßdurchschneidung und Ligatur zur Heilung führen (*Cohnreich*). Diese Möglichkeit ist an das Vorkommen akzessorischer Nierenarterien gebunden. Solche anormalen Nierengefäße sind nicht selten (*Rousseau, Schmerber, Thomson, Brewer, Seldowitsch* usw.). Die Frequenz akzessorischer Nierengefäße ist gleich 1 : 3 nach *Helm* oder 1 : 5 nach *Seldowitsch*. Bei dieser großen Häufigkeit liegt aber der Schluß nahe, daß die Anomalie mehrfacher Nierenarterien für eine Niere durchaus nicht immer zur Hydronephrose führen muß. Die Annahme von *Hyrtl*, daß die häufig vorkommenden Anomalien der Aortenäste praktisch bedeutungslos seien, ist jedoch sicherlich nicht richtig. *Ekehorn* hat gerade für die akzessorischen Nierengefäße sich bemüht, die näheren Bedingungen zu ergründen, unter denen Hydronephrosen zustande kommen. Seine Angabe scheint einleuchtend, daß die abnormen Nierengefäße, welche hinter dem Ureter vorbei zum vorderen Teil der Nieren oder vor dem Ureter vorbei zum hinteren Teil der Nieren verlaufen, entscheidende Bedeutung für die Entstehung einer Hydronephrose haben können. Eine gewisse Beweglichkeit der Niere bzw. des Nierenbeckens, welche eine Ausdehnung des Beckens über das Gefäß jenseits des Ureters nach sich ziehen, begünstigt das Zustandekommen der Urinstauung im Nierenbecken. Bestimmte physiologische Zustände des Wachstums, vielleicht auch der Schwangerschaft, vielleicht auch traumatischer Natur können hier eine Hilfsrolle spielen. Auch von *G. B. Gruber* und *Bing* ist auf die Bedeutung dieser Entstehung der Hydronephrose hingewiesen worden.

Wie die Arbeit von *Rafaelson* zeigt, kann die Ursache der fraglichen Hydronephrose auch jenseits der Harnblase gefunden werden. Phimosen kommen als Verursacher hier sehr wohl in Betracht, wenn vielleicht auch nicht sehr häufig. Abgesehen von den durch *Rafaelson* angegebenen Fällen, sei auf eine Mitteilung von *Rössle* hingewiesen, der bei einem 12 Tage alten Knaben mit weitgehendster Verwachsung des inneren Praeputialblattes mit der Eichel eine Ureterenerweiterung und eine ganz geringe Nierenbeckenerweiterung wahrnahm. *Hürters* Zweifel an der Möglichkeit einer Nierenbeckenerweiterung bei Phimose, ohne gleichzeitige Erweiterung des Vorhautsacks ist ungerechtfertigt, da es sich nicht darum handelt, daß lediglich das Ostium der Vorhaut verengt erscheint, sondern darum, daß der Eichelsulcus eingeschnürt ist oder daß infolge entzündlicher Schwellung die Urethralmündung verengt wurde, oder daß infolge von Reizvorgängen im Praeputialbereich Spasmen des Blasenausganges zustande kamen, welche eine Hydronephrose bedingen konnten (*G. B. Gruber*).

Zieht man aus all diesen Darlegungen die Summe, so kommen wohl angeborene Erweiterungen des Nierenbeckens vor. Das braucht nicht zu verwundern, wenn man die Tatsache bedenkt, daß schon vom 4. bis 5. Monat der uterinen Entwicklung ab eine Urinsekretion erfolgen soll, daß andererseits verschiedene Umstände einer fehlerhaften Entwicklung es gelegentlich nicht zulassen, daß der Harn seinen Weg nach außen nehmen kann. Überblickt man gleichwohl die vorhin angeführten Einzelheiten, so ergeben sich die verschiedensten Umstände für die Entstehung solcher Hydronephrosen, die vielfach auf dem Boden einer Entwicklungsstörung abseits der Niere sich *erst postfötal* geltend macht. Es geht deshalb nicht an, kurzweg den Begriff „kongenitale Hydronephrose“ für alle diese Nierenbeckenerweiterungen zu benutzen. Dieser Begriff ist nicht zwingend genug für das Wesen der auf Entwicklungsstörung basierenden Nierenbeckenerweiterungen. *Rafaelson* hat mit Recht die Benennung kongenitale Hydronephrose abgelehnt. Sie ist zu ersetzen durch den Begriff der auf Entwicklungsstörung basierenden Hydronephrose (*Küster*) bzw. durch den Begriff der „dysonotogenetischen Hydronephrose“, im Gegensatz der Nierenbeckenerweiterung infolge erworbener Umstände (vgl. *Blatt*).

Ich verfüge über 3 Fälle, welche hier einschlägig sind. Sie veranschaulichen 3 verschiedene Möglichkeiten und sollen im Rahmen der folgenden Absätze mitgeteilt werden.

I.

S. Nr. 24—344 (Sekant Dr. *Kratzeisen*). Männliches Kind, 13 Tage alt. Vom *Sektionsbefund* sei nur das Wesentliche über den Urogenitaltractus mitgeteilt sowie die vollständige pathologisch-anatomische Diagnose.

Bei der Präparation der Harn- und Geschlechtsorgane fiel vor allem die außerordentliche Dicke und Schlängelung beider Ureteren auf, die Bleistiftdicke erreichten. Die Nieren lagen an regelrechter Stelle und waren ebenfalls sehr viel größer. Die Kapseln waren leicht und glatt abziehbar. Die Oberfläche zeigte deutliche Renculizeichnung. Das Parenchym erschien braun, stark verschmälert. Die Nierenbecken waren erweitert, vor allem rechts außerordentlich stark, ebenso die Ureteren. Die Schleimhaut dagegen war glatt, blaß und zart. Beim Sondieren der Ureteren zeigte sich, daß eben die dünnste Borste in die untere Blasenöffnung des linken Ureters eingeführt werden konnte, und daß dabei sofort dünner Urin in die Blase abfloß. In dem rechten Ureter drang die Haarsonde nur zirka $\frac{1}{2}$ mm ein, ließ sich aber nicht weiter nach oben führen. Wurde die Sonde von oben eingeführt, so stieß sie in derselben Höhe auf einen unüberwindlichen Widerstand. Der linke Hoden war klein und entsprechend ausgebildet. Der rechte

Hoden dagegen war bedeutend größer (haselnußgroß) und dunkelrot verfärbt. Das ganze Gewebe war stark durchblutet und ebenso wie das des Samenstranges bis in die Bauchhöhle hinein von reichlichem, dunkelgelben, rahmigen Eiter durchsetzt, der beim Einschneiden herausquoll. Praeputium 2 cm länger als der sehr kurze Penis, seine Mündung nicht verengt. Urethra gleichmäßig weit, frei von Klappen (Abb. 1).

- Nierenmasse: r. N. $6-7 \times 3$ cm (konvex), auf der Schnittfläche $6 \times 2,5$ cm.
 l. N. $6 \times 2,5$ cm auf der Schnittfläche 6×2 cm.
 r. Ureter bleistift dick.
 l. Ureter halbbleistift dick.

Beide Nieren wogen zusammen nach Entleerung 45 g.

Histologische Untersuchung.

Von der rechten Niere und dem zugehörigen Ureter sowie der Einmündung in die Blase wurde eine Abbildung angefertigt, welche die vorigen Verhältnisse ohne weiteres erkennen läßt. Beide Uretermündungen wurden einer histologischen Untersuchung zugeführt. Es wurden Serienschnitte angefertigt. Dieselben ergaben rechts einen vollkommenen Verschluß des Ureters, der in seinem Schleimhautteil blind endigte, während seine äußeren Wandabschnitte sich in gewöhnlicher Weise in die Blase einsenkten. Auf der linken Seite handelte es sich um eine starke Verengung der Lichtung. Die Muskulatur beider Ureteren war vor den engen Stellen sehr stark entwickelt, während sie im Bereich der Enge schwächlich erschien. Die Muskulatur umschloß den Ureter jederseits lückenlos. Die Pars intramuralis beider Ureteren wurde als schief oder nahezu senkrecht zur Blasenwand laufend in Form einer längsgerichteten Harnleitermuskulatur erkannt. Innerhalb dieses Abschnittes wurde der muskuläre Anteil des Harnleiters von demjenigen der Harnblase allseitig ziemlich deutlich durch bindegewebige Abgrenzungen geschieden. Das Bindegewebe der Harnleiter verflocht sich sehr unauffällig mit dem Bindegewebsstratum der Harnblase, welche andererseits nicht muskelschwächer war als gewöhnlich. Eine einseitige muskuläre Ausbildung der intramuralen Ureterteile wurde nicht erblickt.

Es handelt sich also hier um wirkliche Ureterverengung, ja um Atresie des einen Ureters, ohne daß es zu einer Vorstülpung der Ureteren gekommen wäre. —

Ein *Verschluß der Ureteren* ist häufig gesehen worden. Jene Fälle cystischer Vorwölbung von Ureteren, die auch, nicht ganz richtig, als Prolaps des unteren, blasig erweiterten Harnleiterendes



Abb. 1. Fötale Nierenlappung. Terminale Ureterstenose mit folgender Harnstauung.

bezeichnet werden, können hier in Frage kommen. Doch liegt der Verschluß in diesen Fällen sehr nahe der Blasenschleimhaut, während im oben mitgeteilten Fall der Verschluß oder die Enge am Beginn des intramuralen Teils gefunden wurde. *Zimmermann* hat zuletzt die Atresie der Ureterenden, d. h. die angeborene Enge oder den angeborenen Verschluß ohne cystische Vorstülpung abgehandelt, aber ein etwas abweichendes Bild der histologischen Verhältnisse gefunden, während *Meysen* ungefähr die gleichen Verhältnisse schildert, wie sie oben niedergelegt sind. Ein typisches histologisches Bild der Verhältnisse an den Ureterenden bei solcher intramuraler Enge läßt sich anscheinend vorläufig noch nicht geben.

Besonders interessant erscheint eine Beobachtung *Hansers* bei einem 2jährigen Kind, das eine Stenose des linken Ureters nahe seiner Blasenmündung aufwies. Es handelte sich nicht um einen absoluten Verschluß der Mündung, wohl aber um eine äußerst starke Verengung des kompliziert verlaufenden unteren Ureterendes. Die Lichtung des Ureters war bis zu der engen Stelle äußerst erweitert und schien dann blind zu endigen. Indes ging seitlich über dem blinden Ende ein feinstes von Ureterschleimhaut ausgekleidetes Kanälchen ab, das innerhalb der Muskelwand des Ureters erst nach oben verlief, um dann in nahezu horizontaler Richtung direkt blasenwärts zu ziehen und sich frei in das Lumen der Blase zu öffnen. Es war *Hanser* möglich, die formale Genese dieser Mißbildung, die nur einseitig auftrat, in einer primären Störung der Lagebeziehungen von Vas deferens und Ureter zu erkennen. Diese Störung bestand in einer Drehung von 180° um die Achse des eigentlichen Ureterlumens, wofür auch die Verhältnisse des Abgangs des Ureters vom Nierenbecken sprachen. Hier war eine s-förmige Krümmung des Ureteranfangs bemerkbar, und zwar derartig, daß der Harnleiter am unteren Nierenbeckenabschnitt begann, dann nach rechts verlief, um sich weiterhin nach hinten und unten bogenförmig fortzusetzen. In diesem Bogen befand sich eine gering hervorspringende zirkuläre Falte. *Hanser* ersah als Zeit der Mißbildung jene Periode, in der der Embryo etwa 70—80 mm lang ist, d. h. eine Zeit vor der Frist der Muskelbildung in der Harnleiterwand.

Einen sehr instruktiven Fall einer vesikalen, intramuralen Atresie des Ureters hat *Peters* in seiner 3. Beobachtung mitgeteilt. Es handelte sich um einen $1\frac{1}{2}$ jährigen Knaben mit hydronephrotischer Atrophie der Niere der linken Seite, deren Ureter bis nahe an die Blase dilatiert, sodann 8 mm atretisch war. An der Stelle des Ostiums fand sich eine kleine Falte. Über den mikroskopischen Befund dieses Falles ist von *Peters* nichts ausgesagt.

II.

Als Ursache von Hydronephrosen sind an Ureterstörungen wohl am meisten bekannt und neuerdings viel bearbeitet Verschlüsse oder *Verengerungen des untersten Ureterabschnittes, also im Bereich der Harnblasenschleimhaut*, d. h. unmittelbar dahinter. Es sind jene Verhältnisse, welche zu einem eigenartigen Bild der Einmündungsstelle führen, insofern das Ureterende in die Harnblase in Form eines mehr oder weniger kugeligen Gebildes vorgetrieben wird. Solche Erscheinungen sind, nachdem *Bostroem* in verdienstvoller Weise auf ihre klinische Bedeutung und ihre anatomische Eigentümlichkeit aufmerksam gemacht, von *Geerds*, *Cailler*, *Neelsen*, *Burckhardt*, *Tangl*, *Kolisko*, *Wrany*, *Eichhoff*, *Obici*, *Englisch*, *Grosplik*, *Többen*, *Erlach*, *Funke*, *Barth*, *Haushalter* und *Jacques*, *Elliesen*, v. *Hibler*, *Johnsen*, *Cohn*, *Geipel* und *Wollenberg*, *Reinfelder*, *Borrmann*, *Okamoto*, *Tilp*, *Rochet*, wahrscheinlich auch von *Weinstein*, sodann von *Rendu*, *Regner*, *Blum*, *Blumer* und *Blatt* beschrieben worden.

Vermutlich sind noch weitere Beobachtungen vorhanden. Es fragt sich aber, ob sie alle pathogenetisch leicht zu deuten sind. Hat doch *Kapsamer* darauf hingewiesen, daß nicht alles, was unter dem Namen der „*cystischen intravesikalen Erweiterung des unteren Ureterendes*“ geht, ein und denselben Vorgang betrifft. Es kann sich um einen einfachen Prolaps der Harnleiterschleimhaut handeln. In diesem Falle ist natürlich eine Öffnung in der möglicherweise dilatierten cystenähnlichen Vorwölbung gegeben. Es kann auch ein Prolaps der ganzen Harnleiterwand mit Invagination vorliegen. Man wird leicht einsehen, daß das eine aus dem anderen hervorgehen kann. Es ist aber auch möglich, daß eine cystenartige Ausbauchung des in der Blasenwand verlaufenen Ureters in Frage kommt.

Bostroem hat gezeigt, daß die Verschlußmembran am blinden Ende solcher Ureteren aus einer doppelten Schleimhaut besteht, eben aus dem Ende des Ureters und aus der Blasenschleimhaut. Von der Dicke der Verschlußstelle, d. h. von der Möglichkeit der Zwischenschaltung von Wandmuskulatur der Blase hängt die Größe der cystischen Vorwölbung ab. *Peters* wies darauf hin, daß bei Verschluß des ganzen intramuralen Urethraendes eine Vorwölbung in die Blase überhaupt nicht zustande kommt, und *Bostroem* hat, was klinisch sehr wichtig erscheint, darauf aufmerksam gemacht, daß der Harndruck im Ureter eine sehr wichtige Rolle für das Zustandekommen cystischer Vorwölbung des Ureterendes spielt. Sei etwa bei einer hypoplastischen oder cystisch umgewandelten Niere der Sekretionsdruck minimal, so brauche die Verschlußmembran überhaupt nicht vorgestülpt zu werden. Nebenbei sei gesagt, daß schon vor *Bostroem* gewisse Fälle berichtet worden sind, nämlich von *Lechler* und *Lilienfeld*, welche in die Reihe dieser Befunde gehören, welche aber eine falsche Deutung erfahren

haben, bis *Bostroem* ihre Deutung richtig stellte.) Man ersieht schon aus *Kapsamers* Ausführungen, daß ähnliche Bilder durch verschiedene pathogenetische Umstände bedingt sein können, und *Bostroem* hat durch *Regner* die angeborenen Fälle selbst wieder aufmerksam sondern lassen. Er scheidet jene Fälle, welche nicht einen eigentlichen Verschuß, sondern eine doppelseitige Striktur darstellen (*Burckhardt, Freyer, König, Bosch* und *van Houttum, Adrian*) von jenen Fällen, bei denen das Ureterende tatsächlich organisch verschlossen war. Er sondert andererseits auch jene wulst- oder wurstartigen Vorwölbungen ab, bei denen der Ureter besonders tief ins Anfangsbereich der Harnröhre feinschlitzartig mündet, wobei der aufgetriebene letzte Abschnitt des Harnleiters zu der vesicalen cystischen Vorwölbung führte (*Kolisko, Wrany, Obici, Englisch, Többen, Okamoto, Tilp*).

Die eigentlichen hier in Betracht kommenden Fälle, welche nach *Regner* bei Weibern und Männern im Verhältnis von 3 : 2 hinsichtlich der Häufigkeit des Vorkommens festgestellt wurden, verdienen die Bezeichnung *Ureterokele* (*Rochet, Stoeckel*), eine Bezeichnung, welche *Ottow* jedoch wiederum für eine andere Erscheinung verwendet, nämlich für eine Vorwölbung des intravesicalen Harnleiterstücks, soweit es submukös verläuft, bei offenem Ureterostium und bei hohem Sekretionsdruck des Urins.

Wir persönlich haben eine einschlägige Beobachtung bisher noch nicht machen können.

Es braucht keine ausführliche Darlegung darüber, daß die Fälle mit cystischer Auftreibung des letzten Ureterabschnitts außerordentlich zur Harnstauung im Nierenbecken neigen. Man darf wohl annehmen, daß jeder Fall von Erweiterung des verschlossenen Harnblasenendes auch mit einer Erweiterung des Nierenbeckens einhergeht. Ist aus irgendeinem Grunde, vielleicht durch Spontangangrän, durch Überdehnung oder durch akzidentelle Entzündung eine Perforation des blinden cystisch erweiterten Ureters erfolgt, dann kann es zum Harnabfluß kommen, etwa wie im Fall von *Neelsen*.

Wenn andererseits nur eine Stenose vorlag, kann dies wohl auch zur Harnstauung führen, jedoch nur zu einer vorübergehenden Harnstauung, welche bei bestimmter Blasenfüllung besteht, während es bei Abnahme des intravesicalen Druckes zu einer Entleerung des Ureterurins in die Blase kommen kann, so daß ein intermittierender Prozeß hier in Frage kommt. (Natürlich muß eine „*intermittierende Hydronephrose*“ nicht unbedingt auf Entwicklungsstörung bezogen werden, denn auch wechselnde entzündliche Vorgänge am Ureter oder Konkrementbildung können die Intermission bedingen.)

Bedeutsam ist die Bekundung, daß gerade in Fällen von Doppelbildung des Ureters häufig solche cystischen Vorwölbungen gefunden

werden bzw. daß die cystische Vorwölbung dystopisch, d. h. ziemlich tief mündender Ureteren betraf. Dies führt uns über zum nächsten Abschnitt, in welchem einige Beispiele für Hydronephrose bei dystoper Uretermündung beigebracht werden.

III.

Verlagerungen der Harnleitermündung in der Blase sind keine seltenen Erscheinungen. Meistens handelt es sich um einen überzähligen Ureter, der von einer Niere mit zwei Nierenbecken stammt, wobei es unbedingt Regel ist, daß der Ureter des kranial gelegenen Nierenbeckens caudal von der gewöhnlichen Stelle in die Blase einmündet. Zur Erklärung dieser Erscheinung sei auf die Ausführungen von *Robert Meyer* sowie auf *Adrian* und *v. Lichtenberg* hingewiesen. Wenn gelegentlich in Abbildungen älterer Autoren die Verhältnisse so dargestellt sind, daß der überzählige Ureter, der caudal in die Blase mündet, vom caudal gelegenen Nierenbecken der durch zwei Nierenbecken und Ureteren ausgezeichneten Niere stamme, wie z. B. im Falle von *Civiale*, so ist dies zweifellos ein Beobachtungsfehler, der darauf beruht, daß am herausgenommenen und auspräparierten Präparat des Urogenitalapparates die fragliche Niere um eine frontale, horizontale Achse verschentlich so gedreht wurde, daß das obere Nierenende nach unten zu liegen kam. Auch ist es Regel, worauf *Bostroem* hinwies (*Regner*), daß bei Hydronephrose einer halben Niere immer der zum tiefer mündenden Ureter gehörige Nierenabschnitt unter Urinstauung steht. Gesellt sich eine Hydronephrose auch des anderen Nierenabschnittes noch hinzu, so kam diese infolge einer sekundären Ausflußhinderung des zugehörigen, kranial in die Blase mündenden Ureters zustande.

Ein *einseitiger, einfacher, dystoper Ureter* gehört zweifellos zu den selteneren Vorkommnissen. Er mündet beim Mann zumist im Anfangsteil der Harnröhre knapp vor dem Bereich oder im Bereich der Prostata. Über einfache, aberrante Ureteren sind bei *Eichhoff*, *Hartmann* und *Puppel* Angaben zu finden. Es ist nicht zu erschen, wie weit dabei Veränderungen des Nierenbeckens in Frage kommen. Wir selbst verfügen über einen Fall, bei dem offenbar eine hydronephrotische Atrophie der Niere das Ende der Entwicklungsstörungen und ihrer Folgen darstellte.

Diese einfachen Ureteren einer Seite mit dystoper Mündung in die Blase sind gelegentlich auch als „*vollwertige*“ Ureteren bezeichnet worden. Jedoch ist das Wort „vollwertig“ auch in anderem Sinn zur Anwendung gekommen, nämlich im Sinne eines vollwertig funktionierenden Harnleiters, gleichgültig ob ein oder zwei Ureteren derselben Seite vorlagen (*Hartmann*).

Als Beispiel eines dystop mündenden einfachen Ureters mit Urinstauung diene folgender, vorhin bereits erwähnter Fall, den *G. B. Gruber* und *Bing* mit Abbildung bereits veröffentlicht haben. Ein Soldat

von 39 Jahren starb an ulceröser Lungen- und Darmphthise. Bei seiner Sektion fand sich rechts an Stelle der Niere ein kleinstes sackartiges Gebilde innerhalb schwieligen Bindegewebes. In dieses Säckchen, dessen Wandungen an einigen Stellen schwielige Knötchen zeigten, das im übrigen in mehrere kelchartige Fächer geteilt war, mündete das kraniale Ende eines Harnleiters. Dieser Harnleiter, der sehr eng, teilweise sogar ohne Lichtung verödet erschien, erweiterte sich nach unten zu spindelförmig, so daß bei seinem sehr steilen Durchtritt durch die Wand der Harnblase die Schleimhaut der Blase deutlich wulstartig nach innen vorgewölbt wurde. Die Mündung des Ureters fand sich unmittelbar über dem Samenhügel in der Urethra in Form einer für eine Schweinsborste nicht durchgängigen, offenbar verklebten Öffnung. Der Endabschnitt des Ureters, der bis zu einem Durchmesser von $2\frac{1}{2}$ cm erweitert war, enthielt etwas wasserklare Flüssigkeit sowie 20 fast kubisch geformte braunschwarze Steinchen von $1\frac{1}{2}$ bis 2 mm Seitenlänge. Die linksseitige Uretermündung war an gewöhnlicher Stelle. Die Untersuchung der Steinchen ergab scharfkantige, eckige Oxalatkonkremente.

Diese Beobachtung ist sehr klar zu deuten. Die Niere, von der der dystop mündende Ureter abging, war ursprünglich vorhanden, hatte auch funktioniert, denn sonst wären die Steinchen nicht entstanden, die im Ureter lagen. Infolge Urinstauung, welche auf die dystope Ureterenmündung zurückzuführen war, kam es wahrscheinlich schon in frühester Funktionszeit der Niere zu einer Nierenbeckenerweiterung mit nachfolgender absoluter Druckatrophie der Nierensubstanz. Schließlich blieb von der Niere der Balg des Nierenbeckens übrig, der schwielige, knotige Narben aufwies. Daß diese Veränderung sehr frühzeitig eingetreten sein muß, darauf wies auch die andere Niere hin, welche sich durch eine außerordentliche Hypertrophie auszeichnete.

Die Urinstauung im Fall dystoper Ureterendigungen ist mit einer Einengung der Harnleiterenden durch Muskelwirkung derjenigen Organe, in deren Bereich der Harnleiter mündet, unschwer zu erklären. Im obigen Fall war es der Sphincter vesicae, der verhängnisvoll wirkte.

Sehr bekannt ist die „*partielle Hydronephrose*“ in sog. „*Doppelnieren*“, welche man besser als „*Langnieren*“ bezeichnet, d. h. in Nieren mit zwei Nierenbecken, deren eine Hälfte, und zwar wie schon gesagt die obere, infolge dystoper Ausmündung ihres Ureters der Harnstauung unterworfen ist. Solche Fälle sind mitgeteilt von *Heller, Weigert, Secheyron, Kolisko, Schwarz, Peters, Tschudy, Link, Reinfelder, Munro, Goddardt, Josefson, Depage, Calabrese, Wwedensky, Kusnetzky, Bruci, Suter, Ange Isaya, G. B. Gruber* und *Bing* u. a.

Der Fall der beiden zuletzt genannten Autoren ist nur hinsichtlich der atrophischen Folgen für die befallene Nierenportion publiziert worden. Es handelte sich

um ein 2 Monate altes Mädchen, das an Pädatrie verstorben ist. Die obere Hälfte der linken Niere erwies sich, wie die beigegebene Abbildung (Abb. 2) zeigt, als stark erweitert. Aus dem Nierenhilus gingen zwei Ureteren ab, deren einer, ebenfalls erweitert, dem oberen Nierenbecken entsprang, während der andere ganz gewöhnlich kalibriert aus dem nicht erweiterten unteren Nierenbecken kam. Der obere Ureter mündete blind in den Blasenhalshals. Er war in seinem Verlauf stark gewunden und sehr stark und gleichmäßig erweitert. Der Ureter des unteren Nierenbeckens mündete wesentlich höher als gewöhnlich, in dem hoch ausgezogenen linken oberen Eck des *Lieutaudschen* Dreiecks etwas rückwärts neben der Kante einer Sichelfalte der Schleimhaut, welche in einer Ebene zwischen frontaler und sagittaler Richtung in den linken Blasenwinkel ausgespannt war und gewissermaßen ein vertikales Septum in der linken Blasenhälfte vorstellte. Rückwärts von dieser Falte höhlte sich noch eine kleine divertikelartige Einstülpung in die Blasenwand ein, wodurch unter der größeren Sichelfalte der Schleimhaut noch eine kleinere gebildet wurde. Der rechte Ureter mündete sehr nahe der Mittellinie der Blase im rechten Eck des stark deformierten Trigonum vesicae. Der Versuch, den dystopen Ureter gegen sein caudales Ende zu sondieren mißlang, man schob dabei ein feines Häutchen, die Urethral Schleimhaut leicht empor.

Es handelte sich also hier um einen durchaus klaren und eindeutigen Fall von sog. partieller Hydronephrose. Auch hier dürfte die Einengung des distalen Ureterabschnittes durch den Sphincter vesicae eine Rolle gespielt haben und den sekundären Verschuß herbeigeführt haben.

Bei Durchsicht der Literatur überzähliger Ureteren mit aberranter

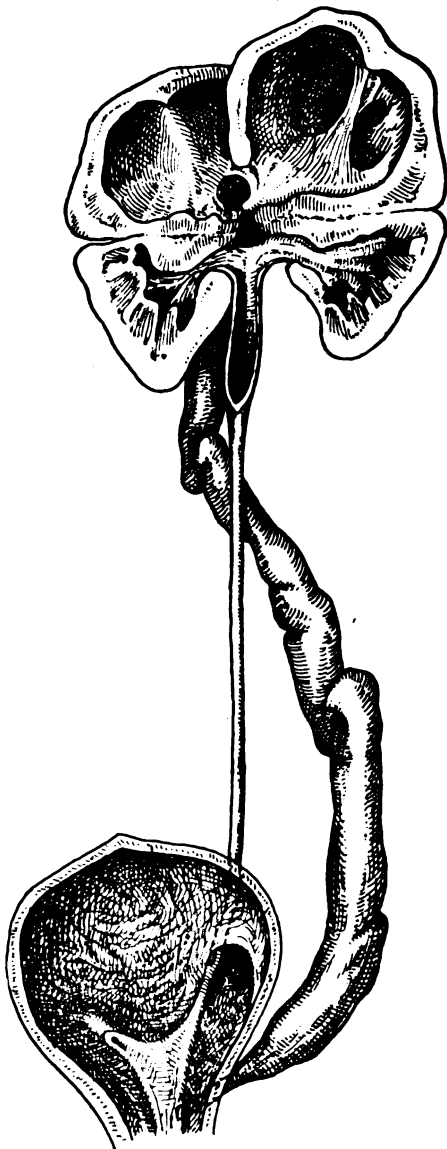


Abb. 2. Ureter duplex. Beide Uretermündungen verlagert. Distale Uretermündung verschlossen. Harnstauung im kranialen Anteil der hyperplastischen Langnieren mit 2 Nierenbecken.

Mündung gewinnt man den Eindruck, als ob hinsichtlich der Urinstauung das Weib nicht so gefährdet wäre wie der Mann. Dies trifft dann zu, wenn der Ureter, wie etwa bei *Secheyron*, in die Vulva mündet oder außerhalb der Urethra in den Vestibulärbezirk (*Wölfler*, *Schwarz* und *Christofoletti*) oder, wie bei *Puppel*, in das Scheidengewölbe.

Beim Mann bringt die dystope Lagerung des unteren Ureterendes sehr häufig Entwicklungskomplikationen der Samenwege mit sich. Der Ureter mündet in die Samenblase oder in das Vas deferens, oder es besteht eine offene Verbindung zwischen Ureter und Ductus ejaculatorius. Für die erste Möglichkeit seien angeführt die Bekundungen von *E. Schmidt*, *Thiersch*, *Eppinger*, *Bostroem*, *Weigert*, *Eckhardt*, *Palma*, *Sankott*, *Whitford*, *P. Fischer*, *W. Gruber*, *Zimmermann*. Für die 2. Gruppe sprechen die Befunde von *Rott*, *Eckardt*, *Friedmann* und *Rech*, während die 3. Möglichkeit durch eine Beobachtung von *Bachrach* illustriert wird.

Es kommt in diesen Fällen ein ganz verschiedenes Verhalten der Nieren an den Tag. Teils fehlt die Niere völlig, teils liegt nur ein Rudiment vor, teils wurde eine cystisch mißbildete Niere (*Weigert*) in Verbindung mit solchem Ureter gefunden. *Zimmermann* meint, daß durch die bleibende Verbindung des definitiven Harnleiters mit dem *Wolffschen* Gang die Entwicklung der gleichseitigen Niere gehemmt werde, vielleicht dadurch, daß die ursprünglich zu hoch angelegte Ureterknospe in einen höheren Segmentabschnitt des metanephrogenen Gewebes einwucherte. Diese Anschauung kann möglich sein. Es ist aber, wie *Gg. B. Gruber* überlegt, nicht gesagt, daß diese Anschauung absolut zwingend und allein richtig ist. Denn wenn auch manche Fälle nur einen kümmerlichen Ureter zeigen, so zeigen andere eine Dilatation des Ureters mit einem geradezu cystisch erweiterten oberen Ende. Und der 2. Fall von *Eckardt*, auf den *Zimmermann* hingewiesen hat, jenes handschuhförmig verzweigte Ureterende ohne erkennbares Nierengewebe, hat seine Analogen in Fällen, welche ebenfalls sicher sezernierende Nieren aufwiesen, die später aber immer, noch in der Entwicklungszeit, einer vollkommenen Atrophie anheimfielen. So hat z. B. der oben beschriebene bei *Gruber* und *Bing* abgebildete Fall einer höchstgradigen Nierenatrophie bei dystoper Uretermündung, wie mir *Gruber* sagt, bei mikroskopischer Untersuchung keinerlei Überbleibsel des epithelialen Nierenanteils erkennen lassen. (Leider sind von dem verlorengegangenen Material nicht sofort Serienschnitte angefertigt worden, so daß die Beobachtung vielleicht einen Zweifel zuläßt.)

Jedenfalls muß man daran denken, daß analog den Fällen von *Hofmann* und von *Reliquet* die Möglichkeit besteht, daß die an Stelle der Niere gefundene Cyste dann und wann nichts anderes ist als das Überbleibsel einer sehr früh in der Entwicklung durch Urinstauung

veränderten Niere, späterhin wird das Hohlorgan vom Sekret des Hodens, ebenso wie die Ampullen der Samenblasen erfüllt.

Es sind nun wohl auch einige Fälle bekannt geworden, bei denen es sich darum handelte, daß von zwei Nierenbecken der gleichen Niere das untere erweitert war (*Rafin, Walter Stark*). Jedoch hat es sich in diesen Fällen nicht um vollkommene Ureterverdoppelung, sondern um unvollkommene Spaltung des Ureters der fraglichen Niere gehandelt. Es liegen anscheinend sekundäre, nicht immer näher untersuchte Gründe vor, warum bei Ureter fissus manchmal ausschließlich ein Nierenbecken zur Erweiterung kommt. Angeborene Gründe scheinen dafür nicht maßgebend zu sein, zum wenigsten stellen sie nicht die Regel dar.

IV.

Früher hat man sehr weitgehend für sonst unerklärliche Hydro-nephrosen eine Enge des Ureters in seinem Abgangsbereich am Nierenbecken beschuldigt. Es sei in dieser Hinsicht an die Arbeit von *Verhoogen* und *de Graeuwe* erinnert, welche auf *Rayer* verweist. *Hare*¹⁾, *Roberts*, *Thomson*, *Dumreicher*¹⁾, *Virchow*¹⁾, *Terrier*¹⁾ und *Baudouin*¹⁾, *Simon*¹⁾, *v. Hanseman*¹⁾, *Landau*¹⁾, *Le Dentu*¹⁾, *Wagner*¹⁾ haben sich alle mit der Ureterenge im Beginn des Harnleiters beschäftigt, teilweise an Drehungen des Ureters, teilweise an spitzwinkelige hohe Abgangsstellen, teilweise an faltige Vorsprünge der Schleimhaut ins Lumen als Erklärung gedacht. Recht häufig griff man auf eine fehlerhafte Lage des Harnleiters zurück und überlegte, ob nicht eine abnorme Beweglichkeit der Niere oder die besondere Ausdehnung des Nierenbeckens erst zur Anomalie des Ureters geführt hätte.

So muß man also wohl, ähnlich wie bei der distalen Enge des Ureters, auch bei der proximalen Enge genau unterscheiden zwischen den Fällen mit angeborener, gleichmäßiger Enge und den Fällen mit Klappenbildung; endlich müssen die Fälle berücksichtigt werden, in denen durch eigenartige Lage der Niere oder des Nierenbeckens der Ureter gedreht oder geknickt erscheint, oder unter Umständen durch hohen Ureterabgang ein spornähnlicher, ventilartig wirkender Wandabschnitt des Nierenbeckens den Harnleitereingang ventilartig verlegt. *Simon* hat die Richtungsanomalie infolge Ausdehnung des Nierenbeckens besonders betont, wodurch die eben genannte Klappenbildung zustandekommen soll. Das hat *Küster* übernommen, auch *Verhoogen* und *de Graeuwe* schließen sich dem an. Diese Autoren zitieren noch Arbeiten von *Duncan*, *Carpentier*, *Remy*, *Bacy*, *Teyssèdre*. *Albarran* und *Legueu* stimmen auf Grund experimenteller Untersuchung dieser Möglichkeit ebenfalls zu, und *Duval* und *Grégoire* haben in ihrem Bericht vor der

¹⁾ Zitiert nach *Verhoogen* und *de Graeuwe*.

10. Tagung der französischen Gesellschaft für Urologie die gleiche Theorie anerkannt, wobei sie noch angaben, daß die fehlerhafte Lage des Harnleiters das Übel der Hydronephrose vermehre, wie umgekehrt die zunehmende Hydronephrose die Verschlußwirkung verstärke. *Klebs*¹⁾ und *Englisch*¹⁾ halten die obere Ureterenge für eine Entwicklungsstörung, und zwar spiele eine Persistenzerscheinung gewisser Faltenbildungen eine Rolle, die in der ersten Hälfte der Embryonalzeit regelmäßig seien. *Küster* hat gegen diese Erklärung Stellung genommen. Sie können nicht für diejenigen Fälle zutreffen, welche sich erst spät in der Jugend oder im reifen Alter geltend machten. *Verhoogen* und *de Graeuwe* glauben, daß man aus dem guten Zustand, den das Nierengewebe trotz solcher Strikturen zeigen kann, unmöglich auf einen angeborenen Schaden schließen dürfe. Es könne sich nur darum handeln, daß die Entwicklung von Ureter und Niere in der Kindheit nicht gleichen Schritt halte, daß der Ureter seine infantilen Dimensionen beibehält, daß seine Lichtung ungenügend wird, und daß nach und nach eine Füllung des Nierenbeckens zustande kommt. Da sich das Nierenbecken des Überschusses zu entledigen suche, entstehe andererseits eine Art von Hypertrophie der Nierenbeckenmuskulatur. Auch komme es infolge der chronischen Urinretention zu einer Sklerose der Submucosa, welche die Striktur noch enger mache. Zufällige Ursachen (übermäßiger Trunk, Erkältung usw.) könnten zu einer Steigerung der Kongestion der Schleimhaut führen und dadurch einen völligen Verschluß des Ureters bedingen. So sei der schließliche Anfall akuter Retention mit den Symptomen des Schmerzes, der Übelkeit, des Erbrechens und der Hämaturie zu erklären. Erst wenn die Nierensekretion nachlasse, verliere sich die Spannung, stelle sich die Durchgängigkeit des Ureters wieder her.

Unter den von *Blatt* kürzlich mitgeteilten Fällen angeborener Hydronephrose befinden sich mehrere Beispiele mit außerordentlich dünnem Ureter, die hier vielleicht einschlägig sind. Allerdings verzeichnet er auch abnorme Abgangsverhältnisse, welche als Ursache in Betracht kommen können. Wesentlich ist die Angabe in einem Fall, daß vielleicht atypische Gefäßversorgung am Nierenhilus beim Zustandekommen der Hydronephrose von Bedeutung gewesen sei.

Auf die Rolle, welche die *atypischen Nierengefäße* als Ursache der Hydronephrose spielen können sollen, ist eingangs schon hingewiesen worden. Das Mainzer pathologische Institut hat in einer Arbeit von *Gruber* und *Bing* einen sehr typischen Fall von Nierenbecken- bzw. Uretereingang durch ungewöhnliche Gefäßanordnung veröffentlicht und illustriert (Abb. 2). Allerdings sei nicht verschwiegen, daß neuerdings von *Rumpel* Einwendungen gegen diese Erklärung der Harnstauung durch primäre Uretereingang infolge atypischer Gefäß-

¹⁾ Zitiert nach *Verhoogen* und *de Graeuwe*.

anordnung gemacht worden sind. Allein *Rumpels* Erklärung, welche auf die Innervation und Muskelfunktion des Ureters zurückgreift, bzw. auf Störungen dieser Funktion, gibt uns gewiß nichts besser Begründetes an die Hand als die vorhin genannte Erklärung der primären Uretereinengung durch atypischen Gefäßverlauf. — (Im übrigen sind im Mainzer pathologischen Institut keine weiteren Fälle von kongenitaler Enge des oberen Ureterabschnittes gefunden worden.) —

Über die *kongenitale Enge des ganzen Ureterverlaufs* seien hier noch einige Anmerkungen gemacht. Die Pathologie kennt solche Fälle sehr wohl. Sie hat ihnen aber vielleicht mehr Interesse entgegengebracht im Fall bestimmter Cystennieren, welche durch teils gänzlich, teils streckenweis obliterierte Harnleiter ausgezeichnet waren. Man hat ja (*Virchow*) diese Fehlbildung der Nieren ursprünglich als ein gewisses Analogon der Hydronephrose aufgefaßt und durch Ureterenge erklären wollen. Wahrscheinlich aber ist die Sache umgekehrt. Es dürfte sich vielmehr bei den Cystennieren um eine Fehlbildung handeln, um den versäumten Anschluß des nephrogenen Blastems an die Sammelröhrchen, die aus der Ureterknospe herkommen. Der Ureter solcher Nieren kommt manchmal nicht zur Funktion. (Der Nachdruck liegt auf „manchmal“, da es funktionierende Cystennieren gibt, deren Ureter sehr wohlgebildet ist.) Infolge des Funktionsmangels bleibt der Ureter schwach, eng, ja er obliteriert später, wie wir das auch von Harnleitern solcher Nieren wissen, die aus erworbenen Gründen untergegangen sind. Wir verfügen über einen Fall einer einseitigen Cystenniere vom kleinen Kind. Die Niere wurde chirurgisch entfernt, sie hatte als Tumor imponiert und Störungen infolge ihrer Größe veranlaßt. Bei der Entfernung konnte weder ein Nierenbecken noch ein wohlgebildeter Ureter festgestellt werden, vermutlich weil der dünne Strang des ehemaligen Ureters einen ungewöhnlichen, zu wenig imponierenden Eindruck gemacht hat. *G. B. Gruber* und *Best* haben einen Föt mit angeborener Bauchspalte, okkulten Kloake und sireniformer Mißbildung der unteren Extremitäten beschrieben, welcher extrauterin nicht gelebt hatte, auch nicht ausgereift war. Er zeigte hypoplastische Cystennieren mit einer Obliteration der Ureteren, namentlich im oberen Abschnitt. Sie haben diese Erscheinung als Hemmungsbildung einerseits, andererseits als Folge unterbliebener beziehungsweise stark beeinträchtigter Funktion der Nieren erklärt.

Das Problem der Hydronephrose auf Grund von Entwicklungsstörungen ist in seiner Ursache und in seinen Folgen außerordentlich vielgestaltig. Es ist mit zahlreichen anderen Einzelproblemen der Mißbildungslehre und der praktischen Urologie verbunden. Nicht alle Punkte sind auf diesem Gebiet restlos geklärt. Eine klare Übersichtlichkeit der in Betracht kommenden Faktoren scheint noch zu fehlen.

Sie wird sich nur erreichen lassen, wenn man bedenkt, daß Entwicklungsstörungen über die intrauterine Zeit hinaus zustandekommen können, daß sie sehr viel später erst sich auszuwirken brauchen und daß sehr unangenehme Folgen aus minimalen Ursachen hier möglich sind. Die Ursachen können irgendwo in den Harnwegen zwischen Nierenbecken und äußerem Ostium der Urethra bzw. des Präputiums liegen. In der Mehrzahl der Fälle spielt jedoch der Harnleiter die ursächliche Rolle. Ihm gebührt daher bei jedem Fall von schwer zu klärender Hydronephrose besondere Aufmerksamkeit.

Literatur.

Adrian, Ein neuer operativ behandelter Fall von intermittierender cystischer Dilatation des vesicalen Ureterenendes. Arch. f. klin. Chirurg. **18**. 1905; Dtsch. med. Wochenschr. 1905, S. 1860. — *Adrian* und *v. Lichtenberg*, Die klinische Bedeutung der Mißbildungen der Niere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **1**. 1913. — *Albarran*, Hufeisenniere. Operative Chirurgie der Harnwege. Fischer, Jena 1910. Abb. 128. — *Alves de Azevedo*, Ein Fall von Solitärzyste bei einer Hufeisenniere. Inaug.-Diss. Berlin 1910. — *Ange Isaya*, Rein surnuméraire etc. Ann. des mal. gén. urin. **29**, 225. 1911. — *Barth*, Über angeborenen Verschuß des Ureters. Inaug.-Diss. Gießen 1897. — *Bazy*, Sur l'hydronephrose intermittente. Tribune medicale 1904. — *Blatt, Paul*, Bericht über 20 Hydronephrosen, zugleich ein Beitrag zur cystischen Dilatation des vesicalen Ureterenendes und zur Hydronephrose in Doppelnieren. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **11**, 93. 1922. — *Blum, Viktor*, Die intravesicale, blasige Erweiterung und der Prolaps des unteren Harnleiterendes. Arch. f. klin. Chirurg. **113**, 131. 1921. — *Blum*, Drei Fälle von Sacknieren entstanden durch Abknickung des Ureters über einer abnormen Nierenarterie. Wien. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 22. — *Blumer*, Zitiert nach *Garré* und *Ehrhardt*, Nierenchirurgie. Karger, Berlin 1907, Abb. 35. — *Boogard*, Ausdehnung des rechten Nierenbeckens mit tödlichem Ausgang. Nederlandsch. Tijdschr. v. Geneesk. **1**. 175. 1857. — *Borelius*, Über die Bedeutung der anormalen Nierengefäße für die Entstehung und Entwicklung der Hydronephrose. Folia urol. **7**, 621. 1913. — *Borrmann*, Ein Fall von blind endigendem Ureter mit cystischer Vorwölbung in der Harnblase usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **186**, 25. 1906. — *Bosch* und *van Houttum*, Nederlandsch. Tijdschr. v. Geneesk. **1**, Nr. 22. — *Bostroem*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Niere. Verlag Mohr, Freiburg und Tübingen 1884. — *Botez, Gg.*, Considerations sur la pathologie et la chirurgie du rein en fer à cheval. Journ. d'urol. **30**, I, S. 192. 1912. — *Brewer*, Zitiert nach Virchows Jahresschr. **1**, 25. 1898. — *Brinon*, Des hydronephroses congénit. et des dilatations congénit. des ureteres. Thèse de Paris 1895/96. — *Burckhardt*, Über Dilatation der Ureteren. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **7**. 1896. — *Bruci*, übersetzt von *Palazzoli*, Rein à bassinnet double etc. Ann. des mal. gén. urin. **1**; Nr. 11; 1911. — *Calabrese*, Rein surnuméraire. Ann. des mal. génit. urin. 1908, Nr. 24. — *Cailler*, Prolaps of the inverted lower portion of the right ureter through the ureter. Americ. Journ. of the med. sciences **95**, 481; 1888. — *Chevrier*, Contribution à l'étude clinique de l'hydronephrose congénit. chez le jeune enfant. Thèse de Paris 1898/99. — *Civiale*, Die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane übersetzt von Frankenberg Bd. 2, 355. 1843. — *Cohn*, Über cystenartige Erweiterungen des Harnleiters. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **41**, 76. 1904. — *Cohn, Theod.*, Eine einfache intravesicale Behandlung von Aussackungen der

Blasenenden doppelter Harnleiter. Zeitschr. f. Urol. **3**. 1909. — *Cohnreich*, Kreuzung zwischen Ureter und Nierengefäßen als Ursache von Hydronephrosen. Heilung durch ein neues Operationsverfahren. Fol. urol. **1**, 529. 1907. — *Cristofolletti*, Beitrag zur Klinik der überzähligen abnorm mündenden Ureteren. Wien. klin. Wochenschr. **10**, Nr. 43. — *Depage*, Un cas de rein surnuméraire etc. Journ. de méd. et de chir. Brux. **11**. 1893. — *Durand*, Du rôle des vaisseaux anormaux dans la pathogénie des l'hydronephroses. Paris 1905. — *Eckardt*, Über die kompensatorische Hypertrophie und das physiologische Wachstum der Niere. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **114**, 217. 1888. — *Eichhoff*, Ein seltener Fall von Uretermißbildung. Inaug.-Diss. München 1893. — *Einar Key*, Zeitschr. f. Urol. **3**. 412. — *Ekehorn*, Die anormalen Nierengefäße und die Hydronephrose. Arch. f. klin. Chirurg. **82**. 1907 und Fol. urol. **1**; 755; **2**; 96; 1907. — *Elliesen*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **36**, 644. 1902. — *Englisch*, Über primäre Hydronephrose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **11**. 1879. — *Englisch*, Über cystenartige Erweiterung des Blasenendes des Harnleiters. Zentralbl. f. Krankh. d. Harn- u. Geschlechtsorg. **9**, 373. 1898. — *Eppinger*, Über Agenesis der Nieren. Klebs Beitr. z. path. Anat. Prag 1880. Prager med. Wochenschr. 1886. — *Erlach*, Wien. med. Wochenschr. 1889, S. 517. — *Foerster*, zitiert nach *Schwarz*, Über abnorme Ausmündungen der Ureteren usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **15**, 177. 1896. — *Freyer*, zitiert nach *Többen*, Lancet **2**. 13. November 1897. — *Funke*, Demonstration einer rechtsseitigen cystischen Vorwölbung des blinden Ureterendes beim 21 tägigen Kind. Dtsch. med. Wochenschrift, Vereinsbeilage 1903, Nr. 33, S. 262. — *Galluser*, Beitrag zur Kenntnis der Mißbildungen des Ureters. Inaug.-Diss. Zürich 1900. — *Geerds*, Ein Fall von doppelter Ureterenbildung mit blinder Endigung des einen derselben. Inaug.-Diss. Kiel 1887. — *Geipel* und *Wollenberg*, Über den Prolaps der blasenartig in die Harnblase vorgewölbten, blinden Ureterendigung durch die Harnröhre. Arch. f. Kinderheilk. Sonderabdruck **40**, Heft 1—3. — *Gerster* zitiert nach *Strube*, New York med. journ. 1878. — *Grégoire*, *Raymond*, Hydronephrose et rein en fer à cheval. Journ. d'urolog. **1**, Nr. 5. 1912. — *Groszlik*, Zur Kenntnis der angeborenen Harnleiteranomalien. Monatsberichte f. Urologie **6**, 577. 1901. — *Gruber*, Gg. B., Über Phimose und Hydronephrose. Versammlung Dtsch. Naturforscher u. Ärzte. Leipzig 1922 (Pathol.-anat. Abtlg.). — *Gruber*, Gg. B. und *Best*, Beiträge zur Frage der Bauchspaltenbildung II. Zeitschr. f. urol. Chir. **8**, 190. 1922. — *Gruber*, Gg. B. und *Bing*, Über Nierenmangel, Nierenkleinheit, Nierenvergrößerung und Nierenvermehrung. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **7**, 269. 1921. — *Hartmann*, J. P., Über die extravascale Ausmündung der Harnleiter bei Frauen. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. **4**, Nr. 2. 1913. — *Haushalter* et *Jaques*, Des accidents conséc. à l'imperforation de l'extrémité vésicale de l'uretère. Presse méd. 1897, Nr. 42, S. 233; zitiert nach *Cohn*, l. c. — *Heller*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **5**, 267. 1868. — *Helm*, Zur Topographie der menschlichen Niere. Anat. Anz. **11**, 144. — *Heuer*, *Clemens*, Über Hufeisenniere. Inaug.-Diss. Leipzig 1902. — *Hibler*, Wien. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 17, S. 506. — *Hochheim*, Beitrag zur Anatomie der Mißbildungen des Ureters. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **145**. — *Hofmann*, Zwei Fälle von Umbildung der Samenblase in Harnleiter. Basler Arch. f. Heilkunde **13**. — *Hürter*, Phimose, Hydroureter, Hydronephrose. Klin. Wochenschr. **1**, 1629. 1922. — *Johnson*, Path. transact. of London; **52**, II, S. 117. — Zitiert nach *Cohn*, l. c. — *Josephson*, C. D., Ein Fall von Ausmündung des überzähligen Ureters in die Vulva. Zentralbl. f. Gynäkol. 1909. — *Kapsamer*, Über cystische Erweiterungen des unteren Ureterendes. Zeitschr. f. Urol. **2**, 800. 1908. — *König*, Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 2226. — *Kolisko*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Ureteren. Wien. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 48. — *Kusnetzky*, Zeitschr. f. Urol. **3**. 917. — *Kußmaul*, Hydronephrose durch Kreuzung des rechten Ureters

mit einer überzähligen Nierenarterie. Würzb. med. Zeitschr. 4. 1863. — *Küster*, Die chirurgischen Krankheiten der Nieren. Dtsch. Chir. 52b. — *Lafoscade*, De l'hydronephrose dans les anomalies de l'hydronephrose congénitale. Thèse de Lyon 1902—1903. — *Lechler*, zitiert *Bostroem*, Med. Koorspondenzbl. d. Württ. ärztl. Vereins 4, 23. 1835. — *Legueu*, Ann. des mal. des org. gén. urin. 1904. — *Link*, Pyonephrose bei Verdoppelung der rechten Niere. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 75. 1904. — *Link*, Überzählige Gefäße als Ursache der Hydronephrose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 134, Heft 3 u. 4. — *Lilienfeld*, Beitrag zur Morphologie und Entwicklungsgeschichte der Geschlechtsorgane. Inaug.-Diss. Marburg 1856. — *Lorey*, Über Dilatation des Blasenendes eines Harnleiters mit cystenartiger Vorwölbung in die Harnblase. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1906, Nr. 15. — *Lucien et Harter*, Artère renale surnuméraire, ayant déterminé une hydronephrose avec atrophie du rein. (Soc. de méd. de Nancy.) Rév. de chirurg. 1, 197. 1907. — *Martius*, Ein Fall von persist., wahrer Kloake usw. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 12, 47. 1913. — *Merkel*, Die Hydronephrose und ihre Beziehung zu akzessorischen Nierengefäßen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 191, 534. 1908. — *Meslay et Veau*, Bull. soc. anat. 1896, S. 208—674. — *Meyer, Robert*, Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Ureterverdoppelungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 187, 408. 1907. — *Meysen*, Kongenitale enge Ureteren. Inaug.-Diss. Bonn 1913. — *Michalski*, Über Hydronephrosis intermittens. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 34. 1902. — *Moskowitz*, Fälle von Hydronephrose. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 22. — *Monro und Goddard*, Pyonéphrose d'un rein surnuméraire. Americ. journ. of the med. science 1907. — *Neelsen*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Ureteren. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 3, 284. 1888. — *Obici*, zitiert nach *Englisch*. — *Okamoto*, Blasenzystosen infolge Dilatation und Vorwölbung des Ureters in die Harnblase. Inaug.-Diss. Breslau 1908. — *Ottow*, Beitrag zur Kenntnis der intermittierenden Ureterocele. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. 4. 1913. — *Papin*, Hydroneph. partielle, Bifidité de l'extrémité super. de l'uretère. Ann. des mal. gén. urin. 1, Nr. 3. 1909. — *Peters*, Über Uretermißbildungen. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1899. — *Pucinelli*, Etude pathol. et clinique de l'hydronephrose congén. Thèse de Lyon 1908/09. — *Puppel*, Extravesicale Ausmündungen eines einfachen, nicht überzähligen Ureters in das Scheidengewölbe. Zentralbl. f. Gynäkol. 45, 1. 1921. — *Rayer*, Traité des mal. des reins. 1841. — *Rech*, Über eine eigentümliche, kombinierte Mißbildung des männlichen Urogenitalapparates. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 11, 6. 1922. — *Regner*, Blasenförmige Vorwölbung des angeborenen, verschlossenen, vesicalen Harnleiterendes. Inaug.-Diss. Gießen 1910. — *Reinfelder*, Beiderseitige Verdoppelung von Nieren und Ureteren. Inaug.-Diss. München 1905. — *Reliquet* zitiert nach *Schwarz*, Rev. de chirurg. 1887. — *Rendu*, Dilatation kystique intravésicale de l'extrémité inférieure de l'uretère. Journ. d'urolog. 1911, S. 393. — *Robert*, A case of double hydronephrosis causing compression of urine usw. Brit. med. journ. 1. 1868. — *Rochet*, Des prolapsus de l'extrémité inférieure de l'uretère dans la vessie (uretéroécèles). Lyon méd. 1905, S. 202. — *Rokitansky*, Handbuch der spez. path. Anatomie 1842, S. 438. — *Rott*, Ureteranomalie. Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. Würzburg 1879, S. 125. — *Rössle*, Fälle von Ektasie der Harnwege durch Phimose. Münch. med. Wochenschrift 1913, Nr. 33. — *Rousseau*, Contribut. a l'étude des anomalies des artères rénales. Thèse de Paris 1894. — *Rumpel*, Operation bei Hußeisenniere. Zeitschr. f. Urol. 8, 522. 1914. — *Rumpel*, Hydronephrose. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 13, 14. 1922 (Dtsch. Ges. f. Urol. 1921.) — *Schellin*, Ein Fall von Mißbildung der harnleitenden Wege. Inaug.-Diss. Kiel 1899. — *Schmerber*, Rech. anatom. sur l'artère rénale. Thèse de Lyon 1895. — *Schmidt*, Über einseitigen Nierenmangel bei Übergang des Ureters in die Samenblase. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg.

Pathol. 42. 1907. — *Secheyron*, Des abouchements anormaux de l'uretère. Arch. de tocol. 16, 254. 1889. — *Schwarz, C.*, Über abnorme Ausmündung der Ureteren. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 15, 159. 1896. — *Seldowitsch*, Über die Multiplizität der Nierenarterien und deren chirurgische Bedeutung. Arch. f. klin. Chirurg. 89. 1909. — *Smith, Th.*, Prolapses of ureters into bladder. Transact. of the patholog. soc. of London 14, 185. 1863. — *Stark*, Doppeltes Nierenbecken. Zeitschr. f. Urol. 5, 466. 1911. — *Stocquart*, Observ. anatom. d'un cas de symphysie rénale. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 78, 244. 1879. — *Stoeckel*, Gynäkologie und Urologie. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Urol. II. Kongreß, Berlin 1909, S. 37. — *Strube*, Kongenitale Lage- und Bildungsanomalien der Nieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 137. — *Suter*, Über überzählige Nieren. Fol. urol. 1914, S. 35. — *Tangl*, Beitrag zur Kenntnis der Bildungsfehler der Urogenitalorgane. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 118, 423. 1889. — *Teyssèdre*, Inaug.-Diss. Paris 1896. — *Thomson*, Rep. of comitee of collective investigation of the anatom. soc. of Great Britain and Ireland for the Year 1884—1890. The Journ. of anat. and phys. 25. — *Tilp*, Drei Fälle von cystischer Erweiterung des Blasenendes überzähliger Ureteren. Prager med. Wochenschr. 1906, S. 327. — *Többen*, Zeitschr. f. Heilkunde 22, 279. 1901. — *Tschudy*, Über einen Fall von Doppelbildung der linken Niere usw. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1902, S. 400. — *Verhoogen und de Graeue*, Beitrag zum Studium der kongenitalen Hydronephrose. Zeitschr. f. Urol. 5, 602. 1911. — *Wagner*, Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Nieren und Harnleiter. Handbuch f. Urol. 2. 1905. — *Weigert*, 1. Demonstration eines Falles von Hydronephrose einer halben Niere mit Anomalie der Leber. Gesammelte Abh. 1, 515. 2. Über einige Bildungsfehler der Ureteren. Ebenda S. 516. — *Weinstein*, Über eine seltene Mißbildung im Urogenitalapparat. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 185, 363. 1906. — *Welz*, Über Atresie der Ureteren. Inaug.-Diss. München 1903. — *Wimmer*, Doppelbildungen der Nieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 200; 1910. — *Wrany*, Österreich. Jahrb. f. Pädiatrik. 1, 105. 1870. — *Wuredensky*, Über einen seltenen Fall von Anomalie der rechten Niere und des Ureters. Fol. urol. 6, 345. 1911. — *Zimmermann, Heinz*, Über doppelseitige Atresie der Uretermündung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 232, 316. 1921. — *Zimmermann, Heinz*, Einseitige Nierenhypoplasie mit Mündung des Ureters in die Samenblase. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 32, Nr. 1. 1921. — *Zinner Alfred*, Partielle Hydronephrose in Verwachsungsnieren. Zeitschr. f. Urol. 3.

Wiener Urologische Gesellschaft.

Sitzung am 25. Oktober 1922.

Vorsitzender: Herr **Rubritius**.

Schriftführer: Herr **Zinner**.

1. Herr **Blum**: *Demonstration von Präparaten operierter Blasendivertikel.*

Die Erfahrungen des letzten Jahres betreffen 12 Fälle von Blasendivertikeln, von denen 9 operiert wurden. 8 Radikaloperationen verliefen günstig, 1 Fall (Spaltung des Divertikelsphincters und der Scheidewand) ging 14 Tage p. op. anurisch, urämisch zugrunde.

Der zuletzt vor wenigen Tagen operierte Fall betrifft ein kindskopfgroßes Divertikel, das extravescical und extraperitoneal mühelos operiert wurde. Demonstration des Präparates. In einem Falle schwerster Hämaturie führte erst die Obduktion zur richtigen Diagnose „Blasendivertikel“, da die Cystoskopie an dem fast moribunden Patienten ergebnislos war. Dieser Pat. ging an einer akutesten eitrigen Pyelonephritis mit Dilatation der Ureteren und Nierenbecken zugrunde. Demonstration des bei der Sektion gewonnenen Präparates.

Der eingangs erwähnte Fall ist der Repräsentant einer Gruppe von Divertikelfällen, in denen operative Radikalverfahren kontraindiziert sind. In diese Gruppe gehören außer dem genannten Fall noch zwei andere klinische Beobachtungen, deren Symptomenbild beherrscht wird von lange dauernder chronisch inkompletter Harnretention mit Inkontinenz. Frühzeitiges Auftreten von Niereninsuffizienzerscheinungen und Fieberattacken, sobald der Harn infiziert ist. Röntgenbilder der kontrastgefüllten Blase zeigen ein oder mehrere größere Divertikel der Blase, während der übrige Mantel der Blase fast in seiner ganzen Circumferenz blasige intramurale Divertikel zeigt. Die Blasensilhouette gleicht einer Traube, weshalb für diese Fälle die Bezeichnung „Traubenblasen“ vorgeschlagen wird. Einer dieser Fälle stammt noch aus der urologischen Abteilung Prof. von *Frischs*, bei welchem die genaue mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks einen entzündlich-degenerativen Herd in der Gegend des Blasenzentrums des Rückenmarks ergab. Verf. hält daher diese Fälle von Traubenblasen für eine primär spinale Erkrankung mit frühzeitiger Beteiligung der Nieren und warnt vor eingreifenden Operationen in diesen Fällen. Diese Divertikel sind nicht radikal zu operieren. (Erscheint demnächst ausführlich.)

Aussprache:

Herr **Rubritius**: Diese kleinen intramuralen Divertikel sind immer der Folgezustand einer lange bestehenden kompletten oder inkompletten Harnretention, welche durch eine Prostatahypertrophie oder durch irgendeine andere Ursache, z. B. einen Dauerspasmus des Musc. sphincter int., bedingt sein kann. Das Primäre ist die Retention, sekundär kommt es im Verein mit der Detensorhypertrophie

zur Bildung dieser intramuralen Divertikel. Auch bei dem gemeinsam mit Herrn *Blum* beobachteten Falle lag aller Wahrscheinlichkeit nach ein Sphincterspasmus vor, der die Divertikelbildung veranlaßt hat. Wie ich auf dem letzten Urologenkongresse ausgeführt habe, sind solche Sphincterhypertonien entweder spinalen Ursprungs (Tabes, letzte irreparable Reste einer Rückenmarksverletzung oder -erkrankung) oder aber sie bestehen vollkommen isoliert, ohne sonst nachweisbare nervöse Störungen. Ich stimme Herrn *Blum* vollkommen bei, wenn er diese erworbenen Divertikel von der Operation ausschließen will. Es ist aber notwendig, bei allen solchen Fällen die primäre Ursache für die Retention fortzuschaffen. (Prostatektomie, Sphincterdurchschneidung mittels Keilexcision.) Gerade nach letzterer konnte ich sehen, wie sich solche intramurale Divertikel restlos zurückbilden. Nach meinen Erfahrungen stellt aber auch die einfache Keilexcision aus dem Sphincter einen Eingriff dar, den Patienten mit schwer geschädigten Nieren nicht vertragen. In solchen Fällen mit geschädigter Nierenfunktion ist ein zweizeitiges Operieren am Platze, erster Akt: suprapubische Fistel, zweiter Akt: Keilexcision.

2. Herr *Paschke*: Der Fall, über den ich kurz berichten will, betraf ein 22jähr. Mädchen, das mir von der Abteilung *Decastello* im Franz-Joseph-Spital geschickt wurde. Die Pat. war anfangs Januar 1922 mit Fieber und Harndrang erkrankt, hatte dann zwei Schüttelfröste und wurde daher ins Franz-Joseph-Spital aufgenommen. Der auf der internen Abteilung erhobene Befund war negativ. Im Spital hatte sie dann eine 24 Stunden dauernde, starke Hämaturie, nach deren Ablauf Pat. mir zur Untersuchung zugewiesen wurde. Sie war vollständig beschwerdefrei, der Harn war klar, Pat. stand vor der Entlassung. Die Cystoskopie zeigte eine vollkommen normale Blase, beide Ureterostien gleich und normal, nur unterhalb des rechten Ostiums war die Schleimhaut an zwei Stellen leicht gelblich verfärbt, ein Befund, der trotz seiner Geringfügigkeit mir für Tuberkulose verdächtig erschien. Da Pat. entlassen zu werden wünschte, wies ich sie nur an, sich jedenfalls in einigen Wochen wieder vorzustellen. Sie kam nach 3 Wochen, hatte zu Hause wieder Miktionsbeschwerden, Fieber und Schüttelfrost gehabt. Diesmal zeigte die Cystoskopie am Scheitel fleckige Rötung, die Veränderungen der Schleimhaut in der Umgebung des rechten Ostium deutlicher. Pat. wurde wieder aufgenommen und man fand jetzt Zeichen einer linksseitigen Spitzenaffektion und geringe Druck- und Stoßempfindlichkeit der rechten Nierengegend. Im Harn waren Leukozyten und einzelne rote Blutkörperchen. Mehrmalige Bacillenuntersuchung war negativ. Folgende Cystoskopien zeigten am Scheitel und rechts miliare Knötchen, die dann im Laufe der nächsten Wochen zerfielen und größere, konfluierende Geschwüre bildeten. Ein Ureterenkatheterismus ergab rechtsseitige Pyurie geringen Grades, links eiterfreien Harn. Indigokarmin beiderseits gleich. Nachdem vielfache Bacillenuntersuchungen im Harn negativ waren, wurde mit dem Ureterharn der rechten Seite, in dem gleichfalls keine Bacillen zu finden waren, ein Tierversuch gemacht. Die Pyurie war sehr gering. Subjektive Beschwerden fehlten trotz der zunehmenden Blasenveränderungen fast vollkommen. Pat., die anfangs an Gewicht abgenommen hatte, nahm wieder zu. Der Tierversuch war negativ nach 5 Wochen. Ebenso ein zweiter, der wegen andauernder negativer Befunde im Sediment angelegt worden war. Da aber die Pyurie in den nächsten Wochen zunahm, Pat. an Gewicht abgenommen hatte, die Blasenveränderungen, besonders aber auch der rechte Ureter, zusehends schlechter wurden, drängte ich doch zur Operation, die an der chirurgischen Abteilung des Spitals vorgenommen wurde. Die Niere erschien nach Luxation bis auf embryonale Lappung normal. Erst nach Dekapsulation zeigte sich am oberen Pol eine gelbliche Stelle; die Niere wurde exstirpiert. Statt des Präparates, das durch die makroskopische und mikro-

oskopische Untersuchung zu stark zerstört ist, gestatten Sie mir den Befund Professor *Stoerks* mitzuteilen:

Unterhalb des oberen Poles an der Vorderseite eine unregelmäßige, runde, kronenstückgroße, blasse Partie der Oberfläche. An der Peripherie einzelne Fleckchen und Knötchen. Eine radiär, mitten durch diese Partie gelegte Schnittebene führt in einen verkäsenden Kelch; das ganze Parenchymgebiet zwischen diesem Kelch und der Oberfläche zeigt einheitlich blaßgraugelbliche Beschaffenheit. Bei weiterer Präparation findet sich auf einer Schnittebene unterhalb des Nierenäquators eine zweite Stelle mit Tuberkulinisation einer Pyramide und der dazugehörigen Kelchschleimhaut. Hier ist nur geringfügige, ascendierende Propagation im Parenchym zu sehen. Die übrige Niere zeigt an der Oberfläche außer embryonaler Lappung vielfache kleine atherosklerotische Absorption. Mikroskopisch finden sich im oberen Pol eine ins Becken sich öffnende tuberkulöse Parenchymkaverne mit rindenwärts ascendierender Propagation, sowie eigenartiges Fremdkörpergranulationsgewebe an der Beckeninnenfläche. Der zweite Herd zeigt im Beckenbereich eine kontinuierliche Verkäsung der Pyramide an ihrer ganzen pelvinen Oberfläche. Seitlich davon Pyelitis tuberculosa mit recht dichtstehenden Knötchen (meist Riesenzellentuberkeln). Im Pyramidenbereich sind einzelne Knötchen zu sehen, das übrige Parenchym zeigt Sklerose der kleinen Gefäße, in den Verkäsungsherden im Bereich der Kelchschleimhaut waren nur wenig Bacillen zu finden.

Interessant erscheint mir an dem Falle, daß sich die ziemlich rasche Entwicklung der tuberkulösen Veränderungen der Blase aus einer ganz normalen unter meinen Augen vollzog. Außerdem war ich auf schwerere Nierenveränderungen gefaßt, als sie bei der Operation gefunden wurden und schließlich schien mir die Tatsache bemerkenswert, daß trotz der anscheinend ziemlich foudroyanten Infektion ein zweimaliger Tierversuch negativ ausfiel. Ich erinnere mich nicht, bei positiver Nierentuberkulose jemals einen negativen Tierversuch gesehen zu haben. Selbstverständlich will ich in keiner Weise die Wichtigkeit und Notwendigkeit des Tierversuches einschränken und möchte nur bemerken, daß ich vor kurzem das Referat einer Arbeit von *Hyman* und *Mann* in New York las, welche Autoren unter 126 Fällen von Nierentuberkulose in 65% Bacillen gefunden, hingegen in 36% einen negativen Tierversuch bekommen haben.

Aussprache:

Herr **Blum** erinnert an eine kürzlich gemachte ähnliche Beobachtung, die einen 30jährigen Kollegen betrifft, der vor etwa 8 Jahren wegen Epididymitis tuberculosa beide Nebenhoden durch Operation verlor. In der Folgezeit litt er wiederholt an Haematuria renalis intermittens. Die wiederholt von autoritativster Seite (*Kümmell*, *Wildbolz*) zuletzt vor 8 Monaten ausgeführte bakteriologische und klinische Untersuchung und der Ureterenkatheterismus ergaben vollkommen normale Nieren, die Tierversuche fielen immer negativ aus. Seit 2 Monaten erst trüber Harn. Die von uns vor 14 Tagen ausgeführte Untersuchung ergab: Blase normal, Harn trüb, Eiter +, Tuberkelbacillen +, Stenose des rechten Ureters etwa 1 cm hinter der Blase; Uronephrosis mit über 200 ccm retinierten trübem Harnes, der Eiter und Tuberkelbacillen enthält. Nephrektomie: fast vollständige Zerstörung des Nierenparenchyms durch Druckatrophie der Hydro-nephrose. Der obere Pol enthielt einen kleinapfelgroßen Verkäsungsherd. Vollständige Heilung nach 12 Tagen.

Der Fall lehrt auch hier die nicht absolute Beweiskraft des negativen Tierversuches und die außerordentlich rasche Destruktion des Nierenparenchyms infolge der Ureterstenose. (Der Fall wird ausführlich publiziert werden.)

3. Herr **Prigl** demonstriert Röntgenaufnahmen von Doz. Dr. *Haudek* (Wilhelminenspital) von urologischen Fällen.

1) Wiederholte Hämaturie bei einem 50jährigen Mann. Links gute Funktion und normaler Harn, rechts ziemlich guter Harn, doch etwas verschlechterte Funktion, wenn keine Hämaturie besteht. Einmal wurde Abgang von Tumorfetzen beobachtet, die histologisch als carcinomatös degeneriertes „Papillom“ festgestellt wurden. Die Pyelographie mit Füllung von 20proz. Bromnatriumlösung zeigt etwas erweitertes Nierenbecken mit normalen Kelchen; im oberen Pol eine etwa walnußgroße Aussparung durch einen zottigen Schatten. Nephrektomie: Die Niere größtenteils gut erhalten, in der oberen Hälfte sitzt außen ein apfelgroßes Hypernephrom auf, das die Niere durchwachsen hat und das oberste Drittel des Nierenbeckens ausfüllt. Heilung per primam, seither Wohlbefinden.

2) Blasenstein als Inkrustationsgebilde eines 2 cm langen abgebrochenen Katheterstückes bei kompletter Retention infolge von Prostatahypertrophie. Das Katheterfragment als Kern des Konkrementes im Röntgenbild deutlich sichtbar: Lithotripsie, Heilung, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Katheterfragment als Steinbildner“ vor der Röntgenuntersuchung gestellt.

3) Chronischer Prostataabsceß; beide Prostatalappen sind von zahlreichen bis über Erbsengröße großen Konkrementen durchsetzt, in der Blase zwei größere (nußgroße) Konkreme. Das erste Bild, vor einem Jahre aufgenommen, zeigt einen Blasenstein; danach Lithotripsie. Das zweite Bild, jetzt aufgenommen, zeigt zwei Blasensteine. Klinisch charakteristisch für Prostatakonkremente ist das in diesem Falle für den massierenden Finger im Rectum besonders deutliche „Pergamentknistern“.

4) Das Pyelogramm stammt von einer 20jährigen Frau. Aus der Anamnese: auffallend seltene Miktion (1—2 mal täglich). Vor 4 Monaten cystitische Beschwerden, nach besonders langem Zurückhalten des Harnes (Hochzeitsreise) Cystoskopie: Cystitis cystica. Nach einigen Blasenspülungen klarer Harn, subjektives Wohlbefinden. Nach Diätfehler neuerdings trüber Harn, starker Drang und Schmerzen in der rechten Nierengegend, wie zeitweilige Temperatursteigerung. — Sondierung des rechten Ureters ergibt ca. 100 cm trüben, eitrigen Harnes. Das Röntgenogramm bei Füllung mit 80 ccm 20proz. Bromnatriumlösung zeigt eine Art von Zweiteilung des Nierenbeckens; das untere etwa kleinapfelgroße Drittel füllt sich zuerst sehr rasch, der etwa doppelt so große Restteil des erweiterten Nierenbeckens, von dem unteren Teil anscheinend durch eine horizontale Scheidewand getrennt, füllt sich erst später auch ganz allmählich. Möglicherweise angeborene Verdoppelung des Nierenbeckens (ohne Beteiligung des Ureters) oder eventuell durch den Druck der eingespritzten Bromlösung entstandene Depotbildung unmittelbar unter der Nierenkapsel — oder ganz einfache Hydronephrose, die kapfenförmig die Niere überlagert. Operation und Klärung des Befundes ausständig.

4. Herr **Lichtenstern** spricht über die sogenannte „essentielle Hämaturie“, ein Name, der für einseitig auftretende Nierenblutungen aus scheinbar intakten Nieren gewählt wurde. Durch mikroskopische Untersuchungen solcher Fälle wurde festgestellt, daß es sich um entzündliche und degenerative Prozesse an den Glomeruli handelt und bewiesen, daß es Blutungen aus intakten Nieren nicht gibt und der Begriff der essentiellen Hämaturie ein mehr als fraglicher ist. Differentialdiagnostisch kommen bei diesen Blutungen kleine, durch unsere Untersuchungsmethoden nicht nachweisbare Tumoren und die Nephrolithiasis in Frage. Einseitig auftretende, vehemente Blutungen, bedingt durch die erwähnten entzündlichen Prozesse an den Glomerulis wurden in einer größeren Anzahl beschrieben. Die empirisch gewonnene Methode der Blutstillung, die Dekapsulation der Niere, die

von Israel, Rosing, Kümmell und anderen empfohlen wurde, hat sich bei dieser Form der einseitigen Nierenblutung in der größeren Zahl der Fälle bewährt, die Nephrotomie erscheint als verstümmelnder, die Niere schädigender Eingriff, nicht empfehlenswert.

Die primäre Entfernung der blutenden Niere bei einseitig auftretenden vehementen und diagnostisch unklaren Befunden erscheint mit Rücksicht auf den entzündlichen Charakter der Erkrankung bei zahlreichen Fällen nicht angezeigt; wenn nach der Dekapsulation die Blutung rezidiert und lebensbedrohlich wird, dann ist die Nephrektomie indiziert.

Herr Lichtenstern berichtet über das eigene Material von einseitiger Nierenblutung bei dem die Dekapsulation blutstillend wirkte und die mehrjährige Beobachtung der Fälle kein Rezidiv zeigte. Bei 2 Fällen kam es zu einem Rezidiv, bei dem einen mußte nach 2 Jahren die Niere wegen einer wiederauftretenden vehementen Blutung entfernt werden, der andere erlag einer interkurrenten Lungenerkrankung während des Rezidivs der Blutung. Die histologische Untersuchung von Parenchymstückchen, die bei den Operationen aus der Rinde entnommen wurden, zeigten bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die früher erwähnten entzündlichen Veränderungen an den Glomerulis.

Aussprache:

Herr Necker lehnt die Bezeichnung „essentielle Hämaturie“, die nur mehr histologischen Wert hat, als nichtssagend und irreführend ab. Ausschließlich die genaueste histologische Untersuchung einer exstirpierten Niere, nicht aber der negative Befund eines Probeexcisionsstückchens oder gar der therapeutische Erfolg einer Dekapsulation gestatte es, die vielfältigen pathologischen Veränderungen, welche zu klinisch nicht differenzierbaren Massenblutungen führen können, auszuschließen. Als seltene Ursachen von Massenblutungen werden chronische granuläre und glanduläre Pyelitiden erwähnt, ferner Fälle angeführt, bei denen röntgenologisch nicht oder nur durch Kombinationsverfahren nachweisbare kleine Steine ohne weitere klinische Symptome nur durch intermittierende schwerste Blutungen sich dokumentierten. Die begreifliche Scheu, ein beginnendes Hypernephrom zu übersehen, dürfe ebensowenig wie das Vertrauen zum Effekt der Dekapsulation zu einer wahllosen Bloßlegung blutender Nieren verführen. (Er scheint ausführlich.)

Herr Rubritius: In der Frage der renalen Massenblutungen obliegt uns die Pflicht, den Begriff der essentiellen Hämaturie immer mehr einzuschränken. Ich frage Herrn Lichtenstern, ob er bei seinen 18 Fällen Probeexcisionen und histologische Untersuchungen vorgenommen hat. Nur dann, wenn die Untersuchung vollkommen gesunde Nieren feststellen konnte, darf man von essentieller Hämaturie sprechen. Ich schließe mich auch der Meinung des Herrn Necker an, wenn er bei Fällen von schweren, bedrohlichen Blutungen für die Nephrektomie eintritt. Sich in einem solchen Falle, wenn man an der freigelegten Niere makroskopisch gar nichts findet, mit der Dekapsulation zu begnügen, schafft dem Operateur immer etwas Unbehagen und ist riskant. Wir müssen daran festhalten, daß wir den Begriff der „essentiellen Hämaturie“ nur für diejenigen blutenden Nieren reservieren, bei denen wir mikroskopisch keinerlei Veränderungen und keine Ursache für die Blutung finden können. Solche Fälle sind überaus selten. Wenn Herr Lichtenstern bei seinen Fällen Veränderungen im Sinne einer chronischen Nephritis gefunden hat, so muß er doch wohl von nephritischen Massenblutungen sprechen, darf seine Fälle aber nicht als essentielle Hämaturien deklarieren.

Herr Pleschner hat eine Frau beobachtet, die vor 11 Jahren von Zuckerkanal wegen Blutung operiert wurde. Pyelotomie und Dekapsulation. Nichts Patho-

logisches wurde gefunden. Sistierung der Blutung. Nach 7 Jahren neuerliche Hämaturie. In letzter Zeit Anfälle von intermittierendem Verschluß der Niere. Nephrektomie. Es handelte sich um eine Nephrolithiasis.

Herr Zinner: Die Bezeichnung „essentielle Hämaturie“ ist sicherlich nur ein Verlegenheitsausdruck, gleichbedeutend mit „Haematuria sine materia“, besser gesagt mit Blutung ohne bekannte Ursache. Man hat nur das Recht von „essentieller Hämaturie“ zu sprechen, wenn nicht nur die makroskopische sondern auch die genaue mikroskopische Untersuchung der ganzen exstirpierten oder eines Stückchens der wiederversenkten Niere normale Verhältnisse ergibt. In diesem Sinne habe ich in einer 1911 (*Wien. med. Wochenschr.* 1911, Nr. 37) aus der Abteilung *Frisch* erschienenen Arbeit das in der Literatur niedergelegte Material gesichtet und im ganzen 5 Fälle gefunden, auf die die Bezeichnung „essentielle Nierenblutung“ anwendbar war, denen ich 2 neue hinzufügen konnte. Bei dem einen handelte es sich um einen 47jährigen Mann, der seit 6 Wochen aus der linken Niere blutete und bei dem an der internen Klinik alles Erdenkliche, auch wiederholte Pferdeseruminjektionen ohne Erfolg angewendet worden waren. Die Dekapsulation der äußerlich normalen Niere hatte den Erfolg, daß der *Harn bereits 6 Stunden nach der Operation blutfrei war und auch blutfrei blieb*. Die von Professor *Albrecht* vorgenommene histologische Untersuchung eines probeexciidierten Stückchens der Niere ergab ein völlig normales Bild. Ich hatte Gelegenheit, den Mann 2 Jahre später nachzuuntersuchen. Er hatte niemals wieder geblutet; der Harn war eiweißfrei. Beide Nieren zeigten cystoskopisch prompte Indigocarminausscheidung. Wenn man einen solch verblüffenden Erfolg sieht, so möchte ich an dem Schlußsatz meiner damaligen Ausführungen festhalten, der sich auch mit dem deckt, was Herr *Lichtenstern* gemeint hat: *In Fällen, bei denen exakteste klinische Untersuchung an eine „essentielle“ Nierenblutung denken läßt und nach operativer Freilegung der Niere die Oberfläche und die Belastung der dekapsulierten Niere nichts Abnormes erkennen läßt, erscheint der Versuch gerechtfertigt, es bei der Dekapsulation bewenden zu lassen, um das einzig bestehende Symptom, die Hämaturie zu beheben.*

Steht die Blutung daraufhin nicht, so kann man noch immer die sekundäre Nephrektomie anschließen. Eine primäre Nephrektomie erscheint nur dann angezeigt, wenn die Nierenblutung einen lebensbedrohenden Charakter hat.

Herr Blum nimmt gegen den einen der Schlußsätze in *Lichtensterns* Referat Stellung, daß die Nephrektomie in den Fällen von sog. essentieller Nierenblutung unbedingt kontraindiziert sei. Wir wissen aus eigener Erfahrung und der Mitteilung *Rubritius'*, die in jüngster Zeit von amerikanischen Autoren bestätigt wurde, daß diesen Massenblutungen sehr ernste, aber von außen nicht palpier- und erkennbare Ursachen zugrunde liegen können wie z. B. Aneurysmen eines Astes der Nierenarterie, kleine Tumoren, Papillome und Angiome des Nierenbeckens. Sicherlich ist die Dekapsulation in den Fällen von lokalisierter Herdnephritis ein rasch zum Ziele führendes Heilmittel. Als Regel muß es aber gelten, in schweren Fällen von einseitiger Nierenblutung, bei denen die Dekapsulation nicht unmittelbar einen deutlichen Effekt hat, die Nephrektomie anzuschließen, womöglich bevor die allgemeine Anämie noch hohe Grade erreicht hat.

Herr Paschkis: Ich erinnere mich an 2 Fälle, welche sich ähnlich verhielten, wie der, den eben Herr *Pleschner* mitteilte. Der eine Fall betraf einen etwa 50jährigen Mann, den ich in Vertretung *Zuckerkandls* vor ungefähr 1½ Jahren sah. Der Pat. war früher im Spitale von *Zuckerkandl* wegen schwerer einseitiger Hämaturie unter der Diagnose essentieller Hämaturie dekapsuliert worden, worauf die Blutung stand. Der Zustand dauerte mehrere Jahre. Er bekam dann wieder eine Blutung, wurde von *Zuckerkandl* behandelt, der ihm Adrenalinlösung ins Nierenbecken

einspritzte, worauf auch diesmal die Blutung wieder stand. Als ich ihn sah, hatte er wieder eine schwere Blutung und verlangte von mir dasselbe, was ihm *Zucker-
kandl* getan hatte, was diesmal aber keinen Erfolg hatte. Die jetzt wieder vorge-
nommene Röntgenuntersuchung, die das erstemal negativ ausfiel, ließ einen
beträchtlich großen Nierenstein erkennen, der von *Zucker-
kandl* mittels Nephrotomie
entfernt wurde. Pat. wurde geheilt. — Ein zweiter ähnlicher Fall wurde, wenn
ich nicht irre, vor einem halben Jahr an der Abteilung *Zucker-
kandl* nephrektomiert.
Auch dieser Fall war unter der Diagnose essentielle Hämaturie dekapsuliert
worden, bei der jetzt wegen schwerer Hämaturie ausgeführten Nephrektomie fand
sich ein kleiner Grawitztumor. Es ist wohl anzunehmen, daß in beiden Fällen
der Stein bzw. der Tumor schon zur Zeit der ersten Operation die Blutungen ver-
ursacht hatten und nur aus begreiflichen Gründen nicht feststellbar waren.

Schlußwort:

Herr **Lichtenstern** empfiehlt nochmals bei den einseitig auftretenden Blu-
tungen, die diagnostisch nicht geklärt werden können, bei denen die Blutung
lebensbedrohlich wird, die Dekapsulation der freigelegten Niere und hält die
Nephrektomie erst dann für angezeigt, wenn der erste Eingriff ergebnislos war.

**Offener Brief
an Herrn Professor Dr. James Israël.**

Von
Professor Dr. Ernst Küster.

Hochgeehrter Herr Kollege !

Die Kriegsstürme und ihre Folgen haben vor 5 Jahren die Feier Ihres 70. Geburtstages nicht unwesentlich beeinträchtigt. Wenigstens haben sie es verhindert, daß Ihnen in vollem Umfange diejenigen Ehrungen zuteil wurden, welche die dankbare Mitwelt ihren führenden Geistern bei solcher Gelegenheit darzubringen pflegt. Dafür soll bei Ihrem nahe bevorstehenden 75. Geburtstage Ersatz geschaffen werden, und zwar durch Überreichung eines Druckbandes, welcher Arbeiten meist jüngerer Kräfte aus Ihrer Lieblingswissenschaft, der Urologie, enthält. Gern würde ich mich daran beteiligt haben, um der Verehrung, welche ich gegen Sie und Ihre Arbeiten hege, entsprechenden Ausdruck zu geben; allein da Alter und brüchige Gesundheit mir Schranken setzen, so bin ich genötigt, eine wesentlich bescheidenere Form für meine Huldigung zu wählen, die ich Sie dennoch als voll anzunehmen bitte.

Will man sich von der Art und der Wirksamkeit Ihres Eintretens für die Entwicklung der Krankheiten der Harnorgane eine richtige Vorstellung machen, so ist es notwendig, sich vor Augen zu halten, in welchem Zustande die Urologie oder besser, da diese Bezeichnung damals noch gänzlich fehlte, die Lehre von den so wichtigen Erkrankungen der Harnwege etwa um 1880 sich befand. Die Chirurgie hatte bis dahin ihnen nur sehr nebenbei Beachtung geschenkt; zu operativen Eingriffen gaben fast nur die Verengerungen der Harnröhre und die Blasensteine Anlaß. Die Nierenchirurgie kannte man vor 1869 nicht einmal dem Namen nach, denn die Behandlung der Nierenkrankheiten lag fast ganz ausschließlich in den Händen der inneren Mediziner. In jenem Jahre war es, als *Gustav Simon* in Heidelberg mit seiner ersten vorbedachten Nierenausschälung am lebenden Menschen den Grundstein für den Aufbau einer Chirurgie der Nieren und in weiterer Folge der gesamten Harnorgane legte. Allein trotz glänzendem Heilungs-

verlaufe erfolgte die weitere Entwicklung nicht so schnell, als man wohl hätte erwarten dürfen. Erst 2 Jahre später machte *Simon* seine zweite Nephrektomie; und als diese infolge pyämischer Ansteckung unglücklich ablief, so wäre vielleicht ein zeitweiliger Stillstand eingetreten, wenn nicht inzwischen *Listers* antiseptische Wundbehandlung sich geltend zu machen begonnen hätte. Und dennoch erfolgten die weiteren Schritte auf dem eingeschlagenen Wege nur zögernd und langsam.

In dieser Zeit waren Sie noch Assistent *Bernhard v. Langenbecks* im Jüdischen Krankenhause. Aber die schon durch *Listers* erste Mitteilungen entfachte Bewegung ergriff auch Sie, obwohl *Langenbeck* sich gegen dieselbe zunächst vorsichtig, fast ablehnend verhielt. Man ist berechtigt, Ihre lebhafteste Anteilnahme aus dem Umstande zu erschließen, daß Sie als 27jähriger Mann im Jahre 1874 eine Reise nach Edinburgh unternahmen, um das vielverheißende Verfahren an der Quelle zu studieren. Sie wurden gewonnen, und führten es im Jüdischen Krankenhause ein, dessen leitender Chirurg Sie nach *Langenbecks* Rücktritt geworden sind; und von dieser Zeit an haben Sie auch der Nierenchirurgie Ihre Aufmerksamkeit zugewandt. Die erste schüchterne literarische Andeutung dafür stammt vom Jahre 1874, die erste Mitteilung über eine Nierenoperation vom Jahre 1882.

Als ausgebildeter Chirurg haben Sie sich diesen Bestrebungen zugewandt und das ist der Förderung Ihrer Absichten zugute gekommen. Denn die Grundlage der neuen aufstrebenden Wissenschaft war chirurgisch und wird fortan chirurgisch bleiben, so überaus wertvoll auch die Beihilfe medizinischer, physikalischer und physiologischer Methoden für Erkenntnis und Behandlung sein mag. Und dieser Grundlage sind Sie während Ihrer ganzen urologischen Laufbahn treu geblieben. Hat man Ihnen doch sogar gelegentlich den Vorwurf machen zu dürfen geglaubt, daß Sie manchen Neuerungen gegenüber, wie der Kryoskopie oder vereinzelt Übertreibungen in dem Gebrauche des Harnleiterkatheterismus zu Heilzwecken, sich zu zurückhaltend und kritisch verhielten; und doch geschah das alles nur in der ruhigen Erwägung, daß die unerschütterliche Säule der Urologie die Chirurgie bleiben müsse, wie sie es von Anfang an gewesen ist, und daß alle übrigen therapeutischen Versuche nur die Bedeutung von Hilfsmitteln beanspruchen durften. Daß Sie aber dennoch diese Hilfsmittel nie aus den Augen verloren haben, das lehrt ein kurzes Durchblättern Ihrer zahlreichen urologischen Schriften.

Diesen sicheren chirurgischen Standpunkt darf man als einen der Gründe Ihrer schnellen und großen Erfolge ansehen. Dazu kommt aber ein zweiter, der auf ethischem Gebiete gelegen ist. Sie haben manchen wissenschaftlichen Kampf zu bestehen gehabt — und wo träfe ein Strebender nicht auf Widerspruch und Meinungsverschiedenheiten; aber Sie haben Ihre wissenschaftliche Klinge stets ritterlich und mit voller Schonung der Persönlichkeit des Gegners geführt. Auch in dieser Beziehung ist Ihr Verhalten vorbildlich gewesen, so daß es manchem jungen Heißsporne als Vorbild dienen kann.

Nun sind Sie bei einem Lebensabschnitte angelangt, an welchem Sie auf Ihren Lorbeeren auszuruhen und die Früchte Ihres Schaffens zu genießen berechtigt sein würden. Und doch, welche Schaffenskraft und Schaffenslust auch heute noch! Möge diese körperliche und geistige Frische Ihnen noch eine längere Reihe von Jahren erhalten bleiben, zum Stolz Ihrer Angehörigen, zur Freude Ihrer Freunde und Bewunderer, zur Nacheiferung für die jüngeren Geschlechter! Das ist der lebhafteste Wunsch, mit dem ein älterer Mitkämpfer auf urologischem Gebiete Sie an Ihrem 75. Geburtstage begrüßt. Möge Ihr Alter ein gesegnetes sein!

Über menstruelle und hypertonische Hämaturien. Nebst Bemerkungen über Krystallverklumpung.

Von
Prof. H. Strauß (Berlin).

(Aus dem Krankenhaus der jüd. Gemeinde zu Berlin.)

(Eingegangen am 7. November 1922.)

Hämaturien stellen ein besonders interessantes und differentialdiagnostisch oft sehr wichtiges Grenzgebiet zwischen innerer Medizin und Chirurgie dar. Deshalb sollen hier zwei seltene Formen von Hämaturie zum Gegenstand einer kurzen Betrachtung gemacht werden.

I. Hämaturie als vicariierende Menstruation?

Pat. ist 33 Jahre alt, seit 6 Jahren verheiratet. Sie hat nie konzipiert. Vater ist an Diabetes gestorben. Vor 3 Jahren machte Pat. eine Adnexerkrankung durch. Im Januar dieses Jahres bemerkte Pat. für 3 Tage eine geringe Beimengung von Blut zum Urin. Es bestanden dabei weder Beschwerden noch Temperatursteigerung. Mitte März wiederholte sich dasselbe jedoch in stärkerem Grade, und zwar gleichfalls ohne Beschwerden. Pat. wurde auswärts cystoskopiert. Es wurde eine linksseitige Nierenblutung festgestellt. Im Urin nur Erythrocyten. Zur Zeit keine Beschwerden. Die Menses haben seit 2 Jahren ausgesetzt.

Bei der im Mai vorgenommenen Untersuchung ergab sich eine zart gebaute, kleine Patientin von gutem Ernährungszustand, blassem Aussehen, mäßigem Fettpolster. Das Gesicht zeigte ein leicht pastöses Aussehen. Die physikalische Untersuchung von *Herz und Lungen* ergibt nichts Abnormes. Nur die Röntgenuntersuchung läßt eine ganz leichte Verschleierung über der rechten Lungenspitze erkennen. Das *Abdomen* ist weich, Leber und Milz sind nicht zu fühlen, dagegen ist die rechte und linke Niere zu palpieren. Der *Urin* erweist sich frei von Eiweiß und Zucker. Das Sediment zeigt ganz vereinzelte Erythrocyten und Leukocyten. Nach Angabe der Pat. soll eine frühere *gynäkologische* Untersuchung einen atrophischen Uterus ergeben haben. Die Untersuchung des *Nervensystems* ergibt Lidflattern, gute Reaktion der Pupillen auf Licht und Konvergenz. Normales Verhalten der Patellarreflexe. Dermographie. Die *Röntgendurchleuchtung der Nieren* und des Beckens ergibt nichts Pathologisches. Auch die *Cystoskopie* ergibt nichts Auffälliges. Beim *Ureterenkatheterismus* erweist sich der Urin der linken Niere wasserklar; im Sediment findet sich nichts Auffälliges. Der Urin wird auf ein Meerschweinchen übergeimpft. Dasselbe wird nach 6 Wochen seziert und ergibt keine Anhaltspunkte für Tuberkulose. *Reststickstoffgehalt des Blutes* 48 mg^o. Auch diagnostische Tuberkulininjektionen ergaben bei der Pat. keine Anhaltspunkte für Tuberkulose. Eine nach 8 Tagen erfolgte *Wiederholung der Cystoskopie* ergibt an der Blase kein neues Resultat. Beim Ureterenkatheterismus tropft

links kein Urin ab. Der von der rechten Seite gewonnene Urin zeigt 13 Minuten nach der Indigcarmininjektion Blaufärbung. Auch der von der rechten Seite gewonnene Urin wird auf ein *Meerschweinchen verimpft*, ohne daß nach 6 Wochen Anhaltspunkte für Tuberkulose zu gewinnen waren. Pat. wird nach 10tägiger klinischer Beobachtung entlassen und 4 Monate später wieder aufgenommen, da sie anfangs Oktober wieder für die Dauer von 4—6 Tagen blutigen Urin beobachtet hatte.

Seit der Entlassung und insbesondere während der Blutung bestanden keine Beschwerden. Die objektive Untersuchung ergibt keine Änderung des früheren Befundes. Auch die Röntgenuntersuchung des Thorax ergibt nichts Neues. Die Cystoskopie ergibt an der Blase keinen pathologischen Befund. Einführung der Ureterenkatheter gelingt ohne Schwierigkeit. Es wird beiderseits bernsteingelber, klarer Urin entleert.

| <i>rechte Niere</i> | | <i>linke Niere</i> | |
|---------------------|---------|--------------------|---------|
| spez. Gew. | 1,0045 | spez. Gew. | 1,0005 |
| Δ | = 0,24° | Δ | = 0,22° |
| NaCl | 0,158% | NaCl | 0,147% |

Urin der rechten und linken Niere wird auf je ein Meerschweinchen verimpft: Nach 6 Wochen ergibt die Sektion der Meerschweinchen keine Tuberkulose.

Während beider Beobachtungszeiten hatte der mit Katheter entnommene Blasenurin nichts Pathologisches gezeigt.

Nach einer Mitteilung von Bekannten der Patientin hat sich dieselbe 1 Jahr nach der Entlassung absolut wohl befunden.

Es handelte sich also um eine zarte, nervöse, vasomotorische junge Frau mit infantilem Habitus und atrophischem Uterus, die nie konzipiert hatte und seit etwa 2 Jahren keine Menses zeigte. Innerhalb von $\frac{3}{4}$ Jahren erlitt die Patientin dreimal eine mehrtägige Hämaturie ohne Schmerzen und ohne Temperatursteigerungen. Bei der zweiten Hämaturie konnte endoskopisch Blutabgang aus der linken Niere festgestellt werden. Die cystoskopische Untersuchung und der Ureterenkatheterismus ergaben in der Zwischenzeit nichts Auffälliges. Die zweimal ausgeführte Überimpfung des Urins auf Meerschweinchen ergab keine Anhaltspunkte für eine Tuberkulose. Röntgenuntersuchung und Palpationsbefund an den Nieren sowie die Allgemeinuntersuchung ergaben ferner keinen Anhaltspunkt für Stein, Tumor, Tuberkulose oder eine sonstige zu Blutung disponierende Nierenerkrankung. Aus diesem Grunde möchte ich die Blutung als wahrscheinlich vasomotorisch betrachten und in ihr eine vicariierende Menstruation vermuten. Ich sage „vermuten“, weil die absolute Feststellung einer vicariierenden Menstrualblutung auch hier über das Niveau einer Vermutung nicht weiter hinauskommt, wie in vielen anderen ähnlichen Fällen.

Vicariierende Menstrualblutungen aus dem Harnapparat sind sehr selten. H. A. Roth¹⁾ fand unter 201 Fällen von vicariierender Menstruation nur 2 Fälle von Nierenblutung und 9 Fälle von Blasenblutung. Der Begriff der vicariierenden Menstruation setzt dabei nicht unbedingt

¹⁾ H. A. Roth, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 51.

voraus, daß das blutende Organ absolut gesund sein muß. Denn wir kennen vicariierende Menstrualblutungen z. B. aus Fisteln. Sie machen sogar 20% der genannten Statistik aus. Auch in einem Fall von *Kap-sammer*, in welchem bei einer Frau 7 Monate hindurch jedesmal während der Menstruation eine Nierenblutung auftrat, fand sich bei der Sektion eine interstitielle Nephritis¹⁾. *A. Roth* erwähnt auch einen Fall von vicariierender Nierenblutung bei Wanderniere und betont, daß die Erregung des gesamten Gefäßsystems während der Menstruation besonders leicht da zu einer Blutung führen könne, wo gleichzeitig ein *Locus minoris resistentiae* vorliegt. Daß die menstruelle Kongestion aber auch sonst noch Symptome von seiten der Nieren erzeugen kann, ergibt sich aus Mitteilungen von *Christin*²⁾, nach welchen bei Frauen mit leichter Nierenerkrankung im Anschluß an die Menstruation Albuminurie auftrat und von *Mannaberg* und *Pribram*³⁾, welche von einer Menstruationsalbuminurie berichten, die gelegentlich 2 Tage vor Beginn der Menses einsetzt. Wenn wir bedenken, daß es sich in dem vorliegenden Falle um eine infantile Patientin mit atrophischem Uterus handelte, die anämisch, stark nervös, insbesondere vasomotorisch erregbar war, halten wir es für durchaus möglich, daß die 3 im Laufe von $\frac{3}{4}$ Jahren bei der seit 2 Jahren amenorrhoeischen Patientin eingetretenen Nierenblutungen eine vicariierende Menstruation dargestellt haben. Jedenfalls lag kein positiver Anhaltspunkt für eine organische — insbesondere tuberkulöse — Nierenerkrankung vor, was allerdings trotz der Mitteilung, daß es der Patientin nach einem Jahr recht gut ging, nicht zum absoluten Ausschluß einer latenten organischen Affektion berechtigt. Infolgedessen liegt es nahe, die Hämaturie des vorstehend beschriebenen Falles als „vasomotorische“ zu deuten. Daß es solche vasomotorische Nierenblutungen tatsächlich gibt, konnte ich u. a. an einem an anderer Stelle⁴⁾ genauer beschriebenen Fall eigener Beobachtung erfahren, in welchem unter dem Einfluß von Erregungen in periodischer Weise gleichzeitig Magen- und Nierenblutungen auftraten, ohne daß eine genaue interne und urologische Blasen- und Nierenuntersuchung einschließlich Ureterenkatheterismus eine organische Veränderung an der Blase und an den Nieren nachweisen konnte. Auf die theoretische Seite des Zustandekommens vicariierender Menstrualblutungen möchte ich hier nicht weiter eingehen, da ich diese Frage in einer vor 12 Jahren von mir veranlaßten Dissertation von *Feldmann-Raskina* „Über Magenblutungen auf sexueller Basis“ hatte erörtern lassen.

¹⁾ Zit. nach *Schlimpert*, Mohr-Staehelins Handbuch 6, Berlin, Springer 1919.

²⁾ Ibid.

³⁾ Ibid.

⁴⁾ *H. Strauss*, Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 5.

⁵⁾ *Feldmann-Raskina*, Inaug.-Diss. Berlin 1911.

II. Haematuria hypertonica.

Die folgenden 3 Fälle habe ich in der Sprechstunde bzw. Konsultativpraxis beobachtet. Infolgedessen kann ich die betreffenden Krankengeschichten nur kurz mitteilen.

Fall 1. 59-jähriger, fettleibiger, bisher völlig gesunder Mann von hohem Wuchs und robustem Körperbau hat im Laufe von 2 Jahren zweimal eine mehrtägige starke Hämaturie ohne Nierenschmerzen durchgemacht. Im Urin finden sich außer Erythrocyten keine Formelemente. Im Intervall zeigt der Urin nichts Auffälliges. Am Herzen findet sich hebender und 1 Finger breit nach links verlagert Spitzenstoß. 2. Aortenton ist akzentuiert. Blutdruck beträgt 180 mm Hg. Radialarterie etwas sklerosiert. Röntgenuntersuchung der Nieren und Blase ergibt nichts Auffälliges. 3 Jahre nach der 2. Hämaturie sah ich den Patienten wieder mit Erscheinungen von Angina pectoris. Von seiten der Nieren und Blase waren inzwischen keine Erscheinungen aufgetreten. Auch war kein Tumor in der Nierengegend zu finden.

Fall 2. 65-jährige etwas fettleibige, robust gebaute Frau, die bisher stets gesund war, bekommt während eines Jahres alle paar Wochen oder Monate eine mehrere Stunden dauernde starke Hämaturie. In der Gegend der rechten Niere besteht dabei Druckgefühl. Der Urin enthält nur Erythrocyten. In der Nierengegend ist nichts Auffälliges zu finden. Röntgenuntersuchung beider Nieren fällt negativ aus. Im Intervall zeigt der Urin nur eine Spur Albumen, aber keine Formelemente. Cystoskopie und doppelseitiger Ureterenkatheterismus einschließlich Funktionsprüfung ergaben normalen Befund. Das Herz ist leicht vergrößert. Der Spitzenstoß ist hebend, der 2. Aortenton akzentuiert. Der Blutdruck 190 mm Hg. Ich sah die Patientin 6 Jahre später wieder in voller Gesundheit. In der Nierengegend war nichts Auffälliges zu palpieren. Von seiten der Blase bestanden keine Beschwerden.

Fall 3. 62-jähriger kräftig gebauter, gut ernährter Mann, der von mir wiederholt wegen Oppressionszuständen, die nach dem Essen auftraten, behandelt worden ist, zeigt unter Ziehen im Rücken eine eintägige Hämaturie. Der betreffende Urin enthält nur Erythrocyten, aber keine sonstigen Formelemente. Blutdruck 190 mm Hg. Hebender und verbreiteter Spitzenstoß, Akzentuation des 2. Aortentons. Röntgenuntersuchung beider Nieren ergibt nichts Auffallendes. In den folgenden 3 Jahren zeigt Patient gelegentlich Spuren von Eiweiß im Urin, jedoch ohne Formelemente. Vorübergehend tritt eine Sehstörung auf, als deren Ursache multiple Augenhintergrundblutungen festgestellt werden konnten. Mehrfach litt Patient auch an Nasenbluten. Symptome von seiten der Nieren sind in der Zwischenzeit nicht aufgetreten. Auch läßt der Lokalbefund in der Nierengegend nichts Krankhaftes erkennen.

In allen 3 Fällen handelte es sich um robuste Personen mit hohem Blutdruck. Zwei Patienten zeigten deutliche Zeichen von Arteriosklerose und Fall 2 dürfte auch nicht frei von Arteriosklerose gewesen sein. In allen 3 Fällen war die Hämaturie kurzdauernd. Der Urin enthielt nur Erythrocyten. Die Palpation und die Röntgenuntersuchung sowie in Fall 2 auch die Cystoskopie und der Ureterenkatheterismus ließen nichts Pathologisches erkennen. Eine mehrjährige Beobachtung erbrachte gleichfalls keine Anhaltspunkte für eine Lokalerkrankung der Blase oder der Nieren. Infolgedessen liegt es nahe, die vorstehend geschilderten Fälle der Gruppe der sog. „hypertonischen“ Blutungen

zuzurechnen, wie man solche auch an anderen Organen trifft. So habe ich selbst hypertonische Blutungen mehrfach von seiten des Magens und Rectums beobachtet. Auf nephritisch-hypertonischer Grundlage sind sie auch an anderen Organen festgestellt worden. So z. B. — wenn man von den bekannten Gehirn-, Nasen- und Netzhautblutungen absieht — auf der Haut (2 eigene Beobachtungen), in der Paukenhöhle [*Schwarze*¹⁾] und in den Lungen [*Rapp*²⁾], 1 eigene Beobachtung]. In der Tat fanden sich bei Fall 3 zu anderer Zeit auch Netzhaut- und Nasenblutungen. Bei keinem der Fälle ist zwar die Diagnose durch die Sektion erwiesen, doch ist es nach dem klinischen Verlauf nicht wahrscheinlich, daß andere Erkrankungen — so vor allem Lithiasis oder Tumor — vorlagen. Keiner der Fälle gehörte zur Gruppe echter chronischer Nephritiden, sondern es handelte sich stets um sog. essentielle Hypertonien bzw. blande Nierensklerosen. Jedenfalls darf man m. E. prinzipiell daran festhalten, daß auf dem Boden der Hypertonie auch Nierenblutungen vorkommen können und dies in entsprechenden Fällen in den Rahmen der differential-diagnostischen Betrachtungen einbeziehen. Die Diagnose einer hypertonischen Hämaturie wird jedoch das Niveau einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose kaum je überragen und bei sichergestellter oder fehlender Arteriosklerose stets nur per exclusionem und nur auf Grund einer mehrjährigen Beobachtung zu stellen sein. Genetisch sind die hypertonischen Blutungen in das große Kapitel der „Kongestivblutungen“ einzureihen, über welche ich mich in der vor 5 Jahren erschienenen Israel-Festnummer der „Berliner klinischen Wochenschrift“ (1918, Nr. 5) ausführlich geäußert habe.

III. Über Krystallverklumpungen („Krystallagglutinationen“).

Bei der Differentialdiagnose der vorstehend besprochenen Hämaturien habe ich stets auch mit Rücksicht auf eine eventuelle Lithiasis auf „Krystallverklumpungen“ besonders geachtet. Dieser Befund ist an sich ja wohl bekannt, wird aber m. E. für die Differentialdiagnose von Steinbildungen nicht immer genügend berücksichtigt. Infolgedessen möchte ich hier auch noch auf den Befund als solchen kurz eingehen. Unter „Krystallverklumpung“ bzw. Verklebung oder „Krystallagglutination“³⁾ verstehe ich einen Befund, der in seinem Äußeren in gewisser Beziehung an die Bakterienagglutination erinnert, indem ganze Haufen von Krystallen durch eine im Mikroskop sichtbare Kittsubstanz zu einem Klumpen zusammengeballt werden. Solche Krystallklumpen sind nicht

¹⁾ *Schwarze*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 4. 1869.

²⁾ *Rapp*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1852.

³⁾ Bei der Krystallagglutination handelt es sich im Gegensatz zur Bakterienagglutination nicht um eine von den Krystallen selbst gelieferte, sondern um eine fremde Verklebungssubstanz.

zu verwechseln mit zusammengehäuften, d. h. nur in Massen nebeneinanderliegenden Krystallen, sondern durch eine meist sichtbare, oft gelblichbräunlich aussehende Kittmasse ausgezeichnet. Eine solche Kittmasse ist besonders deutlich, wie *Posner* gezeigt hat, bei Dunkelfeldbeleuchtung zu beobachten. In einer großen Anzahl der Fälle, in welcher ich die hier genannten Krystallklumpen, die ich für Anfangsstadien von Steinen halte, gesehen habe, konnte tatsächlich auch durch den klinischen Befund, insbesondere auch durch die Röntgenuntersuchung, die Anwesenheit von Steinen nachgewiesen werden. Selbstverständlich ist für die differential-diagnostische Verwendung des Phänomens nur der positive Befund maßgebend und ich bin zur Zeit auch noch nicht in der Lage, mit Bestimmtheit zu sagen, ob dieser Befund ein pathognomischer ist oder auch ohne Steinbildung vorkommt. Vor allem hat mir der positive Befund des „Verklumpungsphänomens“ für die Differentialdiagnose von Fällen rein alimentärer Oxalurie gegenüber der Lithiasis oxalurica Dienste geleistet. Ich möchte auf den vorliegenden Befund, der auch mit Rücksicht auf neuere kolloidchemische Forschungsrichtungen für die wissenschaftliche Ergründung der Steinbildung ein besonderes Interesse besitzt, hier nur in differential-diagnostischer Richtung und vornehmlich zu dem Zwecke hinweisen, daß durch eine weitere Verfolgung seines Vorkommens seine differential-diagnostische Bedeutung für die Lithiasisdiagnose noch weiter geklärt wird.

Zur Kasuistik der „genuinen“ Eiterungen der Nierenfettkapsel.

Von

Dr. Hugo Maaß,

Facharzt für Chirurgie und Orthopädie in Berlin.

(Eingegangen am 29. November 1922.)

Das die Niere umgebende lockere und sehr gefäßreiche Fettgewebe — die sog. Nierenfettkapsel — ist ein unzweifelhaft recht günstiger Boden für die Entstehung und Fortpflanzung phlegmonöser Eiterungen; zu meist entwickeln sich dieselben *retrorenal* in dem reichlichen Fettgewebe zwischen Hinterfläche der Niere und der die Nierenfettkapsel vom Retroperitoneum abgrenzenden Fascia retrorenalis, seltener supra- oder infrarenal in dem Fett am oberen bzw. unteren Nierenpol, am seltensten prärenal, da an der Vorderfläche der Niere eine eigentliche Nierenfettkapsel fehlt, das Bauchfell vielmehr der Faserkapsel der Niere hier unmittelbar aufliegt.

Bezüglich der *Nomenklatur* dieser Eiterungen herrscht keine völlige Einheitlichkeit; von *Rayer*¹⁾, der sie zuerst genauer beschrieb, stammt der Name *Perinephritis*, den *Küster*²⁾ durch die Bezeichnung *Paranephritis* ersetzt hat; *Israel*³⁾ will den Namen *Paranephritis* für die Eiterungen in der Umgebung der Nierenfettkapsel reservieren und schlägt für die Eiterungen in dieser selbst die Benennung *Epinephritis* vor; er zitiert hierfür Homer, der im 21. Gesang der *Ilias* von dem auf der Niere liegenden Fett als *δημὸς ἐπινεφρίδιος* spricht. Soweit ich die Literatur übersehe, hat sich im medizinischen Sprachgebrauch für die Abscedierung der Nierenfettkapsel der Name *Paranephritis* am meisten eingebürgert, während *Perinephritis* im allgemeinen die Entzündung der Faserkapsel bezeichnet.

Wichtiger als der Name ist der Begriff, den wir damit verbinden; die topographischen Beziehungen der Niere lassen es leicht verständlich erscheinen, daß Eiterungen verschiedenster Provenienz gelegentlich ihren Weg in die Nierenfettkapsel finden; aber eine parametritische Eiterung, die vom Beckenbindegewebe auf die mit diesem in unmittelbarem Konnex stehenden unteren Abschnitte der Nierenfettkapsel fort-kriecht, ist ebensowenig eine *Paranephritis* wie eine pleurale oder peripleurale Eiterung, die durch die Zwerchfellschenkel hindurch das Fettgewebe um den oberen Nierenpol infiziert oder eine retroperitoneale Eiterung, die — etwa vom Appendix ausgehend — nach Durchbrechung

der Fascia retrorenalis sich bis zur Hinterfläche der Niere ausbreitet. Als Paranephritis im eigentlichen Sinne können und dürfen wir nur solche Eiterungen bezeichnen, die *in der Nierenfettkapsel selbst entstehen* — sei es idiopathisch bzw. scheinbar idiopathisch, sei es in deutlich erkennbarer Abhängigkeit von Erkrankungen der Harnorgane; denn die Nierenfettkapsel ist kein Teil des Retroperitoneum, sondern — und das ist der springende Punkt für das Verständnis ihrer Erkrankungen — ein *anatomisch und physiologisch*, wahrscheinlich auch entwicklungs-geschichtlich *den Harnorganen zugehöriges Gebilde*, das durch ein reiches Netz von Blut- und Lymphgefäßen nicht nur mit der Niere, sondern auch mit Blase und Harnleiter in engster Verbindung steht [Lejars und Tuffier⁴], und das von dem Retroperitoneum durch ein gesondertes Fascienblatt — Fascia renalis bzw. retrorenalis — fast allseitig abgegrenzt ist [Gerota⁵), Sappey⁶), Zuckerkandl⁷).

Schon in meiner früheren Arbeit⁸) konnte ich an der Hand des mir von meinem verehrten Lehrer I. Israel überlassenen Materials zeigen, daß die überwiegende Zahl aller in der Nierenfettkapsel selbst sich entwickelnden Phlegmonen — auch die scheinbar genuinen — in tatsächlicher *Abhängigkeit von Erkrankungen der Harnorgane* entstehen, nur ist diese Abhängigkeit klinisch nicht immer ohne weiteres erkennbar; eine besondere Rolle spielen hierbei kleine *metastatische Nierenabscesse*, die — sei es per contiguitatem, sei es durch die Blut- und Lymphbahnen — frühzeitig die Nierenfettkapsel infizieren, ohne an sich nennenswerte Symptome zu verursachen; nur die sorgfältigste Harnuntersuchung kann hierüber Klarheit verschaffen, und oft genug läßt auch diese im Stich. Selbst bei der Operation läßt sich der Zusammenhang der paranephritischen Eiterung mit einem Nierenabsceß nur dann einwandfrei nachweisen, wenn der Absceß oberflächlich liegt oder bereits in das Paranephrium durchgebrochen ist; wo aber der Absceß auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahnen die Nierenfettkapsel infiziert hat und durch eine breitere Schicht intakten Nierengewebes von dieser getrennt ist, oder wo die erkrankte Niere in dicke Schwarten eingebettet ist, bleibt auch die operative Autopsie oft ergebnislos. Israel hat in seiner „Chirurgischen Klinik der Nierenkrankheiten“ diese Verhältnisse eingehend erörtert und steht auf Grund seiner reichen Erfahrungen den *genuinen* Eiterungen der Nierenfettkapsel äußerst skeptisch gegenüber.

Von *klinischen* Gesichtspunkten werden wir gleichwohl den Begriff der *genuinen* Paranephritis nicht wohl missen können; denn klinisch bedeutet es begreiflicherweise einen großen Unterschied, ob ein *manifestes*, lange bestehendes Harnleiden, z. B. eine Steinniere, oder eine *alte Pyonephrose* oder eine chronische Gonorrhöe usw. sekundär die Nierenfettkapsel infiziert, oder ob bei einem mehr weniger *okkulten*

Nierenleiden die Abscedierung der Nierenfettkapsel akut einsetzt; dort treten die Symptome der *sekundären* Paranephritis hinter denen des Grundleidens mehr weniger zurück, hier treten umgekehrt die Symptome der Nierenerkrankung ganz in den Hintergrund, und im Vordergrund steht das klassische Bild einer inmitten bester Gesundheit völlig akut einsetzenden tiefliegenden Zellgewebsphlegmone, die durch ihren Beginn oft genug den Eindruck einer allgemeinen akuten Infektionskrankheit erweckt, bis erst im weiteren Verlauf die örtlichen Erscheinungen den wahren Sachverhalt enthüllen. Gerade diese Fälle scheinbar *genuiner* Paranephritis sind es, die aus diagnostischen und therapeutischen Gesichtspunkten unser klinisches Interesse voll und ganz in Anspruch nehmen, weit mehr als die unzweifelhaft *sekundären* oder von Nachbarorganen *fortgeleiteten* Eiterungen der Nierenfettkapsel.

Da Fälle genuiner bzw. scheinbar genuiner Paranephritis nicht gerade übermäßig häufig sind [betreffs der neueren Literatur verweise ich auf die Arbeiten von *Friedheim*⁹⁾ *Rehn*¹⁰⁾ und *Klose*¹¹⁾], so möchte ich im folgenden einige eigene Beobachtungen mitteilen, welche besonders geeignet erscheinen, den pathogenetischen Zusammenhang der Erkrankung mit einem Nierenleiden zu illustrieren.

Fall 1 betrifft einen Soldaten, den ich im Frühjahr des letzten Kriegsjahres an doppelseitiger Paranephritis operiert habe. Der 29jährige Trainsoldat M. wird in hochfieberhaftem Zustand in das Festungslazarett Kriegsschule in Metz eingeliefert. Er gibt an, vor 14 Tagen wegen eines Nackenfurunkels im Revier behandelt zu sein; vor 2 Tagen erkrankte er aus unbekannter Ursache mit Schüttelfrost und hohem Fieber, Kopfschmerz, allgemeiner Abgeschlagenheit und Spannungsgefühl in der rechten Bauchseite.

Stat. praes.: Großer, kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustand. Temp. 39,8°. Puls stark beschleunigt. Haut heiß und trocken; Zunge borkig. Am Nacken findet sich ein noch nicht völlig geheiltes karbunkulöses Geschwür. An den Brustorganen nichts Besonderes, nur bei tiefer Atmung Schmerzen in der rechten Flanke. Rechtes Hüftgelenk steht in leichter Beugung, kann auch fremdtätig nicht völlig gestreckt werden. Palpation der rechten Niere schmerzhaft, besonders von hinten her; beim Sitzen erscheint die rechte Flanke vorgewölbt. Urin ist klar und geruchlos, sauer, hochgestellt. Kochprobe ergibt geringe Eiweißtrübung. *Auch im Zentrifugat bei wiederholter Untersuchung keine abnormen Beimengungen.*

Einige Tage später treten die gleichen Symptome wie rechts auch links in Erscheinung. Unter fortdauerndem Fieber entwickeln sich beiderseits typische retrorenale Phlegmonen, die durch ausgiebige Lumbalschnitte entleert werden. Hierbei zeigt sich, daß beide Eiteransammlungen unmittelbar auf die Hinterseite der Nieren führen. Aber während an der linken Niere keine krankhaften Veränderungen nachweisbar sind, findet sich *in der rechten Niere ein etwa haselnußgroßer Rindenabseß*, der mit breiter Kommunikation in die Fettkapsel perforiert ist. Unter Tamponade erfolgt beiderseits schnelle und völlige Heilung.

Der Fall ist einmal bemerkenswert durch die *Doppelseitigkeit* der Erkrankung, die im allgemeinen sehr selten beobachtet ist [Fälle von *Nieden*¹²⁾, *Küster*²⁾, *Stern*¹³⁾], noch mehr aber dadurch, daß er in jeder

Hinsicht das klassische Bild einer *genuinen* Paranephritis bietet, daß die Erkrankung bei einem bisher gesunden Mann völlig akut einsetzt, daß insbesondere alle Erscheinungen seitens der Harnorgane fehlen — auch anamnestisch war keine Erkrankung derselben feststellbar —, und daß gleichwohl bei der Operation, wenigstens der einen Seite, der Ausgang der Eiterung von einem *metastatischen Nierenabsceß* unzweifelhaft festgestellt werden konnte. Der metastatische Nierenabsceß seinerseits ist mit größter Wahrscheinlichkeit auf den kurz vorher inzidierten Nackenkarbunkel zurückzuführen, völlig analog einem Falle, den ich bereits in meiner früheren Arbeit aus der *Israelschen Kasuistik* mitgeteilt habe, wo die ebenfalls nach Nackenkarbunkel aufgetretene Nierenmetastase, die zur Abscedierung der Fettkapsel Anlaß gab, geradezu als „*metastatischer Nierenkarbunkel*“ imponierte.

Meine sonstigen Erfahrungen über abscedierende Paranephritis betreffen ausschließlich Kinder und sind zumeist an dem Kindermaterial des *Neumannschen* Kinderhauses in Berlin gewonnen. Während sekundäre Abscedierungen der Nierenfettkapsel vorwiegend bei älteren Kindern zur Beobachtung kamen (als Folge von Pyonephrose, Stein- niere, Tuberkulose u. a.), sah ich *genuine* bzw. scheinbar genuine Phlegmonen der Nierenfettkapsel nur bei drei *Säuglingen*; alle drei waren männlichen Geschlechts. Bei diesen dreien entwickelte sich ziemlich akut unter mehr weniger hohem Fieber eine typische retrorenale Phlegmone. Bei dem einen dieser Kinder, einem 7 Monat alten Säugling (Fall 2), konnte über die Abhängigkeit der Phlegmone von einer Erkrankung der Harnorgane von vornherein kein Zweifel sein, denn von Beginn an bestand Hämaturie und Pyurie, und bei der Operation des retrorenalen Abscesses fand sich eine vergrößerte und in dicke Schwarten eingebettete Niere, deren Spaltung bzw. Entfernung ich bei dem elenden Zustand des Kindes nicht sofort vorzunehmen wagte. Das Kind ging wenige Tage später septisch zugrunde; bei der Sektion fand sich eine vergrößerte, sehr blutreiche und *mit vielen Eiterherden durchsetzte Niere*. Bei den beiden anderen Säuglingen ließ sich hingegen *klinisch* an den Harnorganen im Beginn nichts Krankhaftes nachweisen; die abscedierende Paranephritis entwickelte sich vielmehr scheinbar *genuin*; aber auch hier enthüllte der weitere Krankheitsverlauf sehr evident den pathogenetischen Zusammenhang mit einem Nierenleiden. Ich lasse beide Krankengeschichten gekürzt folgen:

Fall 3. Kurt P., 3 Monat. Flaschenkind, schon lange dyspeptisch und verstopft, häufiges Erbrechen. Seit 8 Tagen hohes Fieber und Geschwulst in der linken Lendengegend.

Stat. praes.: Schlecht genährtes Kind. Temp. 39°. Leib aufgetrieben. In der linken Lumbalgegend fluktuierende Schwellung, Haut darüber ödematös. Niere nicht gesondert fühlbar. Urin völlig normal. Probepunktion ergibt Eiter.

Bei der Incision durch Lumbalschnitt gelangt man in eine große paranephritische Absceßhöhle, aus der sich reichliche Mengen opaken, nicht übelriechenden Eiters entleeren. Niere bietet, soweit sie zu Gesicht kommt, nichts Besonderes. Nach der Operation schnelle Entfieberung und Heilung; wiederholte Harnuntersuchung ergibt normale Befunde. 3 Monate später — nach schon vollendeter Wundheilung — neuerdings Erkrankung mit Fieber und Leibscherzen. *Im Urin Eiter.* Unter der Narbe fühlt man eine vergrößerte, druckempfindliche Niere. Nephrektomie. *Die vergrößerte Niere ist von zahlreichen Abscessen durchsetzt* (surgical kidney). Nach der zweiten Operation schnelle und dauernde Heilung.

Fall 4. Bernhard R., 10 Monat. Seit 4 Wochen Blässe und Gewichtsabnahme, seit 8 Tagen Fieber und Leibscherzen.

Stat. praes.: Blasses Kind in schlechtem Ernährungszustand. Temperatur subfebril. Leib aufgetrieben; Nabel vorgewölbt. In der linken Nierengegend fühlt man eine überfaustgroße harte Geschwulst; bimanuell deutliches Ballotement rénal. Im Urin außer Eiweißtrübung negativer Befund. In den folgenden Tagen bei dauernd subfebriler Temperatur stärkere Vorwölbung der linken Flanke und beginnendes Ödem. Probepunktion entleert Eiter. Durch Lumbalschnitt werden große Mengen grünlichgelben, dünnflüssigen, gruchlosen Eiters entleert; nach vorn liegt in festen Schwarten eingebettet die unzweifelhaft *vergrößerte Niere*. Tamponade der Absceßhöhle.

Nach der Operation ist das Kind dauernd fieberfrei, trinkt gut. Im Urin weder Blut noch Eiter. Wundheilung geht schnell und gut vonstatten, aber 10 Tage nach der Operation deutliche *Urinsekretion aus der Wunde*, die nur einige Tage anhält. 1 Monat nach der Operation völlige Heilung; nur die Schwarten hinter der Niere bleiben noch länger fühlbar.

Beide Krankengeschichten bedürfen keines weiteren Kommentars; beide illustrieren den pathogenetischen Zusammenhang der scheinbar *genuinen* Paranephritis mit einem okkulten Nierenleiden, Fall 3 durch den Nierenbefund mit absoluter Sicherheit, Fall 4 durch den Operationsbefund und die vorübergehend auftretende Nierenfistel mit höchster Wahrscheinlichkeit; bei beiden Kindern bildeten unzweifelhaft *metastatische Niereneiterungen* den Ausgangspunkt der paranephritischen Eiterung.

Alle hier mitgeteilten Fälle bestätigen also durchaus die Ansicht *Israels*³⁾, daß mit der Genauigkeit und Zuverlässigkeit der Beobachtung die Zahl der genuinen Eiterungen der Nierenfettkapsel mehr und mehr zusammenschrumpfen dürfte. Es wäre gewiß voreilig, die Möglichkeit einer genuinen Paranephritis von vornherein in Abrede zu stellen, aber sie wird — abgesehen von den penetrierenden und infizierenden Verletzungen der Nierenfettkapsel — nur da entstehen, wo durch besondere Umstände der Boden für die Ansiedelung pathogener Keime vorbereitet ist, beispielsweise nach traumatischen Blutergüssen in die Fettkapsel u. a. In der überwiegenden Zahl der Fälle aber werden wir als Ausgang der scheinbar genuinen Paranephritis *metastatische Niereneiterungen* vermuten müssen und oft genug auch irgendwie nachweisen können.

Hiermit erklärt sich auch die relative *Häufigkeit der Erkrankung im Säuglingsalter*, auf die bereits *Gibney*¹⁴⁾ hingewiesen hat. Gerade

das Säuglingsalter bietet ja durch die mannigfachen Säuglingserkrankungen sowie durch die zahlreichen Eingangspforten an Haut und Schleimhäuten überreiche Gelegenheit zum Eindringen pathogener Keime, insbesondere Eitererreger in die Blutbahn und zum massenhaften Ausscheiden derselben durch die Nieren und hiermit zur Entstehung metastatischer Nierenabscesse.

Wir sehen, daß die Bezeichnung Paranephritis tatsächlich nicht nur ein topographischer, sondern auch ein *pathogenetischer* Begriff ist. Sehen wir ab von den *fortgeleiteten* Eiterungen benachbarter Organe, so werden wir unter Paranephritis im allgemeinen nur solche Eiterungen verstehen, die nicht sowohl in unmittelbarer Umgebung der Niere lokalisiert sind, sondern auch zu Erkrankungen der Niere bzw. der Harnorgane in irgendwelcher *pathogenetischer Beziehung* stehen.

Das hat unzweifelhaft auch *praktische Bedeutung*, insofern wir uns bei der Operation der paranephritischen Abscesse — auch der scheinbar genuinen — stets über den Zustand der Niere zu orientieren haben, um erforderlichenfalls die Nephrotomie bzw. Nephrektomie anzuschließen. Wohl können, wie Fall 1 und 4 zeigen, kleine Nierenabscesse nach einfacher Incision der retrorenalen Phlegmone ausheilen — sei es, daß sie sich in die Wundhöhle entleeren, sei es in das Nierenbecken. In Fall 3 aber brachte erst die sekundäre Nephrektomie Heilung, vielleicht wäre Fall 2 durch eine primäre Nephrotomie bzw. Nephrektomie noch zu retten gewesen. Sehr mit Recht sagt Israel³⁾ bei Besprechung der Operation paranephritischer Eiterungen: „Im allgemeinen darf unsere Aufgabe erst als beendet betrachtet werden, wenn wir die Niere oder ihre Kapseln im Grunde der Höhle so weit freigelegt haben, um sie der Abtastung, evtl. der Besichtigung unterziehen zu können.“ Auch die Pathogenese der Erkrankung wird nur durch ein solches Vorgehen an Klarheit gewinnen können.

Literatur.

- ¹⁾ Rayer, *Traité des maladies des reins* III. Paris 1841. — ²⁾ Küster, *Deutsche Chirurgie*. 1896. — ³⁾ Israel, I., *Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten*. Berlin 1901. — ⁴⁾ Lejars et Tuffier, *Arch. de physiol.* 1891. — ⁵⁾ Gerota, *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 1895. — ⁶⁾ Sappey, *Traité d'Anat. descript.* IV. Paris 1873. — ⁷⁾ Zuckerkandl, *Wien. med. Jahrb.* 1883. — ⁸⁾ Maaß, *Volkman, Sammlung klinischer Vorträge*. Neue Folge Nr. 170. — ⁹⁾ Friedheim, *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 6. — ¹⁰⁾ Rehn, *Bruns Beitr. z. klin. Chirurg.* 73. 1911. — ¹¹⁾ Klose, *Fortschr. d. Med.* 38, Nr. 18. 1921. — ¹²⁾ Nieten, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 22. 1878. — ¹³⁾ Stern, *Med. Klinik* 1917, Nr. 44. — ¹⁴⁾ Gibney, *Americ. journ. of the med. sciences* 1877.

Zur Behandlung der Incontinentia urinae.

Von
Ernst Unger und Felix Höring.

(Aus der II. chirurgischen Abteilung des Virchow-Krankenhauses Berlin.)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. November 1922.)

Zur Behandlung der Harninkontinenz ist in den letzten Jahren eine Methode angegeben worden, deren Ausbau wir *Goebell* und *Stoeckel* verdanken. Mit diesem Verfahren ist eine Reihe von Kranken geheilt;

doch sind bisher kaum 2 Dutzend Fälle in der Literatur niedergelegt. Die Operation ist mehr den Gynäkologen, weniger den Chirurgen bekannt. Über eine gemeinsam von uns nach jener Methode mit recht gutem Erfolg operierte Kranke sei kurz berichtet:

Die 48jährige Kranke war wegen Descensus vaginalis vaginal operiert worden. Die Nähte hatten — vielleicht infiziert durch eine alte Proktitis — nicht gehalten. Es kam zu einer Inkontinenz der Harnblase, derart, daß die

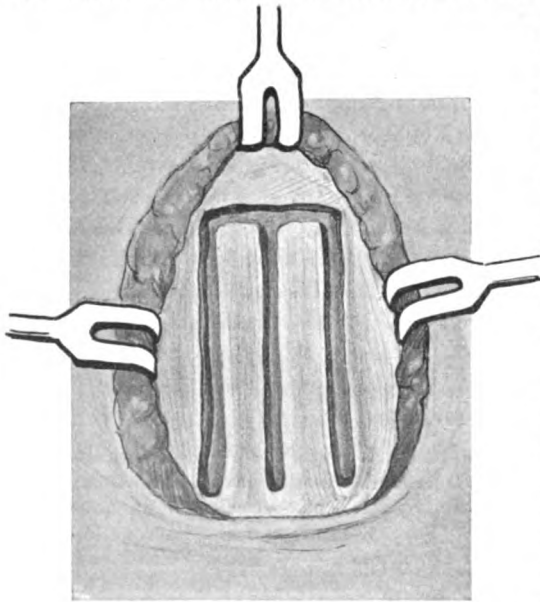


Abb. 1.

Kranke im Stehen den Urin dauernd verlor, im Liegen etwa 15 Minuten halten konnte. An diesem Zustand änderte längere klinische Behandlung und auch vaginale Operation nichts.

Am 18. V. 1922 Operation: Querer Bauchschnitt nach Pfannenstiel, die Bauchfascie wird freigelegt und aus ihr samt der darunterliegenden oberflächlichen

Muskellage ein Lappen gebildet, etwa 8 cm lang, 4 cm breit, mit der Basis dicht oberhalb der Symphyse. Dieser Lappen wird in der Mitte der Länge nach gespalten (Abb. 1). Die Blase und der Blasenhalss werden freigelegt (Abb. 2), und der Finger bahnt sich um die Harnröhre herum einen Weg, was in dem festen Narbengewebe der alten, vorderen Kolporrhaphiestelle nur schwer gelingt. Zur besseren Orientierung hält ein Assistent einen weiblichen Katheter dauernd in der Harnröhre. Es folgt der vaginale Teil der Operation: Spaltung der vorderen Vaginalwand, Freilegung der Harnröhre, bis eine Kommunikation mit der Bauchwunde entsteht. Durch eine Lücke werden die Fascien-Muskellappen hindurchgezogen (ohne Drehung!) und in der Scheide soweit wie möglich flach aufeinander (nicht gekreuzt) vernäht, so daß die Harnröhre in einem engen Schlitz dieser beiden Fascienstreifen ruht (Abb. 3).

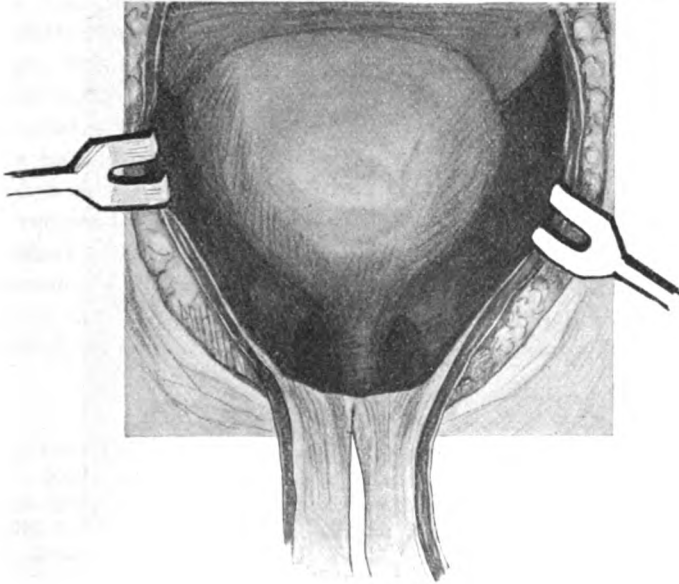


Abb. 2.

Über dieser Nahtstelle wird die Scheidenschleimhaut vereinigt. Der große Bauchdeckendefekt ist schwer zu schließen; die Fasciennaht ergibt eine starke Spannung. Tampon und Dauerkatheter für 3 Tage eingelegt. Tägliche Blasenspülungen. 15. VI. Bis 400 ccm Urin kann 1 Stunde gehalten werden.

15. VII. Die Kranke kann Urin bis 6 Stunden im Liegen halten, beim Stehen kein spontaner Harnabgang.

Von technischen Einzelheiten erwähnen wir folgendes: in allen Fällen, die bei Frauen operiert wurden, waren schon andere operative vaginale Eingriffe — auch Paraffininjektionen — vorgenommen worden. Operiert man dabei vom Abdomen aus, so gelangt man hinter der Symphyse am Blasenhalss in derbe Narbenmassen und kann leicht die Blase oder Harnröhre verletzen, besonders wenn beckenerweiternde Operationen durch einen Geburtshelfer voraufgegangen sind. Müller schlägt vor, in solchen Fällen an der Symphyse die ganze Narbe, Blase

und Harnröhre zusammen mit dem Periost der Symphyse durch das Raspatorium abzuschleiben. Die Verletzungen der Blase sind teils sofort doppelt übernäht worden, teils hat man einen Dauerkatheter in die Fistelöffnung eingelegt (*Stoeckel* ließ ihn bis zu 37 Tagen liegen). Wir halten es für wichtig, daß sich der Operateur dauernd an dem eingelegten Katheter orientiert.

Die Blutung, die besonders in der Gegend des Blasenhalses stören kann, läßt sich teils durch Umstechung, teils durch heiße Kochsalzkompressen stillen.

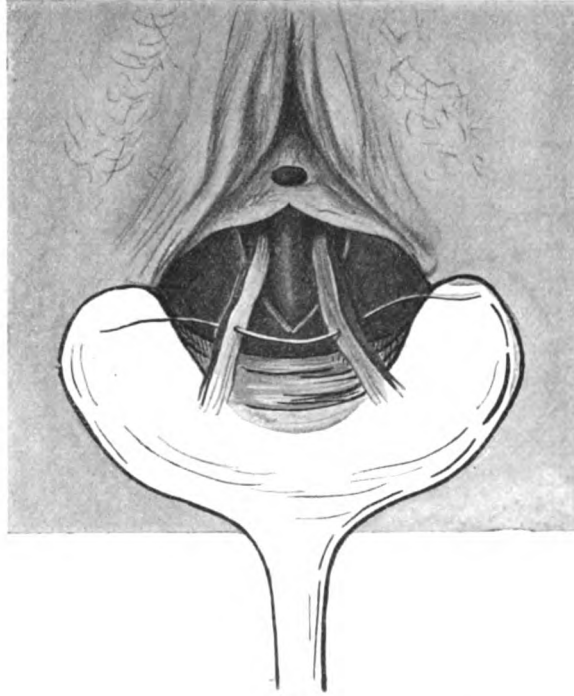


Abb. 3.

Der Verschluß des Fasciendefektes in der Bauchwunde ist den meisten Operateuren nicht gelungen. Nach anderen Erfahrungen ist es nicht ratsam, die Fascienränder gewaltsam mit stark spannenden Nähten aneinanderzubringen; dies führt stets zur Nekrose. Man verzichte lieber auf einen völligen Verschluß.

Ob man die Fascienstreifen unter der Harnröhre gekreuzt oder parallel nebeneinander vernäht, scheint gleichgültig; die parallele Lagerung dürfte eine bessere Ernährung sichern. Eine vollkommene Ringbildung, indem die Fascienstreifen bis zum Ansatz der Pyramidalismuskeln zurückgeführt werden, scheint uns nicht erforderlich.

Unter den Operateuren ist man sich noch nicht einig, ob man nur Fascienlappen nehmen oder die darunterliegende Muskelschicht mitbenutzen soll. *Floercken* glaubt, daß die Muskeln ein gutes Polster für die Harnröhre bieten. Daß der Muskel irgendwie funktionsfähig bleibt, wie bisweilen angenommen ist, halten wir für ausgeschlossen. Der Erfolg ist lediglich auf das Festhalten und Vernarben der Fascienstreifen zurückzuführen; sie schrumpfen und führen zu einer Knickung der Harnröhre, die ventilartig verschlossen wird. Der Ventilverschluß wird durch den Detrusor der Blase überwunden (*Floercken*).

Da man gezwungen ist, vaginal und abdominal zu operieren, so ist eine glatte Asepsis schwer möglich; aber die Sauberkeit wird besser gewahrt, wenn der eine Operateur sich nur vaginal, der andere abdominal betätigt.

Stoeckel konnte an 12 Frauen 10 gute Erfolge buchen; im Falle *Müller* war der Effekt so gut, daß die Kranke Walzer tanzen konnte, ohne daß sie Urin verlor. Beim männlichen Geschlecht ist bisher nur ganz vereinzelt die Operation versucht worden. Es kann aber nicht zweifelhaft sein, daß auch der Chirurg in die Lage kommt, die Methode anzuwenden (z. B. *Floercken* bei Epispadie). Auf jeden Fall ist sie geeignet, das schwere Los der Kranken mit dauerndem Urinabgang wesentlich zu bessern, bisweilen zur völligen Heilung zu führen.

Literatur.

Die Literatur bis 1921 findet sich bei *Floercken*, Beitr. z. klin. Chirurg. 124, 2. 1921. — *Fuchs*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 2. — *Reifferscheidt*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 3. — *Langenbuch*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 30. — *Matthes*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 40. — *Thiess*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 42. — *Müller*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 43.

Neuroretinitis „albuminurica“ und Nierenkrankheiten.

Von

Prof. Dr. F. Umber und Priv.-Doz. Dr. Max Rosenberg.

(Aus der I. Inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Charlottenburg-Westend.)

(Eingegangen am 4. Dezember 1922.)

Auf dem im letzten Jahrzehnt intensiv auch von uns bearbeiteten Gebiet der internen Nierenkrankheiten haben eine Reihe von Teilproblemen eine neue Klärung erfahren, die bisweilen auch zu Widersprüchen gegen altüberlieferte Anschauungen geführt hat. Dies gilt von der Pathogenese des Ödems, der Blutdrucksteigerung, der Urämie, der Neuroretinitis albuminurica und anderer Symptome der *Bright'schen* Krankheit. Viele dieser neueren Ergebnisse sind über den Rahmen der zumeist interessierten, engeren spezialistischen Kreise nicht hinausgedrungen, so daß es sich an dieser Stelle verlohnen dürfte, auf eins dieser Teilprobleme, die Lehre von der Neuroretinitis etwas näher einzugehen, die in ihrer pathogenetischen und prognostischen Bewertung einen gewissen Wandel erfahren hat.

Die Neuroretinitis findet sich nicht bei allen inneren Nierenerkrankungen, sondern nur bei denjenigen, die neben einer Erkrankung der Glomeruli eine solche der *peripheren Arteriolen oder Capillaren* aufweisen; ja die Beteiligung der Gefäßknäuel in der Niere ist sogar, wie wir gleich sehen werden, nicht einmal obligatorisch für das Zustandekommen der Augenhintergrundserkrankung. Wir beobachten die Neuroretinitis als seltene Komplikation bei der schweren akuten Glomerulonephritis und als häufige Begleiterscheinung bei allen Formen der insuffizienten Schrumpfniere, hier nach unseren Erfahrungen — an über 3000 Nierenfällen insgesamt — in etwas über der Hälfte der Fälle. Aber wir finden sie auch bei einem Krankheitsbilde, das häufig fälschlicherweise als Schrumpfniere angesprochen wird, und das hauptsächlich charakterisiert ist durch starke Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie, wozu sich in dem einen Falle cerebrale Ausfalls- oder Reizerscheinungen, in dem anderen Fälle Insuffizienzerscheinungen von Seiten des Herzens, in dem dritten eine Albuminurie oder schließlich eine Mischung dieser Symptome hinzugesellt. Es handelt sich um das Krankheitsbild, das als *benigne Sklerose*, als *genügte Hypertonie* oder — wohl am zweckmäßigsten — als

diffuse Arteriosklerose bezeichnet wird. Es liegt hier tatsächlich nicht die Erkrankung eines einzelnen Organs vor, wie sich schon aus der Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes ergibt, sondern eine diffuse Erkrankung der kleinen und kleinsten Körperarterien, die in ihrer Gesamtheit zur dauernden Blutdrucksteigerung führt, im einzelnen infolge ungenügender Blutzirkulation Ausfalls- oder Reizerscheinungen desjenigen Organs verursacht, dessen Arteriolen am schwersten ergriffen sind. Denn wie die Arteriosklerose, die entsprechende Erkrankung der größeren Gefäße, bald mehr das Gehirn, bald die Aorta, bald die Bauchorgane, bald die Extremitäten, bald das Herz stärker befällt, so kann auch die diffuse Arteriosklerose das eine Organ bevorzugen, das andere später befallen oder ganz vernachlässigen, und so entstehen die oft ganz verschiedenen klinischen Bilder, die nur durch das einigende Syndrom der Hypertonie und Herzhypertrophie zusammengehalten werden, welches seinerseits Folge (zuweilen wohl auch Ursache) der *diffusen* Erkrankung der *kleinen* und *kleinsten* Gefäße darstellt. Bei diesem Krankheitsbilde der diffusen Arteriosklerose scheint uns in letzter Zeit die Neuroretinitis albuminurica besonders häufig vorzukommen, was allein schon aus dem Umstand erhellt, daß sich augenblicklich zu gleicher Zeit 6 einschlägige Fälle mit einer Krankheitsdauer bis zu 3 Jahren auf unserer Abteilung finden, während wir sie früher ohne gleichzeitige Niereninsuffizienz überhaupt nicht sahen, so daß wir ihr Vorkommen bei der benignen Sklerose noch vor 6 Jahren bestreiten mußten¹⁾.

Für die *Pathogenese der Neuroretinitis albuminurica* ist ihr *gehäuftes Vorkommen bei der diffusen Arteriosklerose ohne Insuffizienzerscheinungen der Niere* (sogenannte *benigne Sklerose*) besonders wichtig, weil sich wie uns scheint, von dieser Erkrankung aus am besten eine Brücke schlagen läßt, die zum Verständnis für die Entstehung der Netzhautaffektion führt. Die Netzhaut ist ja ein Organ, das entwicklungsgeschichtlich in naher Beziehung zum Gehirn steht, und das Auftreten kleinerer oder größerer Degenerationsherde oder Blutungen im Gehirn ist bei der cerebralen Arteriosklerose ja ein durchaus häufiges Vorkommen. Befällt nun die Arteriosklerose stärker oder ebenso stark die Retina, so kann es nicht Wunder nehmen, daß wir neben Degenerationsherden und Blutungen im Gehirn, oder auch ohne diese, die gleichen Erscheinungen auch an der Netzhaut finden. Nun ist aber die diffuse Arteriosklerose nicht auf das eben beschriebene Krankheitsbild beschränkt, sie findet sich ebenso, meist sogar in noch höherem Grade, bei der genuinen Schrumpfniere, der sog. malignen Sklerose, die u. E. nur eine Arteriosklerose *renum progressa* (*M. Löhlein*) darstellt, und sie ist, meist in gleicher Stärke, vorhanden bei der sekundären entzündlichen Schrumpf-

¹⁾ Vgl. *Machwitz u. Rosenberg*, M. m. W. 1916, 44 und *Umber u. Rosenberg*, Acta med. scandinav. 1920, 53. H. 5.

niere, der chronischen Glomerulonephritis im Insuffizienzstadium. Die Neuroretinitis „albuminurica“ hat bei all diesen arteriolosklerotischen Erkrankungen mit den Nieren gar nichts zu tun. Vielmehr spielen sich die gleichen anatomischen Vorgänge ebenso an der Retina ab wie auch in den übrigen Gefäßprovinzen des Gehirns, des Herzmuskels und der Niere. Sie sind nur an der Retina deshalb immer besonders hervorgehoben worden, weil sie sich hier am lebenden Menschen ohne weiteres sichtbar machen lassen. Und wie wir uns nicht wundern dürfen, wenn wir derartige durch Zirkulationsstörungen hervorgerufene Schäden der Schwere der ihnen zugrunde liegenden Gefäßerkrankung entsprechend in dem einen Falle im Herzmuskel finden, im Gehirn aber nicht, so darf es uns nicht überraschen, wenn wir in einem anderen Falle eine Neuroretinitis „albuminurica“ feststellen können, obwohl die Arteriolosklerose der Nieren anatomisch so gering ist, daß wir weder Funktionsstörungen noch Albuminurie nachzuweisen in der Lage sind.

Daß es solche Neuroretinitis „albuminurica“ ohne Nierenbeteiligung tatsächlich gibt, mögen 2 Fälle beweisen, die uns vor kurzem fast gleichzeitig von ophthalmologischer Seite zur Behandlung der Nieren zugewiesen wurden, und die wir bei der Seltenheit derartiger Beobachtungen im folgenden kurz schildern wollen.

Fall 1. F. Sch., 49jährige Ehefrau. Frühere Anamnese belanglos. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren klagt Pat. über stärkere Kopfschmerzen besonders in der Stirngegend; es wurde deswegen eine Stirnhöhlenoperation vorgenommen, die Stirnhöhle aber intakt gefunden. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr zeitweise tagsüber geschwollene Füße, die aber nachts immer wieder abschwollen. Damals kein Infekt voraufgegangen. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr bestehen Sehstörungen, erst trat ein „toter Punkt“ im linken Gesichtsfeld auf, dann auch im rechten. Vor 3 Wochen stellte ein deswegen zu Rate gezogener Augenarzt eine doppelseitige durch eine Nierenerkrankung bedingte Netzhautentzündung fest. Befund: Exzentrische Hypertrophie des linken Herzens, Blutdruck zwischen über 250—215 systolisch und 140—125 mm Hg diastolisch schwankend. *Urin bei 6tägiger klinischer Beobachtung und mehrfacher Nachuntersuchung dauernd eiweißfrei und ohne pathologischen Sedimentbefund.* Wasser- und Konzentrationsversuch normal, Ambardsche Zahl 0,053 (normal), keine Retention von Harnstoff, Rest-N, Kreatinin und Indican im Blut. Augenhintergrund: Neuroretinitis „albuminurica“ duplex mit Sehnervenschwellung, kleinen Blutungen und Degenerationsherden. Bei der letzten Nachuntersuchung nach 10 Monaten Status idem, außer den Sehstörungen und mäßigen Kopfschmerzen keine Beschwerden.

Fall 2. A. E., 39jährige Bankbeamtin. 1913 eitrige Mandelentzündung, danach 3 Wochen lang Eiweiß im Urin, dann bis jetzt bei regelmäßiger halbjähriger Nachuntersuchung stets eiweißfrei. Vor 2 Wochen traten Sehstörungen auf, die der zugezogene Augenarzt auf ein Nierenleiden bezieht. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr außerordentlich heftige Kopfschmerzen, die mehrfach Morphiuminjektionen erforderlich machten. Befund: Exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Blutdruck zwischen 190—240 systolisch und 95—130 mm Hg diastolisch. Bei höheren Werten außerordentlich heftige Kopfschmerzen. *Katheterurin stets eiweißfrei*, spontan gelassener enthält zuweilen Spuren Eiweiß. Sed. o. B. (2 monatliche Beobachtung). W. V. und K. V. völlig normal, keinerlei Retention im Blut. Augenhintergrund: Leichte Neuritis optica, links stärker als rechts, beiderseits zahlreiche Degenerationsherde,

keine Blutungen. Nach 2 Monaten bezüglich der Kopfschmerzen gebessert mit gleichem objektivem Befund entlassen. $\frac{1}{4}$ Jahr später an Herzmuskelinsuffizienz gestorben.

Wenn man derartige Fälle berücksichtigt, ist es natürlich verkehrt von einer Neuroretinitis „albuminurica“ zu sprechen, da einmal die Albuminurie bei dieser Netzhautaffektion nicht obligatorisch ist, und sie zweitens, selbst wenn sie vorhanden ist, keine Rolle in der Pathogenese der Retinitis spielt; beide Symptome, Albuminurie und Retinitis, sind vielmehr Folgeerscheinungen eines stärkeren Grades von Arteriosklerose, diese der Netzhaut, jene der Nieren. Es wäre daher der Name *Neuroretinitis arteriosklerotica* für diese Fälle bei weitem der alten Bezeichnung vorzuziehen.

Nun haben wir aber eingangs bemerkt, daß sich eine Neuroretinitis „albuminurica“ auch bei akuten Nierenkrankheiten, nämlich bei schweren Fällen von diffuser Glomerulonephritis, finden, Fälle, bei denen im allgemeinen eine Arteriosklerose nicht vorliegt. Allerdings ist hier die Augenkomplikation sehr viel seltener als bei den chronischen arteriosklerotischen Erkrankungen, wir haben sie unter etwa 1000 genau analysierten akuten Glomerulonephritiden nur 5 mal und zwar bei Kriegsteilnehmern gefunden. Die schwerere akute Glomerulonephritis ist aber, wie sich immer mehr herausstellt, keineswegs eine ausschließliche Nierenerkrankung, vielmehr liegt auch ihr eine diffuse Gefäßerkrankung zugrunde, die einerseits zu einem entzündlichen, eiweißreichen Ödem, andererseits zu einer bisweilen sogar den Nierenerscheinungen vorausseilenden oder sie überdauernden Blutdrucksteigerung Veranlassung geben kann. Auch morphologisch lassen sich in solchen Fällen Veränderungen an den peripheren Körpercapillaren in vivo nachweisen. Wir müssen annehmen, daß diese *periphere Gefäßerkrankung*, die allerdings anatomisch post mortem bisher nicht genauer präzisiert werden kann, wenn auch an ihrer Existenz kaum noch ein Zweifel besteht, ebenfalls regionär verschieden stark entwickelt sein kann, und daß *bei starken Befallensein der Netzhaut eine Retinitis „albuminurica“ zustande kommt*. Wie im einzelnen der Zusammenhang zwischen Gefäß- und Netzhauterkrankung ist, ob es sich wie *Volhard* auf Grund anderer Voraussetzungen angenommen hat, um Zirkulationsstörungen infolge eines Arteriolenasmus handelt, oder ob eine Exsudation infolge einer „Capillaritis“ vorliegt, das zu unterscheiden muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, so viel aber läßt sich jedenfalls jetzt schon sagen, daß auch hier die Neuroretinitis „albuminurica“ mit der Albuminurie bzw. Nierenerkrankung keinen direkten Zusammenhang in dem Sinne hat, daß sie eine Fernwirkung der Nierenerkrankung darstellt, sondern daß sie als eine Folgeerscheinung einer der Glomerulitis koordinierten peripheren Gefäßerkrankung (auch der Netz-

haut) angesprochen werden muß. Auch hier ist der Ausdruck Neuroretinitis „albuminurica“ unzutreffend, es handelt sich eben immer um Gefäßschädigungen in der Netzhaut, die die Retinitis zur Folge haben, und der Name *Neuroretinitis angiopathica* wäre daher als Kollektivbezeichnung, sowohl für die akuten wie für die chronischen Fälle gleichmäßig passend, bei weitem zutreffender¹⁾.

Dieser Wandel der Anschauungen in der Pathogenese der Neuroretinitis „albuminurica“ macht naturgemäß auch in der prognostischen Bewertung der Erkrankung gewisse Korrekturen erforderlich. Handelt es sich um reparable Gefäßschädigungen, wie bei der *akuten* diffusen Glomerulonephritis, so sind naturgemäß auch die Netzhautveränderungen reparabel. Daher ist von allen Autoren, die überhaupt einige Erfahrungen über die seltene Neuroretinitis bei akuten Nierenentzündungen haben, immer hervorgehoben worden, daß die Prognose der Netzhautveränderungen weitgehendst unabhängig ist von der der Nephritis. Diese kann zum Tode führen, jene ausheilen, oder aber es kann trotz schwerster bleibender Sehstörungen die Nephritis restlos zur Heilung kommen. Auch diese immer wieder bestätigte Beobachtung zeigt, daß Netzhaut- und Nierenerkrankung koordinierte und nicht einander subordinierte Erscheinungen sind. Die periphere Gefäßerkrankung zeigt einen von der Glomerulusaffektion unabhängigen und vielleicht auch noch örtlich in verschiedenen Organen verschiedenen Verlauf. Natürlich dürfte sich eine schwere periphere Gefäßerkrankung meist auch mit einer schweren Glomerulusaffektion kombinieren und daher eine Neuroretinitis auch eine *schwerere* akute Glomerulonephritis wahrscheinlich machen, darüber hinaus aber gestattet sie keine sicheren Schlüsse über die Prognose der letzteren.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei der Neuroretinitis bei *chronischer* Gefäßerkrankung und zwar deshalb, weil hier die ätiologisch zugrunde liegende Arteriosklerose eine im allgemeinen unheilbare und zugleich fortschreitende Veränderung darstellt. Natürlich bedeutet hier die Neuroretinitis ein außerordentlich ernstes Symptom, eben deshalb, weil sie auf eine schwere lokale Arteriosklerose hinweist und erfahrungsgemäß eine solche nicht isoliert an einem Organ auftritt, sondern sich meist in gleichem oder ähnlich starkem Grade auch in anderen Gefäßprovinzen findet. Solche Fälle, bei denen der pathologische Symptomenkomplex ausschließlich aus Neuroretinitis, Blut-

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Zu analogen Anschauungen über das Wesen der Neuroretinitis-Albuminarien ist kürzlich — auch die anatomische Betrachtung in den Vordergrund stellend — F. Munk in seiner ausgezeichneten Abhandlung über Arteriosklerose, Arteriolosklerose und genuine Hypertonie (Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 22, 1922) gekommen, die uns erst nach Drucklegung dieser Darstellung zu Gesicht kam und auf die wir nachträglich besonders hinweisen wollen.

drucksteigerung und Herzhypertrophie besteht, haben also trotz fehlen-der Albuminurie zweifellos eine ernste Prognose, da man annehmen kann, daß nicht nur in der Netzhaut, sondern auch in anderen lebenswichtigeren Organen eine so schwere Gefäßerkrankung vorliegt, daß es auch in ihnen in einer gewissen Zeit zu unter Umständen tödlichen Funktionsstörungen kommen muß. Welches Organ nun aber durch sein Versagen den Tod herbeiführt, darüber besagt die Netzhauterkrankung an sich nichts, es können solche Kranke einer später einsetzenden Niereninsuffizienz erliegen, sie können aber auch an der cerebralen oder kardialen Arteriosklerose sterben. Und die Fälle von Neuroretinitis „analbuminurica“ beweisen uns, daß schwerste Arteriosklerose der Retina ohne schwerere Arteriosklerose der Nieren bestehen kann. Und ein kürzlich bei uns zur Sektion gekommener Fall, bei dem die Neuroretinitis 3 Jahre vor dem durch cerebrale Arteriosklerose plus beginnende Niereninsuffizienz bedingten letalen Ausgang auftrat, zeigt, daß schwerste Gefäßerkrankung der Netzhaut einer zum Tode führenden Arteriosklerose lebenswichtiger Organe jahrelang vorausgehen kann.

Wir kommen daher bezüglich der prognostischen Bewertung der sogenannten Neuroretinitis „albuminurica“ zu folgenden Sätzen: *Bei der akuten Glomerulonephritis* beweist die Neuroretinitis, daß es sich um eine schwerere Nierenerkrankung handelt, sie kann aber *für den Ausgang der Nephritis in keinem Sinne verwertet werden*. Liegt der Neuroretinitis „albuminurica“ keine *akute* Nierenerkrankung zugrunde, so läßt sie *nur auf eine schwerere Arteriosklerose der Netzhaut schließen und macht eine solche auch in anderen Organen wahrscheinlich*. Diese Gefäßerkrankung kann sekundär (Folge einer chronischen Glomerulonephritis) oder primär sein, immer aber handelt es sich darum festzustellen, *wie weit die Arteriosklerose in anderen lebenswichtigeren Organen* (hauptsächlich Herz, Gehirn, Nieren) *fortgeschritten ist*, und nur diese letztere Untersuchung gibt Anhaltspunkte für die Dauer dieser an sich letalen Erkrankung. *Die Neuroretinitis „albuminurica“ ist kein Beweis dafür, daß der Kranke eine Niereninsuffizienz hat und an ihr zugrunde gehen wird, und der letale Ausgang, gleichviel welches seine unmittelbare Veranlassung ist, kann jahrelang* (nach unseren bisherigen Beobachtungen maximal 3 Jahre) *nach den ersten Zeichen der Netzhauterkrankung eintreten*.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Rostock [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. W. Müller].)

Beiträge zur konservativ-chirurgischen Behandlung der Nephritis suppurativa.

Von
Privatdozent Dr. Lehmann,
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 6. Dezember 1922.)

Im Jahre 1899 beschrieb *J. Israel* einen durch Nephrotomie erfolgreich behandelten Fall von Nephritis suppurativa bei einem Einnierigen, dessen andere Niere er 8 Monate vorher wegen Tuberkulose entfernt hatte. *Israel* lenkte damit die Aufmerksamkeit seiner Fachgenossen auf dieses Krankheitsbild, das bis dahin nur ausnahmsweise Gegenstand chirurgischer Behandlung gewesen war. Mehr noch als die chirurgische Intervention überhaupt interessiert das Gelingen des konservativ chirurgischen Vorgehens, das ja bei diesem Einnierigen eo ipso geboten war. In seiner chirurgischen Klinik der Nierenkrankheiten sagt *Israel* 2 Jahre später: „Nicht nur kann eine pyelonephritische zu schwerer septischer Allgemeininfektion führende Erkrankung auf eine Niere beschränkt sein und dann mit Erfolg entfernt werden, sondern auch konservative Operationen, wie die Nephrotomie und partielle Abtragungen müssen auf Grund meiner Erfahrungen einen Platz in der Therapie der Pyelonephretiden finden.“

Seitdem ist die Nephritis suppurativa eine chirurgische Krankheit geblieben. Sie ist die eigentliche „surgical kidney“ geworden, aber in dem Sinne einer chirurgisch zu behandelnden Nierenerkrankung.

Über das „Wie“ des chirurgischen Eingriffes sind die Meinungen geteilt und über den Zeitpunkt des Eingriffes lassen sich schwer bestimmte Regeln aufstellen. Drängen die schweren, akut und mit Anurie einsetzenden Fälle dem Chirurgen das Messer in die Hand, so hängt die Entscheidung, ob und wann operiert werden soll, bei den weniger akut einsetzenden, aber oft nicht minder schweren Fällen vielmehr von der Erfahrung des einzelnen ab, ganz anders als bei den akuten Erkrankungen der Bauchhöhle, deren scharf umrissene Krankheitsbilder die Entscheidung leicht machen.

Immerhin halte ich es nicht für ausgeschlossen, daß mit zunehmender Erfahrung die chirurgischen Eingriffe bei der Nephritis suppurativa sich mehren und die Indikationsstellung nach der Seite der Frühoperationen hin verschieben werden. Von solchen Frühoperationen würde zweifellos das konservative Vorgehen im Sinne *Israels* gewinnen und damit dem Patienten mehr funktionstüchtiges Nierenparenchym erhalten werden können. Überblickt man die Literatur, so sind die Meinungen über konservatives oder radikales Operieren geteilt. Das mag zum großen Teil Temperamentssache des einzelnen Chirurgen sein, zum größten Teil aber liegt es zweifellos daran, daß bei dem oft so wenig ausgesprochenen Krankheitsbild der Nephritis suppurativa der Zeitpunkt der Operation eben unbestimmt ist und damit der Operationsbefund, der letzten Endes für das weitere Handeln des Chirurgen maßgebend ist, ein recht wechselvolles Bild bieten kann. Über die guten Erfolge der konservativen Chirurgie der Nephritis suppurativa liegen aber nunmehr so reichliche Erfahrungen vor — nach *Israel* waren es besonders *Lennander* und *Barth*, ferner *Wilms*, *Baum* und *Cohn*, die über solche berichten —, daß es nicht mehr angängig erscheint, wenn z. B. *Cunningham* für die hämatogenen multiplen Abscesse a priori die Nephrektomie verlangt. Selbst wenn es immer möglich wäre, die hämatogene oder die urogene Form der Nephritis suppurativa auch noch beim ausgebildeten klinischen Bild scharf zu trennen, wie *Hartung* es versucht hat, so berechtigt das doch nicht zum Schematisieren bezüglich der Therapie, denn für beide Formen ist der Nachweis der Wirksamkeit konservativer Eingriffe erbracht; dasselbe gilt für die Versuche, nach der Art der Erreger die Operationsmethoden zu wählen. Sowohl bei der weitaus häufigsten Coliinfektion, wie bei der Aussaat der verschiedenen Kokken glückten konservative Eingriffe, selbst bei doppelseitigen Fällen mit miliaren Abscessen (*Gerster*, *Lilienthal*, *Gulliani*). Unter Erfolgen soll aber nicht nur verstanden sein ein Abklingen der entzündlichen Erscheinungen, sondern auch die Wiederaufnahme der Nierenfunktion. Wir haben letztere, wie weiter unten zu berichten sein wird, cystoskopisch nachgewiesen. *Cohn* erzielte unter 7 von 11 wegen Nephritis suppurativa nephrotomierten Fällen sogar Bakterienfreiheit.

Zweifellos ist die Nephrektomie bei einseitigen Fällen der geradeste und sicherste Weg zur raschen Heilung des bestehenden Krankheitszustandes. Man muß *Lieben* Recht geben, wenn er sagt, daß der rasche Erfolg und die kurze Heilungsdauer etwas Bestechendes haben, aber dieser prompte Erfolg, der allenfalls dem rasch geheilten Kranken imponiert, ist doch viel zu teuer erkaufte. Auch eine Schnenscheidenphlegmone kann eine Sepsis machen, deswegen amputiert man aber nicht gleich die Hand und die Niere ist doch erheblich lebenswichtiger. Wir wissen sogar, daß die Nephrektomie nicht einmal imstande ist, die

andere Niere sicher vor einer sekundären Infektion zu bewahren. Also auch die Rücksicht auf die andere Niere rechtfertigt nicht ohne weiteres die Nephrektomie. Die Behauptung *Rinkenbergers*, daß die konservativen Operationen doch meist zur sekundären Nephrektomie führen wegen Fortschreitens des Prozesses, ist in dieser Form zweifellos nicht richtig. *Barth*, *Baum* und *Lieben*, die über sekundäre Ektomien zahlenmäßige Beläge bringen, haben zusammen 5 mal nach 21 konservativen Operationen die Niere entfernen müssen und auch dann noch Erfolg gehabt. *Israel* hat uns gezeigt, daß wenn nach der Nephrotomie die Besserung zunächst ausbleibt, trotzdem die Niere gerettet werden kann, wenn man nicht die Geduld verliert. Er hat 39 Tage bei hektischem Fieber zugewartet und schließlich doch noch Heilung eintreten sehen. Freilich gehört große Erfahrung und Verantwortungsfreudigkeit dazu, angesichts eines so schweren Krankheitsbildes mit der Nephrektomie bis zum äußersten zurückzuhalten.

Die Nephrektomie entfernt mit einem Schlage den Krankheitsherd. Jeder konservative Eingriff überläßt im wesentlichen die Heilung dem Organismus; er unterstützt sie nur, indem er die schwersten Störungen beseitigt und so der Spontanheilung die Wege ebnet. Zunächst ist kein Zweifel, daß die Niere, günstige Bedingungen vorausgesetzt, selbst mit einer großen Zahl kleiner und kleinster Infiltrate fertig wird und ihre Funktion sich wieder herstellt. Mit der Erkenntnis dieser Tatsache fällt — wenn die Freilegung nicht eine schwerstvereiterte Niere aufdeckt —, zunächst die Berechtigung zur Nephrektomie, es sei denn, daß dringendste Rücksichten auf den Allgemeinzustand eine andere Entscheidung aufzwingen. Jeder wird zwar versucht sein, Abscesse, an die er herankann, zu eröffnen und doch wird das bei den in Frage stehenden Fällen immer nur halbe Arbeit bleiben. Wenn man also der Niere die Spontanheilung der Abscesse, die man doch nicht alle erreichen kann, überlassen muß, die Heilung aber erleichtern will, so muß man folgende Bedingungen schaffen: 1. Jede Störung des Blutkreislaufes ist zu verhindern resp. zu beseitigen. 2. Etwa vorhandene Abflußbehinderung in den ableitenden Harnwegen ist zu beheben.

Die Zirkulationsstörung ist primär gegeben durch die infolge der Entzündung auftretende hyperämische resp. ödematöse Anschwellung der ganzen Niere. Sie wird umso intensiver auftreten und umso bedrohlicher werden, je akuter der Verlauf des ganzen Prozesses ist. Die Niere wird dann in ihrer starren und nur sehr langsam nachgebenden Kapsel ersticken, zum mindesten sehr schwer geschädigt und dann um so leichter ein Opfer der fortschreitenden eitrigen Infiltration werden. Die Zirkulationsstörung kann sekundär entstehen dadurch, daß die operativ freigelegte Niere in der Operationswunde belassen und sogar durch Tampon oder Nähte in einer für sie abnormen Stellung fixiert wird.

Das Abflußhindernis in den Harnwegen kann primär sein in Form irgend eines der zahlreichen Hindernisse, von denen, um nur einige Beispiele zu nennen, Knickungen der Ureteren, Konkreme, Gravidität und Prostatahypertrophie erwähnt seien. Ein Abflußhindernis kann ferner sekundär durch ödematöse Verquellung des Nierenbeckens oder der Ureteren entstehen, wenn die absteigende Entzündung auf sie übergreift, schließlich kann das Unterlassen der ordnungsmäßigen Reposition der Niere nach einem Eingriff in gleicher Weise, wie es die Blutzirkulation stört, auch die Abflußwege beengen.

Um die vorgenannten Bedingungen zu erfüllen, sind folgende operativen Eingriffe denkbar: 1. Breite Nephrotomie. Vorteile: Sehr gründliche Druckentlastung der Niere mit gleichzeitiger Eröffnung des Nierenbeckens. Eröffnung derjenigen Abscesse, die in den Schnitt fallen.

Nachteile: Die sehr große Gefahr der Nachblutung (*Langemaak, Anschütz* und eigene Erfahrungen), wie bei allen Nephrotomien. Unter Umständen erhebliche Einbuße am Parenchym durch Infarktbildung, die durch die vorhandene Infektion begünstigt wird. Die Schwierigkeit, die gespaltene und breit tamponierte Niere an ihrem richtigen Platz fixiert zu halten.

2. Die Dekapsulation. Vorteile: Ebenfalls gründliche Druckentlastung der Niere, keine Gefahr ausgedehnter Parenchymschädigung, leichte Reponierbarkeit der Niere. Von den Abscessen werden nur die subkapsulär gelegenen eröffnet.

Nachteile: Keine Eröffnung des Nierenbeckens.

3. Eine Kombination von 1 und 2 unter Vermeidung der Fehler und Erhaltung der Vorzüge dieser beiden Verfahren, d. h. gründliche Dekapsulation und eine kleine Nephrotomie, die gerade das Einlegen eines Drains in das Nierenbecken gestattet. Dadurch wird der größere Parenchymausfall der breiten Nephrotomie vermieden, die Nachblutungsgefahr auf ein Minimum reduziert, die Reponierbarkeit der Niere — wenn der Drainkanal schräg durch den unteren Pol gelegt wird — erhalten und die Pyelotomie, die wegen der Schwierigkeit der Nachbehandlung wenigstens bei den in Rede stehenden Fällen (Gefahr der Nierenbeckenfistel) unerwünscht ist, umgangen.

4. Endlich sind noch mehr oder weniger umfangreiche Excisionen resp. Resektionen der von Abscessen durchsetzten Nierenteile je nach der Lage des Falles mit dem einen oder dem anderen der vorgenannten Eingriffe verbunden worden.

Daß in Fällen, bei denen besondere Abflußhindernisse in den Ureteren resp. der Blase nachgewiesen wurden, diese besonders zu behandeln sind, bedarf kaum der Erwähnung. Einige französische Autoren (*Legueu, Balatre*) wollen bei eitriger Schwangerschaftsnephritis sogar den Abort einleiten. Wir sahen ihn im Anschluß an die Nephrotomie spontan auf-

treten. Als ungenügenden Eingriff glauben wir die Punktion der Abszesse an der freigelegten Niere ansprechen zu dürfen; *Dickinson*, der sie ausgeführt und seinen Patienten 7 Tage darauf verloren hat, sagt selbst, die Nephrektomie wäre besser gewesen. Punktionen solcher Abszesse entsprechen auch nicht den Regeln der allgemeinen Chirurgie.

Dagegen ist die einfache Dekapsulation und Aufhängung der Niere ohne Eröffnung des Nierenbeckens in einigen wenigen Fällen versucht worden und zwar zum Teil mit Erfolg. Tatsächlich sehen wir ja auch sonst, z. B. bei intermittierender Hydronephrose, in der *lege artis* erfolgten Hohnähung der Niere ein gutes Mittel, den freien Abfluß aus dem Nierenbecken per vias naturales zu garantieren, vorausgesetzt, daß andere mechanische Hindernisse fehlen. *Lieben* hat einen so behandelten Fall wegen Fortschreitens des entzündlichen Prozesses doch noch nachträglich nephrektomieren müssen, *Röhmer* ist die Dekapsulation und Hohnähung ohne Drainage geglückt. Angesichts der relativen Harmlosigkeit der kleinen „transrenalen Drainage“ (schräg durch den unteren Pol!) sollte man im allgemeinen doch lieber dieses kleine Sicherheitsventil der Dekapsulation hinzufügen.

Wir sahen zufällig innerhalb eines Jahres 5 Fälle von Nephritis suppurativa. Von 4 schweren betrafen 3 Fälle Frauen, davon 2 bei Gravidität, der 5. leichtere einen Mann. Wir haben in allen 5 Fällen entsprechend den oben ausgeführten Richtlinien gehandelt und sind ohne beraubende Operation ausgekommen.

Fall 1 betraf eine unserer Diakonissen im Alter von 47 Jahren, die, bevor sie sich am 18. II. krank meldete, schon 3 Wochen dumpfen Schmerz im Rücken, gelegentlich auch Frösteln gespürt hatte. Sie machte trotzdem ihren Dienst als Stationschwester weiter. Bei ihrer Aufnahme auf die Station hatte sie 39,5° Temperatur. Sie gab ferner an, daß seit der Zeit, wo sie die Rückenschmerzen hatte, auch Blasenbeschwerden bestünden mit häufigen Urindrang; kolikartige Rücken- und Lendenschmerzen habe sie nie gehabt, auch nie den Abgang von Blut im Urin bemerkt. Nur sei ihr der unangenehme Geruch des Urins aufgefallen.

Befund: Kleine, grazil gebaute Person. An Lungen und Herz keine Besonderheiten. Bauchdecken im Thoraxniveau, weich. Die rechte Niere ist bis zu ihrer Mitte hinauf tastbar, nicht verschieblich, druckschmerzhaft. Auch im Verlauf des Ureters Druckschmerz. Linke Niere nicht deutlich abzutasten, nicht druckempfindlich. Sonst im Abdomen kein Tumor, keine Resistenz.

Uterus klein, anteflektiert, beweglich. Urin, frisch gelassen, ist stark getrübt, unangenehm riechend. Reaktion sauer, Eiweiß +. Im Sediment zahlreiche Epithelien, massenhaft Leukocyten und kurze bewegliche Stäbchen. Vorläufige Diagnose: Rechtseitige Pyelitis. 24. II. Nach 8tägiger Bettruhe ist die Temperatur langsam zur Norm zurückgekehrt. Am Urinbefund einstweilen nichts geändert. Bakteriologische Untersuchung des Urins ergab *Bacterium coli*. 28. II. Temperatur seit vorgestern erneut angestiegen, gestern Abend 39,2°. Frösteln und vermehrte Schmerzen in der rechten Lendengegend. Cystoskopie ergibt heute folgenden Befund: Blasenschleimhaut diffus gerötet, Gefäßzeichnung noch eben erkennbar. Uretermündung links schlitzförmig, rechts ödematös. Urinstrahl links anscheinend klar, rechts wirbeln reichlich kleinste Eiterflocken im Urinstrahl.

Indigcarmin intramuskulär injiziert. Links nach 7 Minuten blauer Strahl, rechts keine Blauausscheidung. Beiderseits Katheter eingelegt, links entleert sich leicht getrübt, blauer Urin (Sediment Leukocyten), rechts stoßen 2 Katheter von 5 und 6 Charr. bei 3 cm Tiefe auf ein Hindernis. Nach Entfernung der Katheter wieder deutliche Urinentleerung.

1. III. Delta heute 0,58 (am 27. II. 0,60). Da das Fieber weiter besteht, gestern Abend fast 40° erreichte, Pat. bereits einen schwerkranken, leicht septischen Eindruck macht, wird beschlossen, heute die rechte Niere frei zu legen. Schräger Lumbalschnitt. Die nur spärlich entwickelte, etwas ödematöse Fettkapsel wird gespalten und die Niere hervorgezogen. Ihre Oberfläche ist dunkelblaurot, vielfach gebuckelt. Durch die Kapsel schimmern zahlreiche, bis linsengroße, graugelbe Abszessen hindurch. Die ganze Niere fühlt sich derb an. Spalten und Abziehen der Kapsel. Ein Konglomerat von mehreren kleinen Abscessen von zusammen etwa Erbsengröße an der Konvexität unweit des unteren Pols wird mit einem keilförmigen Stück Nierengewebe excidiert, die Excisionswunde stumpf bis ins Nierenbecken erweitert und ein Drain eingelegt. Die reponierte Niere wurde dann durch einen dicken Gazetampon in dieser Lage fixiert, teilweise Naht der Muskel- und Hautwunde.

Am 4. III. stieg nach anfänglichem Temperaturabfall unter Schüttelfrost die Temperatur nochmals auf 39°. Bis zur langsamen Entfieberung vergingen dann noch weitere 12 Tage. Während der Zeit entleerten sich täglich erhebliche Mengen Urin aus dem Drain in der Nephrotomiewunde. Die durch die Blase entleerte Urinmenge stieg bis auf 1100. Am 20. III. stand Pat. auf, am 21. wurde das Drain entfernt, worauf am 22. die Temperatur auf 38,5°, am 24. sogar sich auf 39° erhob. Aus der Wunde wurde immer noch Urin abgesondert, doch betrug die durch die Blase ausgeschiedene Menge inzwischen 1650. Am 26. III. nochmals Cystoskopie. Diesmal auf beiden Seiten nach 12 Minuten nach intramuskulärer Injektion Indigcarminausscheidung, rechts schwach blau, links tiefblau. Der Strahl rechts weniger kräftig als links.

31. III. Seit der Entfernung des Drains bisher mehrmals unregelmäßige Temperaturerhöhungen, seit gestern kein Fieber mehr. Immer noch geringe Urinsekretion aus der Wunde. Vom 3. IV. an Vaccination mit einer aus dem Colistamm des Urins der Pat. gezüchteten Vaccine. Reaktion auf die 1. Injektion von 25 000 000 Keimen war mäßig, Temperatur 38°. Auf 50 000 000 erfolgte am 5. IV. ein Temperaturanstieg auf 39,8° mit mäßigen Schmerzen aber sehr starker Urinsekretion aus der Fistel. Die starke Urinentleerung hielt auch am folgenden Tag nach Abfall der Temperatur an. Am 7. IV. auf 100 000 000 Keime 40°, von da ab bis zur Entlassung am 19. IV. völlig fieberfreier Verlauf, auch keine Reaktion mehr auf noch 3 weitere Injektionen von je 100 000 000 Keimen. Bei der Entlassung am 19. war die Urinsekretion aus der Fistel minimal, die tägliche Urinmenge aus der Blase um 1500—1600. Die Pat. wurde dann zur Nachbehandlung ins Diakonissenhaus entlassen. Nach Bericht von dort hat sie 4 Wochen später mit völlig geheilter Wunde ihren Dienst als Diakonissin wieder aufgenommen. Der Urin war bei der Entlassung noch nicht frei von Bacterium coli.

Epikrise: Eine Nephritis suppurativa, die erst in der dritten Woche nach Beginn der Erscheinungen hohe Temperatursteigerungen und ein septisches Krankheitsbild verursachte. Die Erscheinungen gingen auf Dekapsulation und kleine Nephrotomie mit Drainage des Nierenbeckens langsam zurück. In der 4. Woche nach der Operation zweifellos als Folge der Vaccinationstherapie nochmals hohe Temperaturanstiege und reichliche Urinentleerung aus der schon fast versiegten Nierenfistel.

Bei der Entlassung noch keine Bakterienfreiheit, aber die durch die Indigcarminreaktion nachgewiesene Wiederaufnahme der Tätigkeit der rechten Niere.

Fall 2. 23jährige Frau, E. W. Am 6. XII. von der Frauenklinik in die chirurgische Klinik verlegt. Gravida im 7. Monat. Vor 4 Wochen mit rechtsseitiger Rippenfellentzündung erkrankt; vor 12 Tagen in die Frauenklinik eingeliefert. Dort ging die rechtsseitige Rippenfellentzündung langsam zurück, die Schmerzen in der rechten Seite blieben aber bestehen. In den letzten Tagen unter Schüttelfrost erneute Temperaturanstiege. Nachdem in der Frauenklinik cystoskopisch Entleerung eitrigen Urins festgestellt war, wird die Pat. mit der Diagnose „Pyelonephritis“ der chirurgischen Klinik überwiesen.

Bei der Aufnahme Temperatur 39,3°. Puls 120. Fieberhaft gerötetes Gesicht. Herpes am linken Mundwinkel. Über den Lungen zurzeit auch rechts unten keine Dämpfung mehr nachweisbar. Beiderseits Vesiculäratmen. Der Uterus steht mit seinem Fundus in Nabelhöhe. In beiden Lendengegenden zwischen 12. Rippe und Darmbeinschaufel Druckschmerz, rechts bedeutend stärker als links. Rechts reflektorische Muskelspannung in der Lendengegend und auch der seitlichen Bauchmuskeln. Palpabel sind die Nieren nicht. Urinbefund: spez. Gewicht 1013, Reaktion sauer, Eiweiß +, Zucker —. Morphologisch viele Leukocyten, vereinzelt granuliert Zylinder und Detritusmassen. Cystoskopisches Bild: Starke Gefäßinjektion der Blase. Uretermündung rechts gequollen, wulstig und rundlich. Die linke ein länglicher Spalt ohne entzündliche Veränderungen. Indigcarmin intravenös: Links nach 8 Minuten blauer, kräftiger Strahl, rechts nach 10 Minuten schmutzig eiterhaltiger, getrübler Urin in regelmäßigen Schüben.

9. XII. Bakteriologisch in den Katheterurinen beiderseits *Bacterium coli*. Zunächst Bettruhe, flüssige Diät, Urotropin. 10. XII. Versuch des Wasserversuchs ist gestern und heute gescheitert, da die Patientin die zugeführten Flüssigkeitsmengen sofort wieder ausbricht.

13. XII. Seit der Aufnahme intermittierendes Fieber. Die gestrige Abendtemperatur wieder 39°. Pat. macht einen septischen Eindruck. Die reflektorische Spannung der rechten Flankenmuskulatur und starke Druckempfindlichkeit der rechten Niere besteht unverändert fort. Da die cystoskopische Untersuchung eitrigen Urin, der Ureterenkatheterismus aber keine Erweiterung des Nierenbeckens ergeben hat, wird für morgen unter der Diagnose „Schwangerschafts-pyelonephritis mit Übergang in Nephritis suppurativa“ die Freilegung der rechten Niere in Aussicht genommen.

14. XII. Operation in Äthernarkose: Rechtsseitiger Flankenschnitt, Freilegung der Niere, deren oberer Pol durch Adhäsionen, die sich leicht lösen lassen, fixiert ist. Die Nierenoberfläche sieht gebuckelt aus, die Niere ist vergrößert, weich. Durch die Kapsel schimmern an zahlreichen Stellen Abscessen bis zur Linsengröße durch. Dekapsulation der Niere gelingt leicht. Es werden zwei Gewebestückchen mit Abscessen zur histologischen und bakteriologischen Untersuchung extirpiert. Sodann wird von der Gegend des unteren Pols aus an der Konvexität das Nierenbett drainiert. Teilweiser Verschluss der Bauchdecken vermittelt Schichtnaht.

Die histologische Untersuchung der excidierten Stückchen ergibt zahlreiche kleine Abscesse, in denen Tuberkulose nicht nachweisbar ist.

Am 15. Abendtemperatur 38,2°, starke Urinsekretion aus der Wunde. Am 16. XII. setzt starke Wehentätigkeit ein. Pat. wird deshalb zur Frauenklinik verlegt. Am 21. XII. kommt Pat. nach Erledigung der Frühgeburt zur Wiederaufnahme. Das Drain in der Nierenwunde liegt noch, die Urinsekretion ist mäßig. 24. XII. Pat. ist fieberfrei. Urinentleerung durch die Blase: 1400 ccm.

4. I. Bei weiterem fieberfreien Verlauf hat sich die Nephrotomiewunde bis auf einen schmalen granulierenden Streifen geschlossen, im Urin Eiweiß +, reichlich Leukocyten, vereinzelt Erythrocyten und Bacterium coli. Der heute angestellte Wasserversuch ergab ein tadelloses Ansprechen auf die Wasserbelastung mit Verdünnung bis auf spez. Gewicht 1002. 1430 ccm in den ersten 4 Stunden. Dagegen war die Konzentration im angeschlossenen Konzentrationsversuch schlecht (1019).

11. I. Pat. wird auf ihren Wunsch entlassen. Die Wunde ist bis auf einen schmalen granulierenden Streifen überhäutet, es besteht kein Druckschmerz mehr in der rechten Nierengegend. Pat. blieb in den letzten 14 Tagen dauernd fieberfrei.

Epikrise: Bei Schwangerschafts-pyelonephritis mit multiplen Abscessen prompte Entfieberung nach Dekapsulation und Nephrotomie. Frühgeburt am 2. Tag nach der Operation, die ohne Komplikationen überstanden wird. Dann Heilung ohne weitere Störungen. 3 Wochen nach der Operation ist aber im Wasserversuch noch eine deutliche Störung des Konzentrationsvermögens nachzuweisen.

Fall 3. 20jährige Arbeiterfrau A. W. Gravida im 5. Monat, zugewiesen von der Frauenklinik. Beginn der Erkrankung am 13. VII. mit Schüttelfrost und Schmerzen in der rechten Lendengegend. Zunächst keine ärztliche Behandlung. Die zugezogene Hebamme verordnete Bettruhe. Da das Fieber nicht zurückging, mehrfach Schüttelfröste auftraten, wurde endlich ein Arzt zugezogen, der am 3. VIII. die Pat. der Frauenklinik überwies. Dort fand sich bei der Aufnahme eine Temperatur von 39°, septischer Zustand, Druckschmerz in der rechten Lendengegend. Leukocyten 20 000. Im Urin mäßig zahlreiche Leukocyten. Am 4. VIII. in der Frauenklinik Cystoskopie: Rechts Entleerung leicht getrübbten Urins in reichlicher Menge. Links in der gleichen Zeit nur halb so viel ebenfalls leicht getrübbter Urin. Albumen beiderseits +, rechts stärker als links. Im Sediment Leukocyten. Erythrocyten, plumpe bewegliche Stäbchen (Coli), einzelne Zylinder. Der am 9. VIII. in der Frauenklinik ausgeführte Wasserversuch (nur Verdünnungsversuch) ergab eine Nierenstarre (höchste $\frac{1}{2}$ -Stundenportion 85 ccm), Gesamtausscheidung nur 262 ccm in 4 Stunden. Die Druckempfindlichkeit und Spannung in der rechten Lendengegend ist noch stärker geworden. Die Pat. wird deswegen mit Diagnose: „Doppelseitige Pyelitis und dringenden Verdacht auf rechtsseitige Nephritis suppurativa“ der chirurgischen Klinik überwiesen.

Aufnahmebefund: Graul gebaute Frau mit subikterischer Verfärbung der Haut, Temperatur 39,4°, Puls 116. Über den Lungen voller Klopfeschall, nur von der Höhe des 9. Brustwirbeldorns abwärts Schallabschwächung und Unverschieblichkeit der rechten unteren Lungengrenze in Höhe des 10. Brustwirbelfortsatzes. Im Bereich der Schallverkürzung pleuritisches Reiben. Abdomen: Fundus uteri etwas unter Nabelhöhe. Starker Druckschmerz in der rechten Flanke bei Druck von hinten und von der Seite, weniger von vorn. Hinten und seitlich reflektorische Muskelspannung. Links keine Druckempfindlichkeit.

11. VIII. Temperatur heute früh wieder 39,4. Die Druckempfindlichkeit rechts unverändert. Da der cystoskopische Befund der Frauenklinik vorliegt und der hochfieberhafte Zustand schon seit rund 4 Wochen besteht, wird heute in Äthernarkose die rechte Niere freigelegt. Die Niere fühlt sich derb und bucklig an, die Kapsel läßt sich besonders am unteren Pol schwer abziehen, wird aber breit gelöst. Eine Nephrotomie von der Mitte bis zum unteren Pol zeigt das Parenchym gequollen, teilweise blaurot, teilweise sehr blaß, in der Rinde multiple hirsekorngroße Abscesse. Drainage ins Nierenbecken, zwei Jodoformgazedochte unter den unteren Pol nach Reposition der Niere. Teilweise Naht der Wunde. 12. VIII. Pat. macht noch sehr elenden Eindruck. Temperatur morgens 38°, Puls 110, leichte

Benommenheit. Nachmittags heftiges Nasenbluten. Sekretion aus der Wunde mäßig. 15. VIII. Heute abend Temperatur zum erstenmal unter 37°. Pat. ist klar, der Allgemeinzustand wesentlich gebessert. Sekretion aus der Nierenwunde jetzt reichlicher. Ausscheidung aus der Blase täglich 400—500 ccm.

20. VIII. Cystoskopie: Es entleert sich beiderseits flockig getrübt Urin, links in reichlicherer Menge, rechts stärkere Trübung. Indigcarmin nach 15 Minuten noch nicht wieder erschienen bei intravenöser Injektion.

29. VIII. Weiterer Verlauf bisher fast fieberfrei. Heute früh $\frac{1}{2}$ 7 Uhr Abort. 2. IX. Der Abort ist glatt und ohne Beeinflussung des Allgemeinbefindens überstanden. Weiterer Verlauf fieberfrei. Tägliche Urinentleerung auf 1200 ccm bei nur 4 mal in 24 Stunden Wasserlassen gestiegen.

Ein heute angestellter Verdünnungs- und Konzentrationsversuch ergibt tadelloses Ansprechen auf den Wasserstoß: In den ersten beiden $\frac{1}{2}$ -Stundenportionen 395 und 310 ccm. Gute Verdünnung, Gesamtausscheidung in 4 Stunden 1123 ccm. Höchste Konzentration nach 20 Stunden 1014, also sehr mäßig.

Am 3. IX. Cystoskopie: Blase blaß, nur das Trigonum stärker gerötet, klare Gefäßzeichnung. Indigcarmin rechts nach 5 Minuten, links nach 7 Minuten nach intravenöser Injektion. Urin enthält immer noch Leukocyten und Bacterium coli.

9. IX. Operationswunde vernarbt, subjektives Wohlbefinden. Entlassen.

Epikrise: Der Fall ähnelt dem vorhergehenden, nur bestanden hier die schweren septischen Erscheinungen bedeutend länger, rund 4 Wochen, die Entfieberung war 5 Tage nach der Operation vollständig. Die Funktionsprüfung ergab: Gute Blauausscheidung, aber immer noch mangelhaftes Konzentrationsvermögen in der 4. Woche nach der Operation. Während die Frühgeburt im vorliegenden Fall prompt nach der Operation, also wahrscheinlich durch diese mit ausgelöst, einsetzte, erfolgte sie hier erst 17 Tage nach der Operation, nachdem Patientin schon 12 Tage lang fieberfrei war.

Fall 4. 52jähriger Mann O. W. Seit mehreren Monaten hat der Patient Strikturbeschwerden. Zur Zeit kommt der Urin nur in ganz feinem Strahl. Seit einigen Tagen starke Schmerzen im Leib und in der Lendengegend beiderseits. Fieber bis 40°. Seit gestern Verschlimmerung des Allgemeinbefindens und Singultus.

Aufnahmebefund: Temperatur 39,2°. Puls 96. Kleiner grazil gebauter Mann in mittlerem Ernährungszustande. Herz und Lungen ohne auffällige krankhafte Veränderungen. Leib weich. Druck von vorn auf beide Nierengegenden sehr schmerzhaft, aber keine Bauchdeckenspannung. Lendengegend costovertebraler Winkel beiderseits klopf- und druckempfindlich, rechts mehr als links. Harnröhre für kein Bougie durchgängig. Starker Urindrang. Am 14. XII. in Lumbalanästhesie Boutonnière mit Resektion der Striktur. Cystoskopie von der Boutonnièrenwunde aus ergibt Indigcarminausscheidung auf beiden Seiten nach 5 Minuten. Zunächst Verweilkatheter. Am 17. XII. ist Pat. fieberfrei.

Am 23. XII. mittags heftiger Schüttelfrost und Temperaturanstieg auf 40,4°. Dabei Schmerzen in der Lendengegend. Im Urin zahlreiche Leukocyten. 28. XII. Die hohen Temperaturen halten unverändert an, die Schmerzhaftigkeit in der rechten Lendengegend hat zugenommen. 31. XII. Leichtes Ödem und reflektorische Spannung der Muskulatur in der rechten Lumbalgegend. Temperatur immer noch um 40°. Es wird deswegen unter der Diagnose Nephritis suppurativa rechts in Äthernarkose die rechte Niere freigelegt. Das Nierenlager ist ödematös, die Niere selbst groß und derb, von bläulichroter Farbe. Spaltung und Ablösen

der fibrösen Kapsel. Man sieht nun an der Nierenoberfläche zahllose hirsekorn- bis erbsengroße Abscesse, zum Teil von blauschwarzen Höfen umgeben. Es werden mehrere Abscesse incidiert, eine derartige Incision zwischen der Mitte und im unteren Pol bis ins Nierenbecken durchgeführt und ein Drain eingelegt, die Niere reponiert, Jodoformgazetampon an den unteren Pol. Teilweise Naht der Wunde.

6. I. Temperatur nach staffelförmigem Abfall heute zum erstenmal normal.

8. I. Wohlbefinden. 2000 ccm Urin aus der Blase entleert. Entfernung des Tampons. 11. I. Entfernung des Drains aus der Nierenwunde, aus der übrigens auch noch Urin entleert wird. 15. I. Wunde in der Lendengegend mit frischroten Granulationen bedeckt, keine Urinfistel mehr. Nach Verheilung der Boutonnièrewunde läßt Pat. in kräftigem Strahl Urin. 21. I. Wasserversuch: Gutes Ansprechen auf die Verdünnung, Gesamtmenge in den ersten 4 Stunden allerdings nur 960 ccm. Im Konzentrationsversuch protahierte Ausscheidung relativ großer Mengen, Konzentration dementsprechend nur bis 1015 ccm. Im Urin noch Eiweiß + und reichlich Leukocyten bei einzelnen Erythrocyten, keine Zylinder. 22. I. nach Hause entlassen.

Epikrise: Strikturpatient mit doppelseitiger Pyelitis. Nach der Boutonniere zunächst Besserung, dann während noch der Verweilkatheter liegt, rechtsseitige Nephritis suppurativa, also das Bild der echten surgical kidney. Prompte Entfieberung nach Dekapsulation und Drainage des Nierenbeckens. Im Wasserversuch auch hier, wie bei den vorhergehenden Fällen, noch 3 Wochen nach der Operation eine deutliche Störung der Ausscheidung wie der Konzentration.

Fall 5. Der 55jährige Mann O. E. hat seit $\frac{3}{4}$ Jahren ziehende Schmerzen beiderseits in der Leistengegend. Im Urin hat er zuweilen Blutspuren bemerkt, seit einigen Tagen auch Schmerzen beim Wasserlassen. Keine Schüttelfröste.

Befund: Kräftig gebauter Mann in leidlichem Ernährungszustande. Temperatur 37°. Brustorgane o. B. Abdomen weich, kein Tumor, keine Resistenz, speziell kein Druckschmerz in der Nierengegend. Im Urin Leukocyten und einige Erythrocyten.

11. III. Cystoskopie: Starke Cystitis mit Ulcerationen in der Gegend der linken Uretermündung. Die rechte Seite der Blase zeigt klare Gefäßzeichnung und keine entzündlichen Veränderungen. Rechts nach 7 Minuten Indigcarmin, links nach 20 Minuten noch keine Blauausscheidung. Im Katheterurin der linken Niere, der an sich schon trübe aussieht, Flocken. Mikroskopisch massenhaft Leukocyten, bakteriologisch Staphylococcus pyogenes aureus. Vom Urin der linken Niere Tierversuch angesetzt.

Während der nun folgenden Beobachtungszeit von rund 4 Wochen hatte Pat. nur 4 fieberfreie Tage, im übrigen fieberte er dauernd unregelmäßig; die höchsten Temperatursteigerungen gingen auf 39°. Am 6. IV. fand sich bei dem mit dem linken Ureterurin geimpften Tier ein Absceß in der Einstichstelle. Tuberkulose nicht nachweisbar. Auch das mit Urin der rechten Niere geimpfte Tier ist frei von Tuberkulose. Der Kranke klagt inzwischen über starke Schmerzen in der linken Nierengegend, die in den letzten Tagen zugenommen haben. Die Temperatur erreichte gestern und vorgestern abends 39°. Es wird deshalb am 7. IV. in Äthernarkose die linke Niere freigelegt. Die Kapsel ist stellenweise mit der Nierenoberfläche verwachsen, läßt sich aber im wesentlichen ablösen. In der Mitte der Niere ein erbsengroßer Absceß, der exstirpiert wird. Außerdem finden sich an der Niere viele kleine narbige Einziehungen. Die Niere wird reponiert, unter den unteren Pol ein Jodoformgazestreifen gelegt und die Wunde vernäht. 20. IV. Abgesehen

von den ersten 4 Tagen nach der Operation, an denen die Temperatur auf 37,6° bis 37,8° stieg, ist Pat. fieberfrei und befindet sich wohl. Die mikroskopische Untersuchung des excidierten Stückchens ergab eine umschriebene Gewebseinschmelzung mit starker entzündlicher Infiltration in der Umgebung, ohne Anhaltspunkt für Tuberkulose. Am 29. IV. dauernd normale Temperaturen. Wohlbefinden. Blasenspülungen wurden fortgesetzt, da im Urin immer noch mäßig zahlreiche Leukocyten nachweisbar waren. Pat. wird heute auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen.

Epikrise: Anamnese und Anfangsbefund erregten bei dem letzten Fall den Verdacht auf linksseitige Nierentuberkulose, die jedoch durch den Tierversuch ausgeschlossen werden konnte. Nach dem Operationsbefund, der nur noch einen kleinen Absceß neben mehreren kleinen Narben aufdeckte, darf man wohl annehmen, daß dieser Fall einer mehr subakut verlaufenden Nephritis suppurativa auch wohl ohne Operation zur Ausheilung gelangt wäre. Interessant ist auch hier die prompte Entfieberung und der glatte Heilungsverlauf nach dem Eingriff. Jedenfalls ist kaum anzunehmen, daß ohne die Operation die spontane Heilung in gleich kurzer Zeit erfolgt wäre.

Sehen wir von diesem letzten leichten Fall ganz ab, so zeigen uns die übrigen 4 schweren Fälle in Übereinstimmung mit den aus der Literatur bekannten, daß der Versuch, bei der Nephritis suppurativa mit konservativen Operationen auszukommen, durchaus gerechtfertigt erscheint.

Literatur.

Anschütz, Chirurgenkongreß 1912. — *Balatre*, Contributions à l'étude des pyélonéphrites gravidiques et de leur traitement. Inaug.-Diss. Paris 1912. — *Barth*, Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol. 1909. — *Barth*, Niereneiterungen in der Schwangerschaft. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 85. — *Baum*, Über einseitige hämatogene Nephritis suppurativa und über akute hämatogene Infektion der Niere. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 21. — *Breuer*, Hematogenous infections of the kidney. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 2. — *Clairmont*, Beiträge zur Nierenchirurgie. Langenbecks Arch. 79. — *Cohn*, IV. Urologenkongreß 1913. — *Cunningham*, Journ. of the Americ. med. assoc. 44. — *Delkeskamp*, Beiträge zur Nierenchirurgie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 44. — *Dickinson*, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912. — *Guliani*, Néphrite suppurée bilatérale après pneumonie. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. — *Harrison*, Lancet 1901. — *Jaffé*, Zur Chirurgie des metastatischen Nierenabscesses. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 9. — *Israel*, Über den Einfluß der Nierenspaltung usw. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 5. — *Israel*, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. — *Krieg*, Über den Absceß der Nierenrinde usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 99. — *Küster*, Chirurgie der Nieren. Dtsch. Chirurg. 32. — *Langemaak*, Nephrotomie und ihre Folgen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 35. — *Lenhartz*, Über akute und chronische Nierenbeckenentzündung. Münch. med. Wochenschr. 1907. — *Lennander*, Wann kann akute Nephritis mit Ausnahme der Tuberkulose Veranlassung zum chirurgischen Eingriff geben? Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 10. — *Lieben*, Die einseitigen hämatogenen Niereninfektionen. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 9. — *Opitz*, 76. Versammlung Deutscher Naturforscher

und Ärzte. Dtsch. med. Wochenschr. 1904. — *Rihmer*, Pyelonephritis einer solitären Wanderniere durch Nephropexie geheilt. Zeitschr. f. Urol. **15**. — *Rinkenberger*, ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912. — *Scheidemantel*, Die infektiöse Erkrankung der Niere und Harnwege. Zeitschr. f. Urol. 1914, S. 77. — *Schlange*, Chirurgenkongreß 1912. — *Schmieden*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **62**. — *v. Stockum*, XVII. Congrès franç. de Chir. Zentralbl. 1903. — *Wilms*, Über Spaltung der Niere bei akuter Pyelonephritis. Münch. med. Wochenschr. 1902. — *Wyss*, 2 Dezennien Nierenchirurgie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **32**. — *Zondek*, Die Dekapsulation und Scarification der Niere und ihre klinische Bedeutung. Berl. klin. Wochenschr. 1911.

Transsudation von Blutplasma durch Zottengeschwülste der Harnblase.

Von

Dozent **W. I. Dobrotworski.**

(Aus der chirurgischen Hospitalsklinik der Militär-Medizinischen Akademie.
[Direktor: Prof. S. P. Fedoroff, Petrograd].)

(Eingegangen am 12. Dezember 1922.)

Zottengeschwülste der Harnblase lassen zweifelsohne durch das Gefäßnetz ihrer Zotten ein gewisses Quantum Flüssigkeit durch, welche auf diese Weise ein Transsudat bildet. Die Quantität, die Zusammensetzung und speziell der Eiweißgehalt in einem solchen Transsudat sind wahrscheinlich nicht immer gleich; das kann man aus dem Grunde annehmen, weil das Aussehen und die Struktur der Zotten in den einzelnen Fällen sehr verschieden sind. Der Entwicklungsgrad der Gefäße in den Zellen ist gleichfalls ungleich; die Epithelschicht, welche die Zotten bekleidet, fällt unter dem Einflusse des begleitenden Blasenkatarrhs in mehr oder minder bedeutender Ausdehnung in mehr oder minder bedeutendem Grade und in verschiedener Tiefe ab. Die Kombinationen dieser Bedingungen können auch den Grad beeinflussen, in dem die Erscheinungen der Transsudation ausgeprägt sind. *Ultzmann* und *Guyon* wiesen darauf hin, daß in einigen Fällen von Blasenkarzinom ein so dichter Harn entleert wird, daß derselbe nach Ablauf einer gewissen Zeit unter dem Einfluß der Abkühlung das Aussehen einer Gelatinelösung bekommt. *Guyon* und *Gersat* erklärten diese Beschaffenheit des Harns durch Transsudation von Blutplasma durch die Zotten der Geschwulst, sowie wahrscheinlich auch durch die Granulationen der ulcerösen Oberflächen der carcinomaösen Ulcera, wobei das Fibrin des Blutplasmas dem Harn die oben angegebenen Eigenschaften beibringt (Fibrinurie). Diese Tatsache fand mehrfache Bestätigung an der Hand klinischer Beobachtungen.

Diese Beschaffenheit des Harns muß man von einer anderen Erscheinung unterscheiden, welche häufig unter denselben Bedingungen (böartige Blasengeschwülste, Cystitiden) beobachtet wird: der Harn, der eine große Eitermenge enthält und sich im Zustande alkalischer Gärung befindet, bekommt beim längeren Stehen gleichfalls die Eigenschaft, eine gelatineähnliche Masse zu geben, die beim Umkippen des

Gefäßes nicht ausfließt. Aber diese Eigentümlichkeit verdankt der Harn den Veränderungen des Eiters selbst, die unter dem Einfluß von Alkalien eintreten.

Die Zusammensetzung der Eiweißsubstanzen, welche in den Harn bei der Transsudation übergehen, ist wahrscheinlich die übliche Zusammensetzung der Eiweißsubstanzen des Blutplasmas, wenn auch diese Frage bis jetzt durch spezielle Untersuchungen erschöpfend noch nicht erforscht ist. Jedenfalls sind es Eiweißsubstanzen, welche die gewöhnlichen klinischen Reaktionen geben (Seroalbumin, Seroglobulin).

Bei der klinischen Bewertung der Albuminurien ziehen wir das eventuelle Vorhandensein von Pyurie und Hämaturie in Betracht und führen einen entsprechenden Teil des Eiweißgehaltes auf Rechnung des proportionalen Eiter- und Blutgehaltes des Harns zurück. Das Eiweiß jedoch, welches in den Harn durch die Zotten der Geschwulst transsudiert, kann nicht gefaßt werden und muß notwendigerweise auf Rechnung wahrer Albuminurie, d. h. einer Ausscheidung von Eiweiß durch die Nieren gesetzt werden. Es versteht sich von selbst, daß ein solcher Schluß zu einer ganz unrichtigen Bewertung des vorliegenden Falles speziell in bezug auf die Indikationen zur Operation führen kann. Wie groß jedoch die Quantität der durch die Geschwulst transsudierenden Flüssigkeit und die Quantität des auf diese Weise in den Harn gelangenden Eiweiß ist, ist durch die bis jetzt vorliegenden klinischen Beobachtungen unaufgeklärt geblieben.

In der Klinik *Fedoroffs* hatten wir Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, der auf diese Frage in außerordentlich demonstrativer Weise Antwort gibt.

I. S., Arzt, 59 Jahre alt, seit 1902 stellten sich von Zeit zu Zeit Blutungen aus der Harnblase ein, die zunächst geringfügig, terminaler Natur waren, dann aber reichlicher wurden. Im Jahre 1908 wurde cystoskopisch Papillom der Harnblase diagnostiziert und der Patient einer Operation unterzogen, die in der Entfernung der Papillome per sectionem altam bestand.

5 Jahre lang fühlte sich der Patient vollkommen wohl. Im Jahre 1914 stellten sich jedoch wieder Harnblutungen ein. Ein Jahr später wurde zum zweitenmal eine operative Entfernung der Papillome vorgenommen, und zwar gleichfalls per sectionem altam. Diesmal wurden zwei große Knoten entfernt, von denen der eine mandarinengroße, der am Blasenhalssatz, samt der ganzen Dicke der Blasenwand excidiert worden ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die Geschwulst schon als Zottengeschwulst. In kurzer Zeit stellte sich ein Rezidiv ein, und ein Jahr später konnte man bei der cystoskopischen Untersuchung sehen, wie die Harnblase von einer großen Menge von Zottengeschwülsten ausgekleidet ist. Bei dem Patienten machte sich außerdem eine beständige Neigung der Zottengeschwulst, sich mit Salzen zu inkrustieren, und zum Abgang von kleinen Konkrementen mit dem Harn bemerkbar. Die inkrustierten Zotten drangen in den Blasenhalssatz ein, verursachten heftige Schmerzanfälle, konvulsiven Spasmus des Sphincter, Harnverhaltung, und nur Abreißen der Zotten und ihre Entleerung mit dem Harn nach außen hatte Stillstand der Schmerzen zur Folge. Diese Anfälle begannen sich dermaßen häufig zu wiederholen und waren dermaßen quälend, daß sie den Patien-

ten am meisten beunruhigten. Gleichzeitig stellte sich bei ihm schwere eitrige Cystitis mit Ausscheidung von großen Eitermengen ein, in der letzten Zeit kam Pyelitis mit Temperatursteigerung hinzu. Dem Patienten, der selbst Chirurg war, wurde Exstirpation der Harnblase mit vorangehender Transplantation der Ureteren in den Darm vorgeschlagen, worin er in Anbetracht seiner schweren Leiden gern einwilligte. Es wurde beschlossen, die Operation in zwei Seancen auszuführen.

Am 12. I. 1917 wurde von Prof. *Fedoroff* die Transplantation der beiden Ureteren in die Flexura sigmoidea ausgeführt. Beide Ureteren waren bis zum Durchmesser des kleinen Fingers gedehnt, und beide enthielten eitrigen, stark riechenden Harn. Die Operation der Ableitung des Harns nach dem Darm befreite den Pat. von den quälenden Symptomen. Der Abgang des Harns durch den Mastdarm vollzog sich ursprünglich 8—10 mal in 24 Stunden. Gleichzeitig aber machte sich eine eigentümliche Erscheinung bemerkbar, auf welche der Patient selbst unsere Aufmerksamkeit am 2. Tage nach der Operation lenkte. Während der Visite wandte er sich an mich mit der unerwarteten Frage, weshalb man an ihm nicht gleichzeitig beide Ureteren transplantiert habe. Ich antwortete, daß beide Ureteren transplantiert sind, und daß überhaupt die Operation so ausgeführt ist, wie man es sich vorgenommen hatte. Darauf stellte er eine neue, noch weniger erwartete Frage, indem er sagte: „Weshalb geht denn bei mir durch den Kanal nach wie vor Harn in einer Quantität von 3 Glas voll in 24 Stunden ab?“ Diese Tatsache, der gegenüber man sich zunächst skeptisch verhielt, fand jedoch volle Bestätigung: der Pat. entleerte tatsächlich aus der Harnblase 600—700 ccm Flüssigkeit. Im ersten Augenblick dachte man daran, ob man es im vorliegenden Fall nicht mit einer während der Operation unbemerkt gebliebenen Anomalie der Ureteren, d. h. mit einem Doppelureter an irgendeiner Seite oder wenigstens mit einer Gabelung des Ureters am unteren Teile zu tun habe. Diese Zweifel mußte man vor allem durch Untersuchung der zur Entleerung gelangenden Flüssigkeit zu lösen suchen. Der „Harn“, der sich aus der Blase entleerte, war eine trübe Flüssigkeit von grau-grüner Farbennuance; beim Stehen gab diese Flüssigkeit einen reichlichen, dichten, schmutzig-grünen Niederschlag, der aus einer großen Quantität Schleim, Eiter, Fibrin-Flocken und -Fäden bestand. Die Reaktion war neutral oder schwach alkalisch. Das spezifische Gewicht betrug 1013—1015. Der Eiweißgehalt nach *Esbach* erreichte die hohe Zahl von 24 pro mille, während der Eiweißgehalt vor der Operation nur 3—4 pro Mille ausmachte. Diese Gegenüberstellung schloß die Möglichkeit der Annahme, daß es sich um Harn handelte, nicht aus: es könnte durch einen nicht transplantierten akzessorischen Ureter Harn in die Harnblase aus einer pyonephrotischen Niere gelangen und infolgedessen soviel Eiweiß enthalten. Nun wurde die Flüssigkeit auf Harnstoffgehalt untersucht. Harnstoff wurde tatsächlich festgestellt, jedoch in einer ganz geringfügigen Quantität, nämlich in einer solchen von 0,26 für 24 Stunden (nach der Methode von *Borodin*). Diese Untersuchung erschütterte schon an und für sich die Wahrscheinlichkeit dessen, daß die sich durch die Harnblase entleerende Flüssigkeit Harn ist. Die Spuren von Harnstoff konnte man sich so erklären, daß in der Harnblase vor der Operation nicht entleerter Harn zurückgeblieben war, dessen Harnstoff sich in die gegenwärtig durch die Harnblase sich entleerende Flüssigkeit übergegangen ist. Wiederholte Untersuchungen auf Harnstoff, die an den folgenden Tagen ausgeführt worden waren, haben tatsächlich bestätigt, daß derselbe aus der Flüssigkeit verschwunden war. Zur weiteren Nachprüfung der ursprünglich unverständlichen Erscheinung wurde die Farbenprobe mit Indigokarmin angewendet. Eine Färbung der Flüssigkeit kam nicht zustande. Nun wurde es augenscheinlich, daß die zur Ausscheidung gelangende Flüssigkeit nicht Harn ist, und daß man ihren Ursprung anders erklären mußte, nämlich durch Transsudation von Blutplasma durch die Zotten der Geschwulst. Das Eiweiß,

welches mit der Flüssigkeit zur Ausscheidung gelangte, gab sämtliche klinischen Reaktionen, und folglich war es nach seiner Zusammensetzung Seroalbumin-Seroglobulin. Leider wurde eine genaue chemische Analyse nicht ausgeführt, und so wurde es nicht aufgeklärt, in welcher quantitativen Wechselbeziehung diese Eiweißstoffe sich in der Flüssigkeit befanden. Das Vorhandensein von Fibrin konnte schon auf Grund des Vorhandenseins von charakteristischen Fasern im Niederschlag angenommen werden.

Am 14. III. 1917 wurde der zweite Teil der Operation, nämlich die Excision der Harnblase ausgeführt, welche der Patient gut überstand. Er konnte in durchaus befriedigendem Zustande die Klinik verlassen. Nach den eingegangenen Berichten starb er im Juli 1918. Die excidierte Harnblase war mit zahlreichen Zottengeschwülsten ausgefüllt. Frei blieb kaum die Hälfte der Blase. Die Öffnung des linken Ureters war von einem Knoten der Neubildung überdeckt.

Der mitgeteilte Fall zeigt mit der Genauigkeit eines Experiments, welche ungeheuren Mengen von Flüssigkeit und Eiweiß durch Zottengeschwülste ausgeschieden werden können. Es ist möglich, daß nach der Transplantation der Ureteren in den Darm die Transsudation in größerem Maße vor sich geht, da die Harnblase leer bleibt und von seiten des Harns kein „Gegendruck“ ausgeübt wird — dem analog, wie nach der Punktion des Abdomen die ascitische Flüssigkeit in der ersten Zeit gleichfalls in gesteigertem Maße transsudiert.

Wenn in der Literatur bis jetzt bezüglich dieser Frage keine direkten Angaben gemacht worden sind, und wenn es uns speziell nicht gelungen ist, analogen Beobachtungen bei anderen Fällen von Blasenexcision zu begegnen, so dürfte es meiner Meinung nach sich durch folgende zwei Momente erklären lassen: Erstens wurde bis zur allerletzten Zeit die Mehrzahl der Harnblasenexstirpationen in einer Sitzung ausgeführt. Von Harnblasenexstirpationen in zwei Momenten habe ich in der Literatur bis zum Jahre 1917 nur 18 Fälle feststellen können¹⁾; zweitens handelte es sich nicht in allen Fällen um Zottengeschwülste, sondern um eine andere Form von Carcinom, nämlich um infiltrierendes Carcinom, um carcinomatöses Geschwür, welche durch ihr Gewebe Transsudat nicht ausscheiden. Es ist demnach möglich, daß die Ausscheidung von Transsudat in einigen dieser Fälle vor sich ging, und daß nach der Transplantation der Ureteren dieses Transsudat vielleicht in geringerer Quantität als in unserem Falle per vias naturales abging, der Aufmerksamkeit der Ärzte aber entging, während die Patienten selbst dieser Ausscheidung keine besondere Bedeutung beimaßen. Ist doch auch in unserem Falle der ärztliche Patient derjenige gewesen, der auf die rätselhafte Erscheinung aufmerksam gemacht hat.

In den übrigen Fällen von Harnblasenexstirpation, die in unserer Klinik in zwei Sitzungen ausgeführt worden sind (im ganzen 5 Fälle, von denen 4 von Prof. Fedoroff und einer von mir operiert wurden), wurde eine

¹⁾ Die bezügliche Arbeit unter dem Titel „Harnblasentumoren und deren Behandlung“ wird demnächst zur Veröffentlichung gelangen.

ähnliche Erscheinung noch bei einem weiteren Patienten beobachtet, und zwar gleichfalls bei einem Arzte. Aber hier fiel diese Erscheinung seinerzeit nicht besonders auf, weil bei dem Patienten eine suprapubische Blasenfistel vorhanden war; nach der Transplantation der Ureteren in den Darm ging durch die Blasenfistel in ziemlich großer Quantität nach wie vor Flüssigkeit ab, die aber vom Verband aufgesaugt wurde, dessen Durchnässen auf Ausscheidung von Schleim und Eiter aus der Harnblase zurückgeführt wurde.

Was die übrigen Fälle anbetrifft, so bestand in dem einen Falle die infiltrierende Krebsform von Carcinom des Blasenbodens und der Prostata, in dem anderen füllte eine Zottengeschwulst (bei einer Frau) fast die ganze Harnblase aus. In der Krankengeschichte ist nicht vermerkt, daß aus dem Kanal nach der Transplantation der Ureteren Flüssigkeit in großer Quantität abging. Es ist aber möglich, daß diese Erscheinung der Aufmerksamkeit des Arztes entgangen war.

Meine Erfahrungen betreffs explorativer Freilegung der Niere auf der einen Seite, vor Nephrektomie auf der anderen Seite, in vorgeschrittenen Fällen von Nierentuberkulose.

Von
Gustaf Ekehorn, Stockholm.

(Eingegangen am 20. Dezember 1922.)

In den ersten Zeiten meiner chirurgischen Tätigkeit kam es nicht selten vor, daß Fälle von Nierentuberkulose in einem so traurigen Zustand in das Krankenhaus kamen, daß von einer Operation nicht die Rede sein konnte. Ich habe eine relativ große Anzahl solcher Fälle in Behandlung gehabt. Manche von diesen Patienten starben kurze Zeit, nachdem sie in Spitalsbehandlung gekommen waren. Andere wurden entlassen und verschieden nach kürzerer oder längerer Zeit in häuslicher Pflege. Auch diese schweren, sehr weit vorgeschrittenen Fälle von Nierentuberkulose bieten ein großes Interesse, besonders wenn ein Sektionsbefund vorliegt, aber es sind nicht diese Fälle, mit welchen ich mich hier beschäftigen will.

Es scheint mir, als ob solche schwere Krankheitsbilder, man muß wohl sagen glücklicherweise in den letzten Jahren weniger häufig seien.

Unter meinen operierten Fällen, deren Zahl sich auf nicht ganz 200 beläuft, befindet sich eine Gruppe von 27 Patienten, bei welchen die Veränderungen solcher Art und so weit vorgeschritten waren, daß es nicht möglich war, vor der Operation eine vollständige und genaue Untersuchung mittelst Cystoskopie und Ureterkatheterisierung usw. auszuführen. Diese 27 Fälle sind es, die im folgenden Gegenstand einer kurzgefaßten Übersicht werden sollen.

Bei 20 von diesen Patienten konnte Nephrektomie ausgeführt werden, bei den übrigen 7 wurde die Operation nach der explorativen Freilegung abgeschlossen.

Das Alter der Patienten. Nicht ohne Interesse ist der Umstand, daß die jüngeren Altersklassen unter diesen Fällen relativ zahlreicher repräsentiert sind, als es der sonstigen proportionalen Beteiligung dieses Alters an der Krankheit entspricht. Das dürfte teilweise darauf beruhen, daß die Nierentuberkulose bei jungen Individuen, wie auch ich gefunden zu haben glaube, oft einen rascheren Verlauf nimmt als bei Erwachsenen, so daß die Krankheit bei den ersteren in kürzerer Zeit schwerere Formen

annimmt. Daß die Untersuchung an und für sich bei einem Kind oftmals schwerer auszuführen ist als bei einem Erwachsenen, hat, wenigstens in meinen unten angeführten Fällen, keinen Zusammenhang damit. Nun ist die Anzahl meiner Fälle (27) allerdings so klein, daß die Zahlen keinen sicheren Beweis bilden. Immerhin waren nicht weniger als 12 von diesen 27 Patienten weniger als 20 Jahre alt, während die Krankheit unter gewöhnlichen Verhältnissen nach dem 20. Jahr am häufigsten wird. In 9 Fällen war der Patient nur 15 Jahre oder darunter. Der jüngste war 8 Jahre alt.

Dauer der Erkrankung. In Übereinstimmung mit dem oben Gesagten war bei diesen 12 Fällen von jungen Patienten auch die Dauer der Erkrankung vor der Spitalsaufnahme — nach dem Zeitpunkt zu schließen, zu dem die Symptome zuerst beobachtet wurden — wesentlich geringer als bei den übrigen Fällen. Sie war im Mittel nicht mehr als etwa halb so lang.

Natürlich bestand bei verschiedenen von diesen 27 Patienten die Krankheit schon durch längere Zeit, bei manchen durch mehrere Jahre, bei einem sogar schon seit 8 Jahren. Dieser letztere hatte jedoch schon vor mehreren Jahren in einem Spital gelegen. Indes finden sich auch unter den Älteren (20 Jahre und darüber) einige, die ihr Leiden erst kürzere Zeit hatten, einige Monate, ebenso wie sich unter den Jüngeren ein 11jähriger Patient findet, der seit 3 Jahren krank war.

Geschlecht der Patienten. Es dürfte wohl erklärlich sein, daß die meisten Patienten, 24 an der Zahl, männlichen Geschlechts waren und nur 3 weiblichen. Unter diesen 3 weiblichen war eine 10 Jahre, eine 20 Jahre und die dritte 27 Jahre alt. Die Blase ist nämlich beim Mann der Infektion durch den bacillenhaltigen Urin stärker ausgesetzt, sie entleert sich nicht so leicht als bei der Frau. Die Urethra kann beim Mann sekundär infiziert werden und manchmal wird sie derart verändert, daß die Blase nur mit äußerster Schwierigkeit ihren Inhalt entleeren kann, wie ich es bei mehreren Fällen beobachten konnte und wofür auch unter diesen 27 Fällen Beispiele vorhanden sind. Oftmals entgeht auch sicherlich eine leichtere Veränderung der Urethra der Beobachtung. Bei der Frau kommt dergleichen im allgemeinen nicht vor. Außerdem spielen beim Manne die Genitalorgane eine Rolle von nicht geringer Bedeutung.

Es ist kein wissenschaftlicher Einteilungsgrund, die Fälle darnach zu gruppieren, ob es geglückt ist, sie zu cystoskopieren und die Ureteren zu katheterisieren. Da aber diese Untersuchung bei der Nierentuberkulose von so fundamentaler Bedeutung ist, habe ich mich über dieses Bedenken hinweggesetzt und in dem zunächst folgenden die fraglichen Fälle nach diesem Grund eingeteilt.

A. Doppelseitige Ureterkatheterisierung konnte bei einem Falle ausgeführt werden (Nr. 8) und zwar ohne Schwierigkeit. Dabei erwies sich der

Urin aus jeder der beiden Nieren tuberkulös infiziert, es war also dadurch eine doppelseitige Nierentuberkulose konstatiert. Der Urin der rechten Niere war von geringer Qualität; abgesehen davon, daß eine Weile nur dicker Eiter aus dem Katheter rinnt, ist der Urin sehr dünn; spez.

Gew. = 1005, $\text{Ur} = 2^0/_{00}$, Kochsalz = $1\frac{1}{2}^0/_{00}$. Der Urin der linken Niere dagegen hat eine normale Farbe, ist unbedeutend getrübt, enthält

$19^0/_{00}$ Ur^+ und $5^0/_{00}$ Kochsalz. Da der Urin aus dem rechten Ureterkatheter anfangs außerdem in gleichmäßigem Strom ausrann, ohne Unterbrechung, war es wahrscheinlich, daß sich im rechten Nierenbecken eine Retention vorfinde und daß die Veränderungen in dieser Niere sehr weit vorgeschritten waren, was sich bei der Nephrektomie auch bestätigte. Die ganze rechte Niere war, wie häufig bei Retention, gänzlich von Tuberkeln durchsetzt.

Trotz des Resultates der Ureterkatheterisierung und der Urinuntersuchung hielt ich es für indiziert, durch explorative Untersuchung der linken Niere zu eruieren, ob dieselbe in einem solchen Zustand sei, daß eine rechtsseitige Nephrektomie zulässig wäre oder nicht.

Es kommt mitunter vor, daß sich eine doppelseitige Ureterenkatheterisierung bei bilateraler Nierentuberkulose mit großer Leichtigkeit ausführen läßt. Schon im Jahre 1906 war ich in der Lage, einen solchen Fall zu publizieren, bei dem die Blasenveränderungen unbedeutend waren, trotzdem der Patient seine doppelseitige Nierentuberkulose ganz sicher schon längere Zeit gehabt hatte. Da die Werte des Nierenurins in diesem Fall von beiden Seiten, der rechten und der linken, untereinander ständig gleich waren und außerdem relativ niedrig, so wurde eine Operation hier als nicht indiziert betrachtet, indem daraus geschlossen wurde, daß die Tuberkulose auf beiden Seiten ungefähr gleich weit vorgeschritten war. Bei Kryoskopie des Blutes war δ in diesem Falle normal = 0,57, bei Trockendiät aber stiegen δ auf 0,63, um nach Aufhören der Trockendiät wieder normal zu werden. Das spezifische Gewicht und der Gefrierpunkt des Urins änderten sich dagegen während der Trockendiät nur unbedeutend. Das spezifische Gewicht stieg von 1007 nur bis 1010. Der Patient wurde 1 Jahr und 8 Monate im Krankenhaus behalten. Schließlich begannen Zeichen von Niereninsuffizienz aufzutreten, worauf dann der Exitus eintrat. Bei der Sektion zeigte es sich, daß die Nierentuberkulose auf beiden Seiten ungefähr gleich entwickelt war. Keine Lungentuberkulose.

B. Nur ein Ureter konnte katheterisiert werden, der andere nicht. Dies war bei 5 Patienten der Fall (Nr. 5, 7, 19, 22 und 24). Bei allen 5 Fällen zeigte es sich, daß der durch den Katheter gewonnene Urin Eiter und Tuberkelbacillen enthielt, daß die betreffende Niere also tuberkulös war.

Daß sich der Katheter *nicht* in einen Ureter einführen läßt, bedeutet bekanntlich nicht, daß die fragliche Niere mit Notwendigkeit tuberkulös infiziert ist. Wenn die eine Niere gesund oder relativ gesund ist im Verhältnis zur anderen, verhält es sich aber gewöhnlich so, daß es der Ureter der gesunden oder besseren Niere ist, der katheterisiert wird, falls die Katheterisierung nur auf einer Seite möglich ist. Aber sicher ist dies nicht.

Erhält man bei einer solchen einseitigen Ureterkatheterisierung, wie bei den hier besprochenen Fällen durch den Katheter gesunden, d. h. nicht tuberkulös infizierten Urin und ist Patient eine Frau, so kann man bekanntlich, beinahe ausnahmslos ohne weiteres zur Exstirpation der anderen Niere schreiten. Diese letztere Niere ist unter solchen Umständen tuberkulös, sofern sich der gemeinsame Urin als tuberkulös erwiesen hat. Bei mehreren Operationen, die ich unter solchen Verhältnissen ausgeführt habe, hat dies immer zugetroffen. Ich hatte nur einen einzigen Fall, in dem Blasentuberkulose bei einer Frau *nicht* durch eine Nierentuberkulose entstanden war (Perforation in der Blase von der Bauchhöhle).

Bei männlichen Patienten verhält es sich gewöhnlich ebenso. Doch darf man hier nicht an die Genitalorgane vergessen. Ich habe einen in dieser Beziehung besonders interessanten Fall gehabt, mit einer vollständig ausgebildeten Blasentuberkulose, mit eben so schweren Blasensymptomen wie bei einer Nierentuberkulose, mit Eiter und recht reichlichem Vorkommen von Tuberkelbacillen im trüben Urin, mit cystoskopischen Veränderungen in der Blasenschleimhaut wie bei Nierentuberkulose, wobei aber die Nieren von Tuberkulose vollständig frei und auch sonst gesund waren (durch Ureterkatheterisierung konstatiert). Die Blasentuberkulose heilte nach kurzer Zeit völlig aus, nachdem der Patient wegen einer doppelseitigen tuberkulösen Orchitis und Epididymitis operiert worden war. Der Fall, der vollständig symptomfrei wurde, mit völlig klarem, normalen Urin war durch längere Zeit nachher in Beobachtung gehalten worden. *Bei einer florideren tuberkulösen Epididymitis können sich Massen von Tuberkelbacillen im Sperma vorfinden.*

In den hierher gehörigen 5 Fällen war der Urin infiziert, der aus der Niere erhalten wurde, die ureterkatheterisiert werden konnte. Es wurde deshalb erst eine explorative Incision gegen die andere Niere gemacht, wobei sich folgendes ergab.

Im Fall 24 war diese Niere vollständig zerstört und bestand aus einer Pyonephrose mit dünnen Wänden. Diese pyonephrotische Niere wurde deshalb ohne weiteres entfernt, trotzdem die andere Niere sicher tuberkulös war, und trotzdem sie nicht in Augenschein genommen war. Die pyonephrotische Niere gereichte der Patientin nur mehr zum Schaden, die andere Niere hatte schon ihre Funktion übernommen. Durch Bestimmung der Gesamtfunktion hätte man ganz sicher nicht entscheiden

können, daß diese Niere so zerstört war, daß es unter allen Umständen wünschenswert sein mußte, sie zu beseitigen.

Im Fall Nr. 5 konnten bei der explorativen Freilegung der Niere auf der nicht katheterisierten Seite keine tuberkulösen Veränderungen entdeckt werden; deshalb wurde Nephrektomie auf der anderen, der katheterisierten Seite gemacht. Es ist in diesem Fall möglich, daß die zurückgelassene Niere von Tuberkulose frei war?

In den 3 übrigen Fällen (Nr. 7, 19 und 22) wurde die Operation nach der explorativen Freilegung der nicht katheterisierten Niere abgeschlossen. Bei allen diesen Fällen fanden sich in dieser Niere fortgeschrittene Veränderungen. Im Fall 7 war die Niere auf der katheterisierten Seite ganz sicher die schlechtere (Röntgen hatte Verkalkungen gezeigt). Alle Patienten überstanden die Operation ohne Unzuträglichkeiten, die Heilung verlief normal.

C. Ureterkatheterisierung auf keiner der beiden Seiten möglich. Hierher gehören 16 Fälle.

a) In 10 von diesen Fällen wurde die Nephrektomie nach vorhergehender Freilegung und Untersuchung der anderen, besseren Niere ausgeführt. Im Fall 1 gab die Röntgenuntersuchung darüber Aufschluß, welche Niere vermutlich die schlechtere sei (Inkrustationen). In einem anderen Fall Nr. 20, war auf dieselbe Weise konstatiert, daß die eine Niere vergrößert war. In allen übrigen Fällen hatte man sich nur an die subjektiven und objektiven Symptome zu halten, um mit Wahrscheinlichkeit zu beurteilen, welche Niere die bessere und welche die schlechtere wäre.

In 5 von diesen 10 Fällen (Nr. 1, 3, 6, 11 und 20) war die entfernte Niere vollständig oder nahezu vollständig zerstört.

Auch in den übrigen 5 Fällen (Nr. 2, 14, 21, 25 und 27) waren die Veränderungen in der herausgenommenen Niere weit vorgeschritten.

b) In 3 Fällen (Nr. 16, 18 und 26) wurden beide Nieren explorativ freigelegt und untersucht, bevor die schlechtere extirpiert wurde. Bei der Incision auf die erste, der Vermutung nach bessere Niere, war man nämlich auf die schlechtere gestoßen. Die Wunde wurde deshalb auf dieser Seite temporär geschlossen und die explorative Freilegung mit Untersuchung der Niere auf der anderen Seite ausgeführt. Darauf wurde die Nephrektomie der Niere auf der ersten Seite vorgenommen, und zwar all dies in derselben Seance. In einem Fall Nr. 18, hatte man auf Grund der Röntgenuntersuchung angenommen, daß die erst freigelegte Niere die bessere sei. Sie erwies sich aber als die schlechtere und war vollständig zerstört. Auch bei den übrigen 2 Fällen (Nr. 16 und 26) fanden sich weitvorgeschrittene Veränderungen in der herausgenommenen Niere. In allen Fällen Heilung normal, ohne Komplikationen.

c) Schließlich wurde in 3 (von den 16) Fällen nur explorative Freilegung vorgenommen, keine Nephrektomie (Fall Nr. 9, 15 und 17). Im

Fall 9 wurde die Incision nur auf eine, die linke Niere gemacht, wobei starke tuberkulöse Veränderungen wahrgenommen wurden. Die rechte Niere wurde auf Grund der Röntgenuntersuchung für die schlechtere angesehen.

In den beiden übrigen Fällen (15 und 17) wurden beiderseits Probeincision auf die Niere gemacht, erst auf die Niere, welche für die bessere gehalten wurde. Da sich dieselbe als tuberkulös erwies und man keine sicheren Anhaltspunkte hatte, daß auch die andere Niere angegriffen sei, wurde in derselben Seance auch die Probeincision auf die letztere vorgenommen. In beiden Fällen vorgeschrittene Veränderungen auf beiden Seiten. Fall 17 starb an Niereninsuffizienz, die 5 Tage nach der Operation begann. Die übrigen heilten in normaler Weise.

D. Zuletzt die Fälle, bei welchen jede einfache Cystoskopie unausführbar war. Diese sind 5 an der Zahl (Fall Nr. 4, 10, 12, 13 und 23). Bei 3 von diesen Fällen fanden sich so schwere Veränderungen in der Urethra, daß kein Cystoskop eingeführt werden konnte (Nr. 10, 12 und 13). Bei den anderen beiden Fällen (Nr. 4 und 23) war die Blase so empfindlich, daß sie keine hinreichende Flüssigkeitsmenge fassen konnte.

Beim Fall 10 hatte sich nach Freilegung der hypertrophisch vergrößerten rechten Niere gezeigt, daß keine tuberkulösen Veränderungen zu beobachten waren. Es wurde darauf an dieser Seite *Nephrostomie* gemacht, um die Blase und die hochgradig veränderte Urethra auf einige Zeit außer Funktion und in Ruhe zu versetzen. Darauf wurde in derselben Seance Nephrektomie der linken Niere gemacht, die so gut wie vollständig zerstört war; sie wog nur 71 g. Röntgenuntersuchung hatte in diesem Fall gezeigt, daß die linke Niere die schlechtere sei (Kalkinkrustationen).

Im Fall 4 fand sich ein großer, paranephritischer, tuberkulöser Absceß unterhalb der kranken rechten Niere. Nachdem zuerst die linke Niere freigelegt und untersucht worden war, wurde rechte Niere und Absceß exstirpiert, der letztere unter großen Schwierigkeiten. Diese exstirpierte Niere wurde zu den vollständig zerstörten gerechnet, obwohl hier noch etwas vom Nierenparenchym erhalten war. (Sie ist nebst dem Absceß in Upsala Läkareförenings förhandlingar 18. 1912 abgebildet).

Im Falle 13 und 23 konnte die kranke Niere palpiert werden. In beiden Fällen Nephrektomie nach Freilegung und Untersuchung der anderen (besseren) Niere. Die herausgenommene Niere war bei beiden Fällen so gut wie vollständig zerstört. Im Fall 13 mußte die Niere subkapsular ausgeschält werden; im Fall 23 lag eine Kittniere vor.

Im Fall 12 schließlich wurde nur eine Freilegung der linken Niere vorgenommen, wobei dieselbe tuberkulöse Veränderungen zeigte. Da die rechte Niere ganz sicher die schlechtere war, wurde die Operation

ohne Nephrektomie abgeschlossen. Dieser Patient starb 9 Tage nach der Operation an Miliartuberkulose.

Fassen wir das oben Gesagte zusammen, so erhalten wir mit einigen Ergänzungen aus den Krankengeschichten folgendes Resultat.

1. Bei 19 Fällen wurde Nephrektomie nach explorativer Freilegung und Untersuchung der anderen Niere ausgeführt. Außerdem wurde Nephrektomie noch in einem weiteren (dem 20. Fall) ausgeführt. Hier war (es handelt sich um den Fall Nr. 24) bei der Explorativincision auf die eine Niere (der rechten Seite) eine ausgebildete Pyonephrose mit dünnen Wänden gefunden worden, weshalb diese Niere sofort exstirpiert wurde, ohne daß die linke freigelegt und untersucht worden wäre. Daß die linke Niere tuberkulös war, wußte man durch die Ureterkatheterisierung, die auf dieser Seite hatte vorgenommen werden können.

Bei 3 von diesen 20 Nephrektomien wurden beide Nieren freigelegt und untersucht, bevor das Organ auf einer Seite entfernt wurde. Man war nämlich bei der Probeincision zuerst auf die schlechtere Niere gestoßen. Die Wunde wurde darauf temporär geschlossen und explorative Freilegung und Untersuchung der anderen Niere vorgenommen. Darnach wurde die erste Niere herausgenommen (Fall Nr. 16, 18 und 26).

Explorative Freilegung und Nephrektomie wurde in allen Fällen ausnahmslos in einer und derselben Seance ausgeführt.

Die Wunden der Bauchwand wurden mit zwei Ausnahmen (Fall 4 mit dem exstirpierten Absceß und Fall 13) auf beiden Seiten vollständig, ohne Drainage oder Tamponade geschlossen.

Alle diese 20 Patienten mit Nephrektomie haben die Operation ohne irgend welche Beschwerden überstanden. Die Wunden heilten in normaler Weise in der kürzesten Zeit ohne alle Komplikationen. (Es sind dies die Fälle Nr. 1—6, 8, 10, 11, 13, 14, 16, 18, 20, 21 und 23—27.)

Bei 11 von diesen 20 Fällen war die herausgenommene Niere vollständig oder so gut wie vollständig zerstört. Dies war bei Nr. 1, 3, 4, 6, 10, 11, 13, 18, 20, 23 und 24 der Fall. Dabei ist der Fall Nr. 4, bei dem der große Absceß zur Exstirpation gelangte, hierher gerechnet, trotzdem sich in diesem Fall noch etwas Nierenparenchym vorfand.

In den übrigen 9 Fällen (mit Ausnahme von Fall 5) war die Nierentuberkulose in der exstirpierten Niere gleichfalls hochgradig vorgeschritten. Es sind dies die Fälle Nr. 2, 5, 8, 14, 16, 21, 25, 26 und 27).

Eine Niereninsuffizienz nach der Nephrektomie ist trotz des Unterlassens der Funktionsprüfung nicht vorgekommen.

Handelt es sich um eine zerstörte Niere oder gar um eine Pyonephrose, die exstirpiert wird, so dürfte im allgemeinen wohl keine Niereninsuffizienz als Folge der Operation zu befürchten sein. Für die zurückgebliebene Niere dürfte die Exstirpation der Pyonephrose vielmehr in vielen Fällen ein Vorteil sein. Gelingt es in einem Fall, eine solche Pyonephrose

von vornherein zu diagnostizieren, so dürfte die Entfernung derselben ohne weiteres vorgenommen werden können, vorausgesetzt, daß der Allgemeinzustand des Patienten eine solche Operation zuläßt.

Der Zustand der Patienten wurde bei den 20 nephrektomierten Fällen durch die Operation nahezu ausnahmslos gebessert. Die Urinbeschwerden wurden vermindert und der Harn weniger trübe. Bei 2 Fällen bezeichnen die Krankengeschichten den Patienten sogar als „gesund“ entlassen (Nr. 5 und 14).

Bei mehreren Fällen waren nach der Operation im Urin keine Tuberkelbacillen mikroskopisch nachweisbar, obzwar vor der Operation solche ohne Schwierigkeiten zu finden waren. In bezug auf die Prognose lege ich diesem Verhalten übrigens keine Bedeutung bei. Die allermeisten (wenn nicht alle) Patienten hatten ganz sicher doppelseitige Nierentuberkulose. Bei energischerem Suchen hätte man wahrscheinlich Tuberkelbacillen angetroffen. Meerschweinchenversuche zu machen, hätte ja in diesen Fällen keinen Zweck gehabt.

Bei anderen Fällen wieder fanden sich Tuberkelbacillen im Harn, wenn auch nicht so zahlreich wie vorher.

2. In den übrigen 7 Fällen wurde zur Probeincision auf die eine Niere (Fall Nr. 7, 9, 12, 19 und 22) oder auf beide (Fall Nr. 15 und 17) ausgeführt. Es besteht eine auffällige Verschiedenheit zwischen diesen 7 Fällen einerseits und andererseits jenen Fällen, bei welchen Nephrektomie ausgeführt wurde. Wahrscheinlich beruht dies teilweise darauf, daß diese Patienten, bei welchen nur Probeincision ausgeführt wurde, von vornherein in schlechterem Zustand waren.

Von diesen 7 Fällen sind 2 nach der Operation noch vor ihrer Entlassung aus dem Krankenhause gestorben; der eine (Fall 12) 9 Tage nach der Operation an allgemeiner Miliartuberkulose; der andere (Fall 17) 8 Tage nach der Operation an Niereninsuffizienz, die sich 5 Tage nach der Operation zu manifestieren begann. Bei diesem letzteren war Probeincision auf beide Nieren gemacht worden, aber das Nierenparenchym war nicht durch eine Ektomie reduziert worden.

Die übrigen Patienten, die zu dieser Gruppe gehörten, befanden sich natürlich bei der Entlassung im gleichen Zustand wie bei der Aufnahme.

Was die *Spätresultate* betrifft, so konnte man natürlich keine glänzenden Ergebnisse erwarten. Die allermeisten Patienten litten ja, wie bereits mehrfach betont wurde, ganz sicher an doppelseitiger Nierentuberkulose.

Im November 1922 habe ich versucht, durch Aussendung von Frageformularen an die Patienten oder deren Angehörige Aufschlüsse über den Zustand der Patienten zu erhalten. Über 7 Fälle ging darauf keine Antwort ein.

Im folgenden erörtere ich die Fälle, bei welchen Nephrektomie ausgeführt worden war, getrennt von jenen, bei denen nur explorative Freilegung gemacht war.

Von den 20 *Nephrektomien* war in 6 Fällen die Anfrage unbeantwortet geblieben.

In 10 Fällen war der Patient gestorben. Einer starb 6 Jahre nach der Operation (Fall 11, Ektomie von Pyonephrose); einer starb 2 Jahre nach der Operation (Fall 18, Ektomie von Pyonephrose); ein dritter starb 1 Jahr und 10 Monate nach der Operation (Fall 24, gleichfalls Pyonephrose). In den übrigen Fällen hatte der Patient $\frac{1}{2}$ —2 Jahre nach der Operation gelebt. Bei einem derselben findet sich die Angabe, daß er an tuberkulöser Meningitis gestorben sei, bei einem anderen, daß er einer Lungentuberkulose erlegen. Bei den übrigen Fällen ist keine Todesursache angegeben.

Nur von 4 Fällen ging die Mitteilung ein, daß Patient noch am Leben sei. Einer dieser Patienten lebt noch 12 Jahre nach der Operation (Fall 3). Er entleert 3—4 mal im Laufe der Nacht Urin, „weniger oft als vor der Operation“, hat aber keine Schmerzen; der Urin „enthält kein Albumen“; er verdingt sich zu landwirtschaftlicher Arbeit. Ein anderer Patient lebt 5 Jahre nach der Operation. Er ist jetzt 47 Jahre alt, geht so wie früher in die Arbeit, muß immer noch häufig den Urin entleeren, hat aber keine Schmerzen; der Harn enthält „Spuren von Albumen“ (Fall 20). Der 3. Patient (Fall 26) lebt jetzt nahe an 2 Jahre nach der Operation. Er hat keine Schmerzen, muß aber mitunter jede Stunde, mitunter mit Zwischenzeiten von 4 Stunden urinieren. Der Harn ist „klar, enthält aber $\frac{1}{4}\%$ Albumen“. Die Patientin (Fall 8), bei welcher doppelseitige Ureterenkatheterisation ausgeführt worden war, lebt jetzt 9 Jahre nach der Operation. Der Urin ist „klar“, „ohne Albumen“; Patientin entleert 3 mal des Nachts Urin und befindet sich „besser als vor der Operation“, fühlt sich „ganz gut“.

Vergleiche ich die Fälle, wo eine zerstörte (pyonephrotische) Niere herausgenommen worden, mit jenen, wo sich noch ein kleinerer oder größerer Teil des Parenchyms erhalten fand, die Nierentuberkulose aber doch schon vorgeschritten war, so ergibt sich, daß die Patienten der ersten Gruppe etwas länger gelebt haben (ungefähr 2 Jahre oder darüber, einer 6 Jahre), während die Patienten der zweiten Gruppe im Mittel nur mehr 10—11 Monate lebten. Aber die Zahlen sind zu klein, um beweisend zu sein. Die noch lebenden Patienten sind hier nicht mit gerechnet.

Was die 7 Fälle betrifft, bei welchen nur *explorative Freilegung* gemacht war, so ist das Verhalten folgendes:

Von einem Fall war keine Antwort eingelaufen (Fall 15).

Zwei von diesen 7 Patienten starben, wie bereits erwähnt, im

Krankenhaus, der eine an allgemeiner Miliartuberkulose, der andere an Niereninsuffizienz (Fall 12 und 17).

Drei starben 2 Monate resp. 6 Monate resp. nahezu 1 Jahr nach der Operation (Fall 7, 9 und 22).

Einer lebt noch 5 Jahre nach der Operation. War „gesund und stark“ durch ungefähr 4 Jahre; muß den Urin öfter entleeren als vor der Operation, geht in die Arbeit (Fall 19).

Aus dem Obigen geht deutlich hervor, daß durch den operativen Eingriff kein nennenswerter Erfolg erzielt werden konnte. Unter diesen Umständen drängt sich die Frage auf: Liegt ein zureichender Grund vor, diese Patienten mit weit vorgeschrittener, evtl. doppelseitiger Nierentuberkulose zu operieren? Diese Frage ist wohl für verschiedene Fälle verschieden zu beantworten und der Chirurg muß individualisieren, teils seiner eigenen Erfahrung folgend, teils mit Hinsicht auf den Zustand des Patienten.

In allen solchen Fällen, wo die eine Niere ganz zerstört ist, kann man sich gleichwohl der Überlegung nicht verschließen, daß der Patient keinen Schaden leidet, wenn man diese Niere entfernt, vorausgesetzt, daß der Zustand des Patienten im übrigen einen solchen Eingriff erlaubt. In den hier mitgeteilten hierhergehörigen Fällen wurde der Zustand des Kranken in der nächsten Zeit nach der Operation gebessert.

Gereicht eine solche zerstörte Niere dem Patienten zu offenbarem Schaden dadurch, daß sie Schmerzen verursacht, Fieber hervorruft, Toxine produziert usw., so ist die Indikation zur Ektomie derselben ja klar. Ebenso in solchen Fällen, wo man Anlaß, hat anzunehmen, daß die andere Niere möglicherweise noch von Tuberkulose frei ist.

Was die anderen Fälle betrifft, bei welchen sich in der herausgenommenen Niere noch Partien vom Nierenparenchym erhalten fanden, so dürfte die gestellte Frage schwerer zu beantworten sein. Wir müssen jedoch bedenken, daß die entfernte Niere auch in diesen Fällen der Sitz einer weit vorgeschrittenen Tuberkulose war (außer bei einem Fall 5). Das erhaltene Nierenparenchym war größtenteils von Tuberkeln durchsetzt. Die Tuberkulose schien sich bei den meisten dieser Fälle in einem rasch fortschreitenden Verlauf befunden zu haben, was vielleicht das schlechtere Resultat erklärt.

Auch bei diesen Patienten besserte sich der Zustand in der ersten Zeit nach der Operation. Ich glaube deshalb sagen zu können, daß die Nephrektomie auch in diesen Fällen eher vom Vorteil für die Patienten war.

Betreffs der explorativen Freilegung und Untersuchung der Niere ist es klar, daß man durch eine solche Untersuchung von Niere, Nierenbecken und oberem Teil des Ureters nicht die Frage entscheiden kann: *Liegt Tuberkulose vor oder nicht?* Das kann man nicht einmal durch eine

Nephrotomie mit vollständiger Spaltung der Niere. Es handelt sich hier nur darum, zu eruieren, ob eine evtl. vorhandene Nierentuberkulose sich in einem solchen Stadium befindet, daß die Exstirpation einer hochgradig veränderten anderen Niere erlaubt ist oder nicht. Eine solche Exstirpation einer schwer veränderten schlechteren Niere ist ja oft wünschenswert, auch wenn die bessere Niere nicht von Tuberkulose frei sein sollte.

Bei der explorativen Freilegung ging ich auf die schonendste Weise vor. Finde ich nicht sofort irgendwelche deutliche tuberkulöse Veränderungen, so löse ich, wenn dies ohne Schwierigkeiten geschehen kann, die ganze Niere mit dem Becken und dem oberen Teil des Ureters mit der größten Vorsicht aus. Ich hüte mich, die Niere dabei zu mißhandeln oder zu quetschen. Nach Besichtigung der Niere palpiere ich sie, ohne sie zu quetschen, palpiere das Nierenbecken und besichtige und palpiere den Ureter. Ich bin der Ansicht, daß der Ureter im allgemeinen recht früh verändert wird, wenn die Niere tuberkulös ist. Er verliert seine normale, vollständig dünnwandige Beschaffenheit. Dies kann man beobachten, auch wenn man den Ureter nicht vollständig von dem umgebenden Gewebe frei macht, was nicht geschehen darf.

Auch bei der Niere dürfte es im allgemeinen nicht lange dauern, bevor entsprechend den ältesten Veränderungen innen im Mark auch solche an der Oberfläche wahrzunehmen sind.

Dekapsulation pflege ich jetzt nicht zu machen. Unter den hier mitgeteilten Fällen ist eine einzige Dekapsulation vorgekommen.

Die Wunde in der Bauchwand habe ich vollständig ohne Drainage oder Tamponade vernäht. Die explorative Freilegung wurde stets in derselben Sitzung ausgeführt wie die Nephrektomie, wenn eine solche vorgenommen wurde. Einen Nachteil habe ich durch diesen Eingriff nicht entstehen sehen. Die explorative Freilegung und die Nephrektomie in verschiedenen Sitzungen zu machen, halte ich für den Patienten für weniger vorteilhaft.

Häufig kommt es vor, daß man bei der Freilegung, sobald man bis zur Niere vorgedrungen ist, Veränderungen an derselben entdecken kann, ohne sie frei machen zu müssen. Finden sich große Veränderungen im unteren Teil in Form von Kavernen oder tuberkulösen Infiltraten, so braucht man oft nur den äußeren unteren Rand oder den unteren Teil der Niere zu sehen und zu palpieren. Oftmals genügt die Untersuchung des oberen Teiles des Ureters.

Über andere operative Eingriffe behufs Untersuchung der Niere bei Tuberkulose — *Israel* hat ja Ureterostomie vorgeschlagen — habe ich keine eigenen Erfahrungen und kann mich also nicht darüber äußern. Dieser kleine Aufsatz soll nur meine Erfahrungen über die explorative Freilegung vorlegen.

Es wird vielleicht auffallen, daß in den hier mitgeteilten Fällen die gebräuchlichen *Funktionsprüfungen* nicht ausgeführt wurden. Das beruht darauf, daß ich bei Nierentuberkulose nunmehr bloß ausnahmsweise Funktionsprüfungen ausführe.

Im ersten Dezennium des laufenden Jahrhunderts machte ich eine Zeitlang fleißig Funktionsprüfungen und verwendete dabei die gebräuchlichen Methoden, darunter auch Kryoskopie des Blutes und Harns.

Die Erfahrung hat mich indes gelehrt, daß die Funktionsprüfungen bei gewöhnlichen Fällen von Nierentuberkulose überflüssig sind. Dies gilt also für die große Mehrzahl der Fälle, bei welchen die sekundären Veränderungen in der anderen Niere nicht allzuweit vorgeschritten sind. Ich habe deshalb seit vielen Jahren allmählich diese Untersuchungen bei den gewöhnlichen, d. h. weitaus den meisten Fällen von Nierentuberkulose fallen gelassen. Findet man in einem Fall besondere Veranlassung, die Funktionsprüfung zu machen, so kann man sie ja immerhin vornehmen, wo es möglich ist (Ureterkatheterisierung).

Betreffs der wirklichen Niereninsuffizienz bei Nierentuberkulose bin ich zu der Überzeugung gekommen, daß eine solche in der „gesunden“ Niere bei den gewöhnlichen Formen der chronischen Nierentuberkulose sehr spät auftritt. Dieser Auffassung habe ich schon 1914 beim internationalen Urologenkongreß in Berlin Ausdruck gegeben.

Es ist hier nicht der Platz, näher auf diese Fragen einzugehen. Ich möchte nur hinzufügen, daß die Bestimmung der Gesamtfunktion in den hier mitgeteilten Fällen ganz sicher keinen klaren Bescheid über den Zustand der Nieren gegeben hätte, weder bei den Pyonephrosen, noch bei den anderen Fällen. Vielleicht würde mancher Fall von Pyonephrose nicht operiert worden sein (vgl. Fall 3). Hier wurde eine vollständige Pyonephrose trotz bedeutend herabgesetzter Gesamtfunktion entfernt. Unter all den im folgenden beschriebenen Fällen ist Niereninsuffizienz nach der Operation nur in einem Fall vorgekommen, und bei diesem war kein Nierenparenchym fortgenommen worden.

Auch eine beträchtlich herabgesetzte Gesamtfunktion braucht nicht in jedem Fall zu bedeuten, daß keine Nephrektomie ausgeführt werden darf, oder daß sie nicht wünschenswert ist. Die Funktion der zurückgelassenen Niere wird nach Entfernung einer Niere, die nur schädlich wirkt, oft verbessert.

Fällt die Prüfung der Gesamtfunktion einigermaßen normal oder zufriedenstellend aus, so ist dies gleichwohl kein sicherer Beweis dafür, daß die bessere Niere von Tuberkulose frei ist.

Die unten mitgeteilten Fälle sind teils am akademischen Krankenhaus in Upsala in der Zeit vom Jahre 1910 bis Juni 1916, teils am Seraphimer Krankenhaus in Stockholm in der Zeit vom Juli 1916 bis

März 1922 operiert worden. Die Krankengeschichten, die teilweise ziemlich umfangreich waren, werden hier nur summarisch mitgeteilt.

Die 6 ersten Fälle sind bereits einmal früher publiziert worden in Upsala Läkareförenings Förhandlingar 18. 1912, woselbst die exstirpierten Nieren nach Photographien abgebildet sind.

Fall 1. In der linken Niere eine alte Tuberkulose. Die Niere so gut wie vollständig zerstört. Beginnende Schrumpfung. Die Blase paretisch, kann sich nicht entleeren. Rechte Niere aller Wahrscheinlichkeit nach tuberkulös infiziert.

Eskil Bernhard L., 13 Jahre, in das Akademische Krankenhaus in Upsala aufgenommen am 15. IX., entlassen am 17. XII. 1910.

Tuberkulöse Belastung. Vor 5 Jahren Diphtherie, darnach matt und schwächlich. In der letzteren Zeit merkliche Abmagerung.

Nierentuberkulose seit mindestens einem Jahre. Blasenretention mit Inkontinenz. Blase ständig voll, der Urin sickert ununterbrochen unfreiwillig ab. Fortwährend anfallsweise schmerzhafter Harndrang. Nur eine unbedeutende Menge Urins bei jedesmaligem Harndrang. Es ist die Inkontinenz, die den Patienten in das Krankenhaus geführt hat. „Er kann sich nicht trocken halten, weder bei Tag noch bei Nacht.“

Residualharn 200 ccm. Urin trübe, enthält Eiter und Tuberkelbacillen; spez. Gew. = 1011; Reaktion sauer; Albumin = 0,5%; Harnstoffgehalt = 15‰. Cystoskopie, drei verschiedene Male vorgenommen, läßt keine Details am Blasengrund unterscheiden, da derselbe vollständig von weißen Membranen bedeckt ist. Ureterkatheterisierung unmöglich.

Röntgenuntersuchung zeigt Kalkinkrustationen in der linken Niere.

Aller Wahrscheinlichkeit nach doppelseitige Nierentuberkulose. Der Zustand des Pat. ist derart, daß er dringend zu einem Versuch auffordert, der Hilfe bringen könnte, wenn dies möglich ist. Eine schwerere Nephritis oder Amyloid liegt nicht vor, Albumingehalt nur 0,5‰.

Befindet sich die rechte Niere, wenn sie tuberkulös ist, in einem solchen Zustand, daß eine evtl. Exstirpation der anderen Niere zulässig wäre? Diese Frage konnte am besten durch eine explorative Freilegung der rechten Niere beantwortet werden.

Am 24. X. explorative Freilegung der Niere, die etwas vergrößert ist. Pathologische Veränderungen sind nicht zu entdecken. Ebenso wenig finden sich Veränderungen am Nierenbecken oder Ureter. Die linke Niere wird unter Schwierigkeiten exstirpiert. Ein großer Teil der veränderten Fettkapsel muß mit exstirpiert werden.

Die herausgenommene Niere besteht ausschließlich aus einem System von Kavernen, die nur von sklerosierten Wänden von etwa 2 mm Dicke umgeben sind.

In diesem Fall kann man mit Sicherheit annehmen, daß die andere Niere mit Tuberkulose infiziert war, obzwar sich dies bei der operativen Autopsie nicht beweisen ließ. Pat. hatte auch nach der Operation Eiter und Tuberkelbacillen im Urin. Sein Zustand besserte sich wenig. Er lag nahezu 2 Monate lang nach der Operation im Krankenhaus; einige Zeit nach der Entlassung trat der Exitus ein.

Es war immerhin unter allen Umständen für den Pat. kein Verlust gewesen, von der exstirpierten Niere befreit zu werden. Sie war vollständig wertlos. Die Operation hat dem Pat. nicht geschadet.

Fall 2. Rechtssseitige Nierentuberkulose, die sich über die ganze Niere erstreckt. Blase hyperästhetisch, mit schweren tuberkulösen Veränderungen. Die linke Niere vielleicht frei. Anscheinend rasch verlaufender Fall.

Hulda P., 10 Jahre, in das Akademische Krankenhaus am 3. I. aufgenommen, am 23. III. 1911 in das Epidemiekrankenhaus transferiert, am 12. VI. wieder aufgenommen und am 15. VII. 1911 entlassen.

Symptome seit $\frac{1}{2}$ Jahr. Der ganze Urin geht unfreiwillig ab. Die Harnentleerung erfolgt jede 10—15 Minuten. Mehrmals täglich Anfälle von stärkeren Schmerzen in der Blasengegend, bei welchen die Pat. laut schreit.

Der Zustand der Blase bessert sich unter Behandlung etwas, so daß Pat. sich unter Tags trocken halten kann. Bei Nacht geht der ganze Harn ins Bett. Die Blase faßt nur 10—15 cm.

Beim ersten Versuch einer Cystoskopie unter Narkose mit gewöhnlichem Cystoskop sowie ein zweites Mal mit Luys' (à vision directe) konnte man nur sehen, daß die ganze Blasenschleimhaut exulceriert war. Starke Blutung.

Der Urin enthält reichlich Eiter und auch Tuberkelbacillen. Keine anderen Bakterien.

Am 8. II. *explorative Freilegung der linken Niere, darnach rechtsseitige Nephrektomie.*

Die rechte Niere hatte sich bei den vorausgehenden Untersuchungen als palpabel und empfindlich erwiesen.

In der linken Niere und im Ureter bei der Operation keine nachweisbaren Veränderungen. Die rechte Niere zeigt sechs haselnußgroße Kavernen, die mit dickem Eiter gefüllt sind. Ureter kleinfingerdick, von dickem, tuberkulösem Eiter erfüllt. Heilung p. p.

Nach der Operation begann sich der Allgemeinzustand der Pat. rasch zu heben. Sie bekam guten Appetit, nahm an Gewicht zu und befand sich viel besser.

Am 8. III. uriniert sie ungefähr einmal in der Stunde bei Tage; des Nachts läßt sie den Urin weiter ins Bett. Urin wesentlich besser.

Vom 22. III. bis 12. VI. liegt sie im Epidemiekrankenhaus, erst an Diphtherie, dann an Scarlatina. Darnach kommt sie wieder in das Akad. Krankenhaus.

Am 22. VI. Pat. kann nun am Tage den Urin durch 2 Stunden halten. Bei Nacht uriniert sie jede zweite Stunde. Macht sich jetzt des Nachts nie mehr naß. Beschaffenheit des Urins bedeutend besser. Geringe Menge von Albumin. Zentrifugat viel geringer, besteht aus Eiter und Epithelien. Tuberkelbacillen sind bei direkter Untersuchung nicht nachzuweisen.

Wird am 15. VII. 1911 gesund und kräftig entlassen. Nach Mitteilung vom September 1912 ist sie völlig wohl.

Im November 1922 keine Antwort.

Fall 3. Rechtsseitige tuberkulöse Pyonephrose mit vollständiger Zerstörung des ganzen Nierenparenchyms. Die Symptome sind seit mindestens 2 Jahren beobachtet, in Wirklichkeit datieren sie wahrscheinlich bedeutend länger zurück. Die andere Niere vielleicht frei?

Gustav Adolf A., 15 Jahre, in das Akad. Krankenhaus in Upsala am 4. I. 1912 aufgenommen, am 20. III. desselben Jahres geheilt entlassen.

Dieser Pat. hat seit 2 Jahren recht schwere Blasensymptome. Im Dezember 1911 erkrankte er akut mit Schmerzen in der rechten Nierenregion. Albumin-gehalt ist bei der Aufnahme 3—6‰, geht dann auf $1\frac{1}{2}$ —2‰ herab. Rechte Niere palpabel, vergrößert und herabgesunken, aber nicht empfindlich.

Ureterkatheterisierung nicht möglich.

Der Urin stark trübe, blutig gefärbt, liefert ein starkes Zentrifugat. Direkter Nachweis von Tuberkelbacillen nicht möglich.

Nach intramuskulärer Injektion von Indigocarmin zeigt sich im Urin erst nach 14 Minuten eine schwache Färbung.

Am 19. I. *Explorative Freilegung der linken Niere, darnach in derselben Sitzung rechtsseitige Nephrektomie.* Der rechte Ureter bedeutend verdickt. Der Gefäßstiel von schwartenähnlichem Gewebe umgeben. Die herausgenommene Niere besteht aus einer vollständigen Pyonephrose mit dünnen Wänden ohne Parenchym.

Bei Entlassung am 20. III. fanden sich im Sediment nur vereinzelte Eiterkörperchen. Der Albumingehalt sank und war oft nicht meßbar.

Pat. stellt sich am 7. V. wieder vor. Er ist fett geworden (war vorher mager). Der Urin enthält kleine Mengen von Albumen. Er ist etwas trübe, und hier und da findet sich ein Blutkoagulum.

Am 24. VIII. Pat. ist heute einen Weg von 20 km auf dem Fahrrad in die Stadt gefahren und beabsichtigt, auf demselben Weg zurückzukehren. Geht jetzt auf dem Gut seines Vaters täglich in die Arbeit. Hat keine Schmerzen beim Urinieren. Bei Nacht uriniert er zweimal. Fühlt sich wohl und hat guten Appetit.

Der Urin nach der langen Fahrradtour etwas trübe und schwach blutgefärbt. Tuberkelbacillen werden bei direkter mikroskopischer Untersuchung nicht vorgefunden. Dagegen diesmal andere Bakterien.

Bei diesem Pat. waren bei direkter mikroskopischer Untersuchung nach Zentrifugieren niemals Tuberkelbacillen im Urin angetroffen worden. Meerschweinchenprobe wurde nicht vorgenommen. Der Fall war aber in so hohem Grade typisch, daß nie ein Zweifel betreffs der Diagnose aufgekommen war. Während des Spitalaufenthaltes wurden keinerlei andere Bakterien im Urin angetroffen.

Man braucht nur einen Blick auf diese Niere zu werfen (vollständige Pyonephrose mit dünnen Wänden), um zu finden, daß ihre Exstirpation vollständig indiziert war, auch bei dem Umstand, daß die andere Niere nicht völlig frei von Tuberkulose oder nicht völlig gesund war, wenn nur der Zustand des Pat. ein solcher war, daß er die Operation an sich ohne Schaden vertragen konnte. Die entfernte Pyonephrose hatte keinen Urin abgesondert.

Wie es sich zeigte, war die Operation für den Pat. von großem Nutzen.

Es sei hier besonders auf die herabgesetzte Funktion aufmerksam gemacht, die sich bei der Funktionsprüfung ergeben hatte, deren ungeachtet die Operation ausgeführt wurde.

November 1922. Patient ist — es sind nun nahezu 12 Jahre nach der Operation vergangen — noch am Leben. Er uriniert 3—4 mal des Nachts, ungefähr 10 mal bei Tage, „weniger oft als vor der Operation“. Keine Schmerzen bei der Harnentleerung. Der Urin etwas trübe, „enthält aber kein Albumin“. Verrichtet landwirtschaftliche Arbeit. Allgemeiner Gesundheitszustand etwas „labil“.

Fall 4. Rechtsseitige Nierentuberkulose. In ihren oberen zwei Dritteln ist die Niere pyonephrotisch, ihr Parenchym zum größten Teil vernichtet. Unterhalb der Niere ein großer paranephritischer, tuberkulöser Absceß. Symptome seit mindestens 4 Jahren. Linke Niere wahrscheinlich infiziert.

Helmer Richard L., 22-jähriger Arbeiter. Aufgenommen am 9. V., entlassen am 1. XII. 1912.

Vor 5 Jahren wegen Tuberkulose im rechten Ellbogen operiert.

Symptome seitens seiner Nierentuberkulose seit mindestens 4 Jahren. Uriniert jetzt des Nachts jede Stunde unter heftigem Drängen und Schmerzen.

Seit 1½ Jahren Schmerzen in der rechten Lendenregion. Konnte seit 3 Monaten nicht arbeiten.

In der rechten Lumbalgegend ist ein Tumor zu palpieren, der Absceß, der nach abwärts bis zur Crista ilei und nach aufwärts bis unter den Rippenbogen geht.

Pat. muß nun die ganze Nacht jede ¾ Stunden Harn entleeren. Starke Schmerzen beim Urinieren.

Urinmenge 1900 ccm. Spez. Gew. = 1016. Alb. = 0,5‰. Im Zentrifugat zahlreiche Eiterkörperchen und Tuberkelbacillen in recht reichlicher Menge.

Cystoskopie läßt sich nicht ausführen.

Am 30. V. *Explorative Freilegung der Niere, rechtsseitige Nephrektomie mit Exstirpation eines pararenalen Abscesses.*

An der linken Niere und ihrem Ureter sind keine Veränderungen zu beobachten.

Die rechte Niere wird mit Leichtigkeit entfernt, nachdem der Absceß exstirpiert worden, was nicht ohne Schwierigkeiten geschehen konnte.

Die obere Hälfte der Niere besteht aus Kavernen mit dünnen Wänden. An der Schleimhaut des Nierenbeckens zahlreiche Tuberkeleruptionen. Der Ureter bedeutend dilatiert, mit verdickten Wänden.

Der Zustand des Pat. besserte sich. Anfangs Oktober ist der Urin viel weniger trübe. Die Harnentleerung geschieht bei Nacht jede zweite Stunde. Ernährungszustand des Pat. hat sich gehoben.

Am 1. XII. 1912 als gebessert entlassen.

November 1922 keine Antwort eingegangen.

Fall 5. Rechtsseitige Nierentuberkulose, linke Niere wahrscheinlich frei? Rechtsseitige tuberkulöse Epididymitis mit Durchbruch durch das Scrotum. Tuberkulose in der rechten Samenblase? Tuberkulöse Cystitis; Lungentuberkulose.

Aug. Leonard G., 40jähriger Knecht. Aufgenommen am 14. VIII. 1912, bedeutend gebessert entlassen am 22. X.

Am 20. VIII. wurde der rechte Hoden und Nebenhoden nebst dem veränderten Teil des Scrotum entfernt.

Der Urin enthält Eiter und Tuberkelbacillen.

Blasenboden ulceriert, besonders in der Nähe des rechten Ureters. *Der Katheter kann in den rechten Ureter nicht höher hinaufgeführt werden als 5 cm. Im Urin Eiter und Tuberkelbacillen. Im linken Ureter bleibt der Katheter nach 3 cm stecken, so daß kein Urin erhalten werden kann. Bei einem zweiten Versuch dasselbe Resultat.*

Am 3. XI. *Explorative Freilegung der linken Niere, an welcher keine tuberkulösen Veränderungen entdeckt werden konnten. Darauf Nephrektomie auf der rechten Seite.*

Die tuberkulösen Veränderungen in der rechten Niere relativ unbedeutend und von solcher Art, daß eine aufsteigende Infektion möglich erscheint.

Der Zustand des Pat. besserte sich nach der Operation bedeutend. Der Urin wurde tadellos, ohne Tuberkelbacillen und Eiter. Kein Drängen. Allgemeinzustand bedeutend besser.

Am 22. X. 1912 „geheilt“ entlassen.

Starb 1½ Jahre nach der Operation an Lungentuberkulose.

Fall 6. Rechtsseitige tuberkulöse Pyonephrose mit vollständiger Zerstörung des Nierenparenchyms. Linksseitige Nierentuberkulose? Ureterkatheterisierung nicht ausführbar. Rechtsseitige Nephrektomie nach explorativer Freilegung und Untersuchung der linken Niere.

Karl Erich J., 11 Jahre. Aufgenommen am 25. VIII. 1912, entlassen am 23. II. 1913.

Hatte Symptome seitens der Harnwege seit 3 Jahren.

Die rechte Niere ist der Palpation nach vergrößert und empfindlich. Das Niveau ihres unteren Poles liegt 2 cm oberhalb des Nabels. Das Organ ist nicht verschieblich. Linke Niere nicht palpabel.

Urin trübe, enthält Eiter und Tuberkelbacillen; 1‰ Albumin.

An der linken Niere konnten bei der Untersuchung keine tuberkulösen Veränderungen entdeckt werden. Nierenbecken und Ureter erscheinen normal.

Die rechte Niere besteht ausschließlich aus großen Kavernen. Nur an einigen Stellen ist eine Wand von höchstens 2 mm dickem Nierenparenchym erhalten.

Einige Zeit nach der Operation wurde der Urin makroskopisch klar. Bei der mikroskopischen Untersuchung enthielt er noch gegen Ende Oktober einige Eiterkörperchen. Tuberkelbacillen konnten nach der Operation nicht mehr nachgewiesen werden.

Pat. wird am 23. II. 1913 gebessert entlassen.

Im November 1922 lief keine Nachricht ein.

Fall 7. Rechtsseitige Nierentuberkulose, konstatiert durch Ureterkatheterisation; der linke Ureter kann nicht katheterisiert werden. Explorative Incision gegen die linke Niere. Der äußere konvexe Rand und etwas von den Seitenflächen der beträchtlich vergrößerten Niere wird freigelegt. Konstatierung mehrerer Kavernen. Keine Nephrektomie.

Agaton M., Polizist, 32 Jahre. Aufgenommen am 7. IX., entlassen am 29. X. 1912.

Symptome der Nierentuberkulose seit 1907, mit zeitweiser Besserung während des Jahres 1908. Seit Beginn des Jahres 1912 bedeutende Verschlechterung, manchmal Blut im Urin, einige Male in Form von langgestreckten, wurmförmigen Koagula.

Allgemeinzustand gut. Vermehrtes Drängen, muß beim Urinieren die Bauchpresse wirken lassen.

Urin: Menge bedeutend vermehrt; spez. Gew. = 1003; Esb. = 5‰; Kochsalz = 2,5‰. Reichlich Tuberkelbacillen. Nieren palpabel, die rechte nur mit Schwierigkeit.

Am 7. IX. Cystoskopie. Blase ulceriert. *In den rechten Ureter kann man den Katheter 10 cm einführen. Der Urin enthält reichlich Tuberkelbacillen. Harnstoff = 13‰; Kochsalz = 2‰. Der linke Ureter läßt sich nicht katheterisieren.*

Am 20. IX. und 30. IX. Keiner der beiden Ureter kann katheterisiert werden.

Röntgenuntersuchung: Im rechten Nierenschatten Verkalkungen (Kavernenverkalkungen). Linker Nierenschatten normal.

Im Urin andauernd reichlich Tuberkelbacillen. Op. am 16. X. (siehe oben). In den ersten Tagen nach der Op. Temperatursteigerung.

Ungebessert entlassen. Nach späteren Mitteilungen starb Pat. am 13. XII. 1912, 2 Monate nach der Op.

Fall 8. Doppelseitige Nierentuberkulose, durch Ureterkatheterisation konstatiert. Rechter Nierenurin bedeutend verändert. Linker Nierenurin relativ gut, enthält jedoch Tuberkelbacillen. Explorative Freilegung der linken Niere, die normal aussieht; Ureter dünnwandig, bei der Untersuchung gleichfalls normal. Rechtsseitige Nephrektomie; die ganze rechte Niere vollständig von Tuberkeln durchsetzt.

Inga E., 20 Jahre. Aufgenommen am 21. IV., entlassen am 9. VI. 1913. Symptome seit Oktober 1912. Im Dezember 1912 blutiger Urin, Rückenschmerzen.

Allgemeinzustand ziemlich normal. Urin: Menge normal; diffus getrübt; spez. Gew. = 1015; Esb. = 2‰. Im Zentrifugat reichlich rote Blutkörperchen, Eiterzellen und Tuberkelbacillen.

Rechte Niere palpabel, linke nicht. Keine Empfindlichkeit. Bei der Cystoskopie sind Ulcerationen am Blasenboden zu konstatieren. Die Ureterenmündungen normal. *Doppelseitige Ureterenkatheterisierung ohne Schwierigkeiten.* Aus dem rechten Ureter kommen zuerst 50 ccm ungefärbten Urins, der kontinuierlich abfloß, darnach dicker Eiter, schließlich wieder dünnerer Urin. Spez. Gew. = 1005; Kochsalz = 1½‰; $\bar{U} = 2‰$; Zentrifugat groß, besteht aus Detritus, Leukozyten, enthält Tuberkelbacillen in einzelnen Haufen. Keine anderen Bakterien.

Urin aus dem linken Ureter dunkelgelb, *unbedeutend getrübt*; $\bar{U} = 19‰$; Kochsalz 5‰; zur Bestimmung des spez. Gew. ist die Quantität unzureichend.

Zentrifugat *klein*, mit Eiter und Blutkörperchen, ziemlich zahlreichen Haufen von Tuberkelbacillen.

29. IV. Op. (siehe oben). Rechte Niere hart und knollig; starke Adhärenzen; Ureter dick, steif und unbeweglich. Die ganze Niere von Tuberkeln und Konglomeraten von Tuberkeln übersät. Nierenbecken dilatiert, wahrscheinlich infolge der starken fibrösen Gebilde um den Ureter. Alle Papillen ulceriert.

Wahrscheinlich ist die Infektion durch den verhinderten Ablauf aus dem Nierenbecken so schwer geworden. Tuberkel in radiärer Anordnung.

Wurde gebessert entlassen.

Pat. lebt noch im November 1922, 9 Jahre nach der Op. Der Urin ist „klar“, „ohne Albumin“; Pat. muß des Nachts 2—3 mal behufs Urinentleerung aufstehen. Sie befindet sich „besser als vor der Operation“, und es „geht ihr recht gut“.

Fall 9. Ureterkatheterisierung unmöglich. Röntgenuntersuchung zeigt Veränderungen wahrscheinlich tuberkulöser Natur an der rechten Niere. Explorative Freilegung der linken Niere, Tuberkulose in dieser Niere konstatiert, außerdem Ureter kleinfingerdick, rigid. Keine Nephrektomie.

Lars Ö., 23jähriger Maler. Aufgenommen am 26. III., entlassen am 24. V. 1913. Symptome von Nierentuberkulose seit Dezember 1912.

Allgemeinzustand gut, Temperatur normal.

Urin lichtgelb, mäßig getrübt; spez. Gew. 1014—1017; Esb. = 0,5—1‰. Das Zentrifugat mäßig groß, Eiterkörperchen und zahlreiche Tuberkelbacillen. Rechte Niere palpabel, druckempfindlich.

Linke Niere nicht palpabel, keine Empfindlichkeit.

Röntgenbefund. „In dem rechten Nierschatten treten auf einem haselnußgroßen Gebiet, 5—6 cm vom unteren Pol und 2 cm von der lateralen Kontur, eine Gruppe dünner, wolkiger Schatten hervor, zusammengeballt, wie man es mitunter bei Nierentuberkulose sieht.“ Bei 3maliger *Cystoskopie* Blasenboden diffus rot, geschwollen, hier und da Hämorrhagien und kraterförmige Ulcerationen sowie kleine weiße Membranen. *Ureterenkatheterisierung unmöglich.*

Am 28. IV. Op. (siehe oben). In der rechten Niere wurde eine vorgeschrittene Tuberkulose angenommen; der Zustand der linken Niere unsicher. Deshalb Freilegung derselben. Hier wurde die Niere dekapuliert. 2—3 zusammengepackte kleinere Tuberkelhaufen auf der hinteren Fläche, nahe vom äußern Rand. Ureter: siehe oben. Die Niere wird zurückgelegt, die Wunde vollständig geschlossen. Pat. am 24. V. 1913 entlassen. Sein Allgemeinzustand hat sich während seines Spitalaufenthaltes etwas verbessert. Die Harnbeschwerden ungefähr so wie bei der Aufnahme.

Laut der im November 1922 erhaltenen Mitteilung starb Pat. am 6. IV. 1914, nicht ganz 1 Jahr nach der Operation.

Fall 10. Rechtsseitige Nephrostomie nach Freilegung und Untersuchung der Niere. Linksseitige Nephrektomie. Die Urethra war in ihrer ganzen Ausdehnung rigid, infiltriert und empfindlich. Nur ein sehr feiner Katheter ließ sich in die Blase einführen. Cystoskopie unmöglich. Pat. kann nur äußerst schwer und unter schmerzhaften Anstrengungen Urin entleeren. Bedeutende Retention in der Blase, oft vollständig, wenn Pat. nichts herauspressen kann. Ein verzweifelter Fall.

Johan Otto J., 33jähriger Buchhalter. Aufgenommen am 22. IX. 1913, entlassen am 14. XI. 1914.

Aus der langen Krankengeschichte sei folgender Auszug mitgeteilt.

Pat. war bis zum Jahre 1906 immer gesund gewesen. Um diese Zeit begannen seine Beschwerden bei der Urinentleerung. Lag vom 8. XII. 1906 bis 12. I. 1907 im Akad. Krankenhaus in Upsala (*Lennander*). „Verstärkter Harndrang; gegen Ende der Urinentleerung ging der Urin jedesmal stoßweise ab („sakkadiert“).“

Der Urin war durch Eiterkörperchen getrübt. Tuberkelbacillen nachweisbar, daneben andere Bakterien. Prostata fühlte sich etwas hart an. Testes und Urethra normal. Nach Röntgenuntersuchung kein Stein.

Pat. wurde mehrmals cystoskopierte, eine Ureterkatheterisierung war aber nicht möglich. Nächste der linken Uretermündung eine große Ulceration. Ungebessert entlassen. War mit Urotropin, Jodoform usw. behandelt worden.

Der Zustand wurde allmählich schlechter; das schmerzhaftes Drängen nahm zu. 1912 wurden von einem Privatarzt Tuberkelbacillen im Urin konstatiert. Schmerzen im Bauch und in der Blasegegend.

Im September 1913 totale Urinretention. Die nächsten Tage Katheterisierung. Darauf kurzdauernde Besserung. Mußte dann ungefähr jeden zweiten Tag katheterisiert werden.

Bei Aufnahme in das Krankenhaus am 22. IX. 1913 kommt bei schwerem, äußerst anstrengendem Pressen nur tropfenweise Urin.

Allgemeinzustand nicht auffallend mitgenommen. Appetit gut, kein Erbrechen, kein Husten. Hat kein Fieber, normale Stühle. Schmerzen über der Blasegegend. Urin kommt erst, wenn Pat. eine Weile (mehrere Minuten) stark gepreßt hat; entleert sich dann tropfenweise unter Schmerzen und Drängen.

Die Einführung des Katheters in die Blase geschieht unter starken Schmerzen. Nur eine sehr feine Nummer kann eingeführt werden. Urethra in ihrer ganzen Ausdehnung rigid, infiltriert und empfindlich.

Urin trübe; spez. Gew. = 1015; Esb. = 5°/∞; $\bar{U} = 26^{\circ}/\infty$; NaCl = 5°/∞. Massen von weißen und roten Blutkörperchen, Blasenepithelien und Phosphaten. Tuberkelbacillen; keine Zylinder. Empfindlichkeit über dem Blasen trakt und dem unteren Teil des Abdomens.

An Prostata und Testes nichts Bemerkenswertes. Rechte Niere palpabel, nicht empfindlich; linke Niere nicht palpabel.

Cystoskopie wurde nicht versucht, da sie infolge des Zustandes der Urethra unmöglich war.

Röntgen: Im linken Nierenschatten Verkalkungen, wahrscheinlich in Kavernen. Im rechten Nierenschatten nichts Abnormes zu beobachten.

Am 24. X. Durch einige Tage Influenza mit hohem Fieber usw.

Am 31. X. Röntgen zeigt tuberkulöse, nicht weit vorgeschrittene Veränderungen in den Lungen.

Am 14. XI. Operation. Explorative Freilegung der rechten Niere nebst Nephrostomie; Niere nicht unbedeutend vergrößert; in der Mitte etwas festere Konsistenz als normal; deutliche tuberkulöse Veränderungen sind nicht zu beobachten; Ureter weich und dünnwandig, etwas dilatierte; Nierenbecken nicht deutlich dilatierte, dünnwandig. Linksseitige Nephrektomie: Starke Infiltrationen in der Umgebung der Niere, dieselbe ist schwer abzulösen. Ureter hart, kalkinkrustiert, nicht dehnbar. Die herausgenommene Niere wog nur 71 g. Der obere Hauptcalix (entsprechend dem oberen Drittel der Niere) hydronephrotisch dilatierte mit bedeutend reduziertem Parenchym. Hier keine Infektion. Die unteren $\frac{2}{3}$ der Niere bestehen aus großen Kavernen, die mit dünnem, tuberkulösem Eiter und käsigen Belegen gefüllt sind. Die Nierensubstanz nur 1—2 mm dick. Nierenbecken verengt.

Während der ersten Tage nach der Operation nur eine geringe Harnmenge.

Am 8. XII. Nahezu der ganze Urin geht durch die Nierenfistel. Bei Spülung der Blase nach Einführung des Katheters rinnt die Spülflüssigkeit durch das Rohr in der Nierenfistel aus. Der Albumingehalt auf 2°/∞ gesunken.

Am 3. II. 1914. Meerschweinchenprobe am Urin negativ ausgefallen. Pat., der einige Zeit außer Bett war, hat einen bedeutend besseren Ernährungszustand. Der größte Teil des Urins geht durch die Röhre in der Nierenfistel ab, nur eine kleine

Menge passiert die Blase. Das Drängen bedeutend geringer als früher. *Die Infiltration in der Pars pendula urethrae verschwunden.* Der durch die Blase entleerte Urin immer noch etwas trübe, aber bedeutend weniger als früher.

Am 20. XI. 1914 wird Pat. entlassen, hat aber noch den Katheter in der Nierenfistel.

November 1922 geht keine Nachricht ein.

Fall 11. Linksseitige Nephrektomie nach explorativer Freilegung der rechten Niere. Rechte Niere vergrößert, keine tuberkulösen Veränderungen zu beobachten; der Ureter schmal und weich. Die obere Hälfte der linken Niere ist eine kavernöse Kitzniere, die untere Hälfte ist sklerosiert mit kleineren Kavernen. 25 Tage vorher Exstirpation der Testikel wegen tuberkulöser Epididymitis und Orchitis.

Karl Emil K., 49jähriger Kötner. Aufgenommen am 22. XI. 1913, entlassen am 24. III. 1914.

Symptome seit Dezember 1911; mehrmals wegen „Blasenkatarrh“ in Behandlung; allmähliche und nahezu kontinuierliche Verschlechterung.

Allgemeinzustand gut. Linke Niere palpabel, wenn auch nur undeutlich. Empfindlichkeit der linken Nierenregion. Rechte Niere nicht palpabel, keine Empfindlichkeit.

Cystoskopie. Die Blase faßt nur gegen 75 ccm, starke Blutung. Zahlreiche Hämorrhagien in der Blasenschleimhaut, meistens auf der linken Seite. *Die Ureterenmündungen nicht zu sehen* (Blutung).

Urin sauer; enthält Eiter und Blut; Tuberkelbacillen und Coli; Esbach = 10/100.

Am 14. XII. werden beide Testikel und Nebenhoden entfernt.

Am 30. XII. Op. (siehe oben). Nachdem die linke Niere freigelegt und der Nierenstiel durchtrennt worden war, riß der rigide und brüchige Ureter unmittelbar unter dem Nierenbecken ab. Die Wunde wurde nicht verunreinigt; Primärsutur ohne Drainage, Heilung per primam.

Bei Entlassung am 24. III. 1914 ist der Urin immer noch trübe; Tuberkelbacillen waren nach der Operation mikroskopisch nicht nachzuweisen gewesen. Muß immer noch häufig Urin entleeren, fühlt sich aber besser.

War dann „mehrere Jahre ganz wohlauf“, obwohl er häufiger urinieren mußte als normal. Vom Beginn des Jahres 1918 mußte er ein Urinal verwenden. Er starb am 2. II. 1920, 6 Jahre nach der Operation.

Fall 12. Explorative Freilegung der linken Niere. An ihrer Vorderfläche nahe dem unteren Pol eine Gruppe subkapsulärer Tuberkel. Der Ureter dick und rigid. Da dies sicher die bessere Niere ist, wird die Operation abgeschlossen.

Emil J., 25jähriger Knecht. Aufgenommen am 4. III., gestorben am 18. IV. 1915.

Die Erkrankung seiner Harnorgane wurde zuerst vor 3—4 Jahren bemerkt. Er entleert jetzt den Urin bei Tage jede Stunde und bei Nacht jede zweite Stunde. Der Harn ist seit mehr als einem Jahre trübe (eigene Beobachtung des Pat.). Ein paarmal heftige Schmerzen in der linken Lendenregion.

Pat. ist schwach gebaut und mager. Dämpfung über der rechten Lungenspitze.

Urin: Menge 1650 ccm, trübe; spez. Gew. = 1011; Heller = positiv; zahlreiche Eiterkörperchen, rote Blutkörperchen und einige Tuberkelbacillen.

Von 5—6 cm oberhalb ihrer Mündung an und weiter nach rückwärts fühlt sich die Urethra verhärtet und knollig an. Nur eine feine Sonde läßt sich in die Blase einführen. Prostata nicht vergrößert, nicht empfindlich, etwas hart. Doppelseitige Epididymitis.

Die rechte Niere ist als ein großer, nicht empfindlicher, respiratorisch verschieblicher Tumor palpierbar.

Keine Deformität am Rückgrat, keine Empfindlichkeit.

Röntgenuntersuchung. Tuberkulöse Spondylitis im ersten und zweiten Lumbalwirbel. Linke Niere von normaler Größe; *rechte Niere tritt undeutlich hervor, ist wahrscheinlich vergrößert.*

Op. am 9. IV. (siehe oben). Auch hier wurde nicht die ganze Niere losgelöst, sondern nur der untere Teil.

Am 15. IV. beginnende Anzeichen von Meningitis.

Exitus am 18. IV. *Sektion:* Vereinzelte tuberkulöse Knoten in der *Arachnoidea*, kein Exsudat.

Lungen: Geheilte Spitzentuberkulose + akute Miliartuberkulose; miliäre Tuberkel in Milz und Leber.

Rechte Niere: Phthisis tuberculosa; dünnwandiger Sack mit einem serös käsigen Inhalt unter hohem Druck. Ureter nahezu bis zu einem soliden Strang kontrahiert mit käsigen Partikeln, die den Rest des Lumens ausfüllen.

Linke Niere: Kompensatorische Hypertrophie + Uretero-Pyelonephritis tuberculosa recens.

Cystitis et urethritis chr. tuberculosa.

Entsprechend der Prostata eine sackartige Erweiterung der Urethra mit glatten Wänden.

Epididymitis chr. tuberculosa bilateral. + Tuberculosis miliaris testis.

Fall 13. Explorative Freilegung der rechten Niere, die keine tuberkulösen Veränderungen zeigte; Ureter weich und normal. Linksseitige Nephrektomie; subkapsuläre Lösung; den Hauptteil der Niere, die doppelt so groß war wie eine gewöhnliche, nehmen eitergefüllte Höhlen ein.

Paul Enander L., 19jähriger Arbeiter. Aufgenommen am 8. VII., entlassen am 13. IX. 1915.

Die gewöhnlichen Symptome von Nierentuberkulose seit 2 Jahren. Im Januar 1915 akute Erkrankung mit starken Schmerzen in der linken Nierengegend und äußerst häufigem Harndrang (mehrmals in der Stunde). Die Schmerzen gaben sich nach 3 Tagen, und da merkte Pat., daß der Urin blutig war. Seither mitunter blutig gefärbter Urin, ab und zu auch Schmerzen in der linken Nierengegend.

Am 8. VII. Allgemeinzustand gut. Uriniert bei Tag und Nacht 1—2 mal in der Stunde.

Die linke Niere palpabel. Der ganze Nierentrakt dem Gefühl nach mehr ausgefüllt. Druckempfindlichkeit. Rechte Niere nicht palpabel, keine Empfindlichkeit im Gebiet der rechten Niere.

In der Urethra 1 cm hinter der Mündung der Harnröhre eine Striktur. Cystoskopie nicht ausführbar.

Urin trüb. Großes, aus Eiter bestehendes Zentrifugat; Albumin ungefähr 1^o/₁₀₀; Tuberkelbacillen mikroskopisch nicht nachweisbar.

Röntgenuntersuchung: Nichts Abnormes nachweisbar.

Am 4. VIII. Op. (siehe oben). Die linke Niere erweist sich bei der Operation als eine Pyonephrose. Dieselbe war mit der schwartenartigen Umgebung derart verwachsen, daß die Loslösung schließlich subkapsulär geschehen mußte. Medial von der Niere ein großer schwieliger Wulst gegen die Aorta und Vena cava, der sich längs des Ureters nach abwärts erstreckte. Bei der Loslösung des Nierenbeckens von diesem schwartigen Gewebe entstand eine Ruptur des Beckens. Der Ureter konnte nicht isoliert werden. Die von schwartigen Wänden umgebene Höhle wurde gereinigt und tamponiert.

Die herausgenommene Niere besteht aus eitergefüllten Hohlräumen, die mit dem Becken kommunizieren und von einem speckigen, grauweißen, dünnen Parenchymrest umgeben sind.

Bedeutend gebessert entlassen.

Starb am 6. I. 1917, 1 Jahr und 5 Monate nach der Operation.

Fall 14. Explorative Freilegung der Niere auf der linken Seite; an der Niere nichts Abnormes wahrzunehmen, die Fettkapsel völlig normal, Ureter und Becken unverändert. Rechtsseitige Nephrektomie, Nierenbecken und Ureter dickwandig und infiltriert; zahlreiche subkapsuläre Tuberkeln, vereinzelt und in Konglomeraten an der Niere zu konstatieren.

Jonas Alfred B., 47jähriger Landwirt. Aufgenommen am 24. VIII., entlassen am 15. XI. 1915.

Im Alter von 21 Jahren an der linken Hüfte operiert (Tuberkulose?).

Die Symptome seines derzeitigen Leidens in den Harnorganen sollen erst vor 5 Monaten begonnen haben. Seither hat sich der Zustand rasch verschlechtert. Während dieser Zeit ein 5wöchiger Spitalaufenthalt. Ist letzthin etwas abgemagert.

Hat jetzt einmal in der Stunde, bei Nacht jede zweite Stunde Urinentleerung. Dieselbe ist von den gewöhnlichen Schmerzen begleitet.

Der untere Pol der rechten Niere ist palpabel. Spannt die Bauchwand bei Palpation der rechten Niere. Auf der linken Seite ist der Bauch weich, die Niere nicht palpabel.

Urin von normaler Menge; spez. Gew. 1014 und darüber; Esb. = $\frac{1}{2}/_{00}$; reichlich Eiterkörperchen; spärlich rote Blutkörperchen; keine Zylinder; Tuberkelbacillen in verstreuten Gruppen; keine anderen Bakterien.

Cystoskopie drei verschiedene Male vorgenommen: Die Blasenschleimhaut geschwollen, mit reichlichen Blutungen, meistens auf der linken Seite. In den rechten Ureter läßt sich der Katheter nur 1 cm einführen. Die linke Uretermündung nicht zu finden.

Röntgenuntersuchung ergibt nichts Bemerkenswertes.

Am 6. IX. Op. (siehe oben). Rechte Niere stärker adhärent als normal. Die ganze äußere Fläche der herausgenommenen Niere zeigt sich nach Dekapsulation mit Tuberkeln besetzt, teilweise in großen Konglomeraten.

„Geheilt“ entlassen am 15. XI.

Starb am 3. IV. 1916, 7 Monate nach der Op.

Fall 15. Explorative Incision erst auf die linke, darauf auf die rechte Niere. Auf beiden Seiten schwere tuberkulöse Veränderungen in den Nieren. Keine Nephrektomie.

Carl A. B., 19jähriger Arbeiter. Aufgenommen am 22. IX., entlassen am 3. XI. 1915.

Mitte April 1915 traten auf beiden Seiten Schmerzen in der Nierengegend auf, die durch 3 Wochen anhielten. Gleichzeitig häufiger Harndrang. Pat. mußte Tag und Nacht jede halbe Stunde urinieren; der Harn wurde blaßgelb und etwas trübe. Pat. magerte ab und wurde blaß.

Bei der Aufnahme Urinentleerung Tag und Nacht jede dritte Stunde.

Die Nieren nicht palpabel; auf der rechten Seite spannen sich die Muskeln während der Palpation.

Urin von normaler Menge; spez. Gew. = 1014; Esb. = $\frac{1}{2}/_{00}$. (Gleich nach der Aufnahme, nach der langen Reise aus dem nördlichsten Schweden, war der Urin schwach blutig gefärbt.) Zentrifugat: Eiterkörperchen und rote Blutkörperchen; keine Zylinder; reichlich Tuberkelbacillen; keine anderen Bakterien.

Am 23. Abend war der Urin stark rosa gefärbt; gleichzeitig Schmerzen im rechten Nierentrakt.

Cystoskopie (nur einmal vorgenommen). Blasenschleimhaut diffus rot, ohne Gefäßzeichnung.

Die Ureterenmündungen waren nicht zu entdecken.

Pat. hat mitunter Temperatursteigerung.

Der Urin ab und zu rosa gefärbt, gleichzeitig Schmerzen in der rechten Lendengegend.

Am 6. X. geht ein 2 m langer Bandwurm bei Laxierung ab.

Am 7. X. Op. (siehe oben). Heilung normal. Temperatur nach der Op. 38 bis 38,5°. Pat. hustet ein wenig. Am 3. IX. ungebessert entlassen.

November 1922 läuft keine Antwort ein.

Fall 16. Explorative Incision auf die rechte Niere (die Niere wird nicht losgelöst); Ureter hart und verdickt; die Wunde wird provisorisch geschlossen. Explorative Freilegung der linken Niere; diese war ungewöhnlich lang und ein wenig gebogen; keine pathologischen Veränderungen wahrnehmbar. Nierenbecken und Ureter weich und dünn; die Wunde wird vollständig geschlossen. Nephrektomie der rechten Niere; die Bauchwunde wird wie gewöhnlich vollständig geschlossen.

Gunnar F., 12 Jahre. Aufgenommen am 17. IV., entlassen am 11. VII. 1916.

Um Weihnachten 1915 setzten Urinbeschwerden ein. Anfangs sehr leicht, nahmen sie rasch zu, bei Nacht ging schließlich der Urin jedesmal ins Bett, ehe der Pat. zur Entleerung erwachte. Anfangs April 1916 mußte er jede 5. Minute Wasser lassen, und der unmittelbar nach jeder Urinentleerung sich einstellende Schmerz in der Mündung der Harnröhre hielt bis zum nächsten Urinieren an. Nach einiger Zeit wurden die Beschwerden etwas erträglicher. Urinentleerung jede 15. Minute. Schmächtiger, etwas schwächlich entwickelter Knabe. Leichte Dämpfung über der linken Lungenspitze.

Zur Zeit der Aufnahme läßt er während des Tages 1—2 mal in der Stunde Urin. Des Nachts geht der Urin immer ins Bett. Die Nieren nicht palpabel, keine Druckempfindlichkeit über denselben. *Bei Palpation wird die Bauchmuskulatur auf der linken Seite etwas mehr gespannt.*

Der Urin von normaler Menge. Spez. Gew. = 1011—1020, im Mittel ungefähr 1015 oder etwas darüber; Esb. = $\frac{1}{2}\%$. Zentrifugat groß, Eiterkörperchen und recht viele rote Blutkörperchen. Reichlich Tuberkelbacillen, meist in charakteristischen Haufen liegend; keine anderen Bakterien.

Am 22. IV. Cystoskopie unter Narkose. Harnblase nimmt nur 15 ccm auf. Starke Hyperämie, sonst keine deutlichen Veränderungen. Die Ureterenmündungen etwas verwischt. *Ureterkatheterisierung glückte nicht.*

Röntgenuntersuchung. Die Nieren treten nicht deutlich hervor. Keine Konkreme. An den Lungen röntgenologisch keine sicheren Veränderungen.

Am 8. V. Op. (siehe oben). Von der Annahme ausgehend, daß die rechte Niere die bessere sei, erst Incision auf diese. Da sich das Organ als krank erwies, wurde Freilegung der linken Niere gemacht. Auf dieser Seite waren keine Veränderungen wahrzunehmen, weshalb Nephrektomie auf der rechten Seite abgeschlossen wurde. Alles, wie gewöhnlich, in derselben Séance.

Die herausgenommene Niere: Oberer Hauptkelch gesund; die diesem Calix entsprechende obere Nierenhälfte hat normale Nierensubstanz. Der untere Hauptcalix hat eine gerötete, geschwollene und oberflächlich ulcerierte Schleimhaut. Alle Papillen sind hier ulceriert oder geschwollen; tiefst unten in der Niere zwei haselnußgroße Kavernen. Auf den Ulcerationsflächen hier Massen von Tuberkelbacillen, teilweise in mächtigen Haufen.

Vom Tage nach der Operation geht der Urin nicht mehr ins Bett.

Der Zustand des Pat. besserte sich bedeutend; zur Zeit der Entlassung entleert er den Urin etwas häufiger als normal. Im Urin waren bei mikroskopischer Untersuchung keine Bakterien nachzuweisen. Am 11. VII. als „geheilt“ entlassen.

Im November 1922 keine Antwort.

Fall 17. Explorative Incision auf die linke Niere; auf der Oberfläche der Niere sind einzelne Tuberkel zu sehen; der Ureter verdickt und rigid. Probeincision auf die rechte Niere ohne Loslösung derselben. Die Niere scheint zerstört zu sein; auch hier Tuberkel auf der Oberfläche. Keine Exstirpation.

Karl Joel F., 31jähriger Landarbeiter. Aufgenommen am 28. XI. 1916, im Krankenhaus gestorben am 12. I. 1917.

Im Jahre 1910 rechtsseitige tuberkulöse Epididymitis, welche die Haut perforierte; die Fistel war nach $\frac{1}{2}$ Jahr geheilt.

Seit 1913 Harnbeschwerden, die dann immer mehr zunahmen. Zu wiederholten Malen, teils in Krankenhäusern, teils privat, wegen „Blasenkatarrh“ behandelt. Eine Woche vor der Aufnahme in das Seraphimer Krankenhaus heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend.

Muß nun bei Tag und Nacht jede Stunde Urin entleeren, jedesmal unter heftigen Schmerzen. Mitunter Schmerzen in der rechten Nierenregion. An Prostata und Samenblasen nichts Bemerkenswerthes.

Bei Untersuchung der Lungen kein abnormaler Befund.

Empfindlichkeit über der rechten Nierenregion. Die linke Niere nicht palpabel und nicht empfindlich.

Urin blaß, trübe, sauer. Esb. = $\frac{1}{2}^0/_{00}$; Kochsalz = $4^0/_{00}$; Massen von Eiterkörperchen; hier und da rote Blutkörperchen. Einmal wurden — unter mehreren Untersuchungen — Tuberkelbacillen gefunden. Keine anderen Bakterien.

Cystoskopie: Auf der Blaseschleimhaut sind zahlreiche Blasenbildungen zu beobachten (bullöses Ödem). *Die Ureterenmündungen sind nicht zu finden.*

Op. am 4. I. 1917 (siehe oben). 5 Tage nach der Op. begann Pat. Zeichen von Niereninsuffizienz zu zeigen, an der er am 12. I. 1917 starb.

Sektion: In beiden Nieren ausgebreitete tuberkulöse Veränderungen. Die Papillen zum größten Teil käsig nekrotisiert. Die Nierenbecken, Ureteren und Blase dicht mit miliaren Tuberkeln besetzt. In den Lungen einige indurierte, nußgroße Herde.

Fall 18. Erst explorativer Einschnitt auf die linke Niere (nur bis zur Niere, keine Freilegung). Das Organ erweist sich als zerstört, kavernös. Darnach explorative Freilegung der rechten Niere. Im Anschluß daran Nephrektomie der linken Niere: Alles in derselben Sitzung. Heilung p. p.

Der Röntgenbefund hatte angegeben: Im Trakt des rechten Nierenschattens in der Höhe des Hilus eine Gruppe von haselnuß- bis walnußgroßen Schatten, verkalkten tuberkulösen Lymphdrüsen gleichend. Es wurde deshalb angenommen, daß die primären Veränderungen auf der rechten Seite saßen und die erste Incision gegen die linke Niere geführt.

Bei Freilegung der rechten Niere keine hervortretenden pathologischen Erscheinungen. Veränderte Lymphdrüsen waren nicht zu finden. Die linke Niere bestand ausschließlich aus dünnwandigen Kavernen.

Erik Oskar Erland F., 12 Jahre. In das Seraphimer Krankenhaus aufgenommen am 28. II., entlassen am 3. V. 1917.

Vater und drei Geschwister an Tuberkulose gestorben. Von seinen Geschwistern hat eines Darmtuberkulose. Er selbst zeigt Symptome von Lungentuberkulose.

Harnbeschwerden seit mehreren Jahren. Muß jetzt bei Tag und Nacht jede Stunde Urin entleeren. Wurde 2 Jahre wegen „Blasenkatarrh“ behandelt.

Die linke Niere palpabel. Über derselben Empfindlichkeit und Muskelspannung. Rechte Niere kann nicht palpiert werden. Über derselben keine Empfindlichkeit.

Im Urin Tuberkelbacillen, keine anderen Bakterien.

Am 21. III. *Cystoskopie.* Verengung im hinteren Teil der Urethra. Das Kindercystoskop läßt sich jedoch einführen. Die Blase nahm 100 ccm Flüssigkeit auf. *Ein Resultat war nicht zu erzielen.*

Am 27. III. Op. (siehe oben). Die herausgenommene Niere wog 450 g, war 14 cm lang, 8 cm breit, 6 cm dick und bestand aus dünnwandigen Höhlen.

Am 30. VII. Urin für das unbewaffnete Auge nahezu klar, sehr blaß, sauer. Heller schwach positiv. Spärliche Blutkörperchen; Zeldetritus und vereinzelte hyaline Zylinder. Keine Tuberkelbacillen bei direkter Untersuchung.

Zur Zeit der Entlassung, am 3. V. 1917, uriniert er 3 mal bei Nacht und beinahe jede Stunde bei Tag ohne Schmerzen. Im Sediment finden sich noch Eiterkörperchen. Stellte sich mehrere Male nach der Entlassung vor und zeigte einen nicht unbedeutend gebesserten Zustand. Er starb etwa 2 Jahre nach der Operation.

Fall 19. Rechtsseitige Nierentuberkulose, durch Ureterkatheterisierung konstatiert. Explorative Freilegung der linken Niere. Im oberen Teil der linken Niere sind Konglomerate von Tuberkeln zu palpieren und zu sehen. Außerdem fühlt man eine Verhärtung, ganz sicher tuberkulöser Natur; im unteren Drittel der Niere kann man eine Veränderung beobachten. Keine Nephrektomie.

Sten August Herbert T., 16jähriger Landarbeiter. Aufgenommen am 16. IX., entlassen am 9. X. 1917.

Seit Juli 1916 sehr häufiges Drängen und trüber Urin. Kein Husten, kein Fieber, war nicht matt oder schwächlich.

Bei der Aufnahme guter Allgemeinzustand, normale Temperatur. Lungen, Herz zeigen nichts Bemerkenswertes.

Häufiger Harndrang mit Schmerzen in der Blasengegend. Rechte Niere palpabel, linke nicht.

Urin: Spez. Gew. = 1020; Esb. = 0,7‰; Eiterkörperchen, rote Blutkörperchen und Tuberkelbacillen.

Cystoskopie am 18. IX. und 16. X. Am Blasengrund, dessen Schleimhaut stark geschwollen ist, waren keine Einzelheiten zu unterscheiden. *In den linken Ureter konnte der Katheter nicht eingeführt werden.* Rechter Ureter weit, läßt sich leicht katheterisieren. Im rechten Nierenurin Tuberkelbacillen, Eiter und Blutzellen.

Op. am 18. X. (siehe oben).

Nach normalem Heilungsverlauf entlassen.

Lebt noch im November 1922, 5 Jahre nach der Operation. Fühlte sich „gesund und stark“ bis zu Beginn des Jahres 1922. Seither sind die Beschwerden wieder aufgetreten, er entleert den Urin etwas häufiger als vor der Operation, hat aber nicht so heftige Schmerzen. Verrichtet landwirtschaftliche und Forstarbeit.

Fall 20. Explorative Freilegung der linken Niere; Fettkapsel induriert, so daß die Niere mit Schwierigkeiten zu lösen ist. Niere normal groß. Keine tuberkulösen Veränderungen sichtbar. Ureter weich und dünn. Nephrektomie auf der rechten Seite. Die ganze untere Hälfte der Niere besteht aus dünnwandigen, großen Höhlen; in der oberen Hälfte weit vorgeschrittene Ulcerationen, so daß nur ein kleiner Teil des Parenchyms erhalten geblieben ist. Ureter stark, bis zum Umfang eines Daumens, verdickt; Nierenbecken dilatiert.

Karl Johan K., 44jähriger Spengler. In das Seraphimer Krankenhaus aufgenommen am 7. I. 1918, entlassen am 24. III. 1918.

Symptome von Nierentuberkulose seit 6 Jahren. In der ersten Zeit einmal eine starke Blutung mit dem Urin. Im Jahre 1916 wurde der linke Testikel, im Jahre 1917 der rechte Testikel entfernt (Krankenhaus Koppberg).

Seit Juni 1917 muß er bei Tag und Nacht jede Stunde Urin entleeren.

Allgemeinzustand gut. Urinentleerung stündlich, auch bei Nacht. Keine Empfindlichkeit in der Nierengegend. Nieren nicht palpabel.

Harnmenge vermehrt, 1800–2000. Enthält Eiter und Tuberkelbacillen. Albumin = 0,7‰.

Am 12. I. *Cystoskopie*. Die Blase faßt nur 40 ccm. Blasenwand injiziert, ulceriert, mit Hämorrhagien; *Ureterkatheterisierung nicht möglich*.

Am 19. I. *Cystoskopie*. Die Blase blutet; sonst so wie bei der vorigen Cystoskopierung.

21. bis 25. I. Urinmenge per 24 Stunden 2400—2900. Albumin = 1‰.

Am 28. I. Rechte Niere wird als vergrößert palpirt. Linke Niere nicht zu palpieren.

Am 29. I. *Cystoskopie* zum dritten Male. In der Blase 150 ccm Urin. Die Blase nimmt 100 ccm Spülflüssigkeit auf; starke Blutung; Ureterenmündungen nicht zu sehen.

Am 2. II. Durch ein paar Tage stark blutiger Urin.

Bei Röntgenuntersuchung sieht man die rechte Niere vergrößert.

Am 5. II. Op. (siehe oben). Heilung p. p.

Am 24. III. bei der Entlassung. Immer noch Harndrang, obzwar bedeutend weniger als früher. Urin trübe. Tuberkelbacillen sind mikroskopisch nicht nachzuweisen.

November 1922. Pat. lebt noch, nahezu 5 Jahre nach der Op. Er muß jede Stunde bei Tag und mehrere Male bei Nacht Urin entleeren, aber die Schmerzen sind leichter. Der Urin ist trübe und enthält „Spuren“ von Albumin. Sein Allgemeinzustand ist gut, und er arbeitet wie früher.

Fall 21. Explorative Freilegung der linken Niere, die keine sichtlichen tuberkulösen Veränderungen zeigt, normal aussieht. Nephrektomie der rechten Niere; in der oberen Hälfte der Niere weit vorgeschrittene Veränderungen; der größere Teil der Niere geschrumpft (mit eingezogener Oberfläche), zahlreiche Tuberkel auf der Oberfläche. Ulcerationen an der ganzen Schleimhaut des Nierenbeckens. Auf den Ulcerationsflächen der Niere zahlreiche Tuberkelbacillen. (Schabpräparat.)

Knut Johan L., 28jähriger Knecht. Aufgenommen am 8. IV. 1918, entlassen am 1. VI. 1918.

Am 16. IV. wurde doppelseitige Testisextirpation wegen Tuberkulose vorgenommen.

Seit einem Jahr häufigeres Bedürfnis nach Urinentleerung.

Allgemeinzustand gut. Normale Temperatur. Häufiger Harndrang mit darauffolgendem Brennen. Urin blaßgelb, schwach getrübt. Im Zentrifugat Massen von Eiterkörperchen; Tuberkelbacillen. Keine Empfindlichkeit in der Gegend der Nieren. Dieselben nicht palpabel.

Cystoskopie zweimal zu verschiedenen Zeiten vorgenommen, ohne Resultat. Starke Blutung. (Gleichwohl Spülcystoskop.)

Am 2. V. Op. (siehe oben), wie gewöhnlich in einer Sitzung. Heilung p. p.

Nach der Operation konnten während des Spitalaufenthalts keine Tuberkelbacillen im Urin mehr durch direkte Untersuchung nachgewiesen werden, wie es vorher der Fall gewesen war. Mitunter ist der Urin blutig gefärbt. Spuren von Albumin. Urinmenge etwas vermehrt, wie vor der Op. Gebessert entlassen.

Auf die Nachfrage im November 1922 wurde nur die Auskunft erteilt, daß Pat. gestorben sei, nicht, wann dies geschehen.

Fall 22. Rechtsseitige Nierentuberkulose, durch Ureterkatheterisierung konstatiert. Explorative Freilegung der linken Niere; der obere Teil des Ureters, der untersucht wurde, erwies sich kleinfingerdick und rigid. An der Niere war eine Ungleichmäßigkeit der Konsistenz zu konstatieren. Die Niere wird zurückgelegt und die Operation abgeschlossen.

L. O., 35jähriger Bankkassierer. Aufgenommen am 5. I., entlassen am 5. II. 1919.

1918 wurde Lungentuberkulose konstatiert; unter Sanatoriumspflege beträchtlich gebessert.

Urin seit 1915 trübe; im November 1918 wurden Tuberkelbacillen im Urin entdeckt. Seit anfangs 1918 soll er mitunter Schmerzen in der linken Lendenregion gehabt haben.

Bei der Aufnahme ist eine leichte Druckempfindlichkeit in der linken Nierenregion zu konstatieren.

Urin: schwach getrübt; wenig Albumin; Eiterkörperchen und *reichlich* Tuberkelbacillen.

Cystoskopie am 8. I. und 15. I. Die Blase nimmt 200 ccm auf. Blasenschleimhaut relativ unbedeutend verändert. Rechte Uretermündung normal zu sehen, Katheterisierung leicht. Der Urin enthält *reichlich* Tuberkelbacillen. *In den linken Ureter läßt sich der Katheter nur 1 cm weit einführen, kein Urin zu erhalten.*

Op. 18. I. (siehe oben).

Bilaterale Nierentuberkulose. Keine Indikation für eine weitere Operation.

Pat. starb im Tuberkulosesanatorium am 12. VIII. 1919, $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Op.

Fall 23. Explorative Freilegung der linken Niere, die keine Veränderungen aufwies. Nierenbecken und Ureter weich, Ureter nicht verdickt. Rechte Niere ausgedehnt, entsprechend vorhandenen Kavernen ausgebuchtet. Über die ganze Nierenoberfläche sieht man miliare Tuberkel, teilweise in Konglomeraten, durch die Kapsel durchscheinen. Ureter bedeutend erweitert, steif und hart. Die Niere erweist sich bei der Untersuchung nach Härtung als eine ausgebildete Kittniere, bei der nur unbedeutende Parenchymreste erhalten sind.

Tor Åke O., 8 Jahre. Aufgenommen am 3. V., entlassen am 19. VI. 1919.

Seit einem halben Jahre häufiger Harndrang. Lag im März desselben Jahres wegen Scharlachverdacht im Epidemiekrankenhaus. Hatte da häufigen Harndrang und ab und zu blutigen Urin. Im Harn Tuberkelbacillen; manchmal *Druckempfindlichkeit über der rechten Niere.*

Am 3. V. in das Seraphimer Krankenhaus aufgenommen. Normal entwickelter Knabe mit gutem Allgemeinzustand. Leicht subfebril. Lungen und Herz normal. Keine Druckempfindlichkeit über den Nieren; keine von beiden palpabel. Im Urin Eiter und Tuberkelbacillen; $\frac{1}{2}$ ‰ Albumin.

Am 13. V. *Cystoskopie* unter Narkose. *Da nicht hinreichend Flüssigkeit in die Blase eingeführt werden konnte, mußte man jedoch von der Ausführung der Cystoskopie abstehen.*

Während der Narkose ist eine vergrößerte, gut palpable rechte Niere zu fühlen.

Am 15. V. Op. (siehe oben). Sehr häufige Urinentleerung. Bei der Entlassung am 19. VI. gebessert. Kann jetzt den Harn einige Stunden hintereinander halten. Auf die Anfrage im November 1922 lief keine Antwort ein.

Fall 24. Linksseitige Nierentuberkulose, durch Ureterkatheterisierung konstatiert. Rechter Ureter konnte nicht katheterisiert werden. Es war beabsichtigt, erst die rechte Niere zu untersuchen und dann evtl. die linke zu exstirpieren. Die rechte Niere erwies sich indes bei der Freilegung als eine vollständige Pyonephrose mit papierdünnen Wänden. Sie wurde deshalb herausgenommen, trotzdem die andere Niere tuberkulös ist. Die letztere hat bereits die Funktion beider Nieren übernommen.

Linda Lovisa J., 27 Jahre. Aufgenommen am 5. II. 1920. Seit 1913 Lungentuberkulose, Besserung nach Behandlung in verschiedenen Sanatorien. Seit August 1919 Symptome von der Blasenregion, die immer mehr zunahmen. Seit August 1919 7 Anfälle von Nierenkolik auf der linken Seite, mitunter mit Erbrechen usw. Nach den Anfällen oft blutiger Urin. Desgleichen nach Anstrengungen. Außer bei diesen Anfällen keine Schmerzen in der Nierengegend.

5. II. 1920. Körperbau, Ernährungszustand und Muskulatur gut.

Der untere Pol der linken Niere palpierbar, unempfindlich. Die rechte Niere kann nicht palpiert werden, keine Empfindlichkeit.

Urin: Menge normal, Alb. 1‰, enthält Eiter, rote Blutkörperchen und Tuberkelbacillen.

Am 7. II. Cystoskopie. Dritte Spülflüssigkeit klar. Blasenboden geschwollen und ödematös. An der Stelle der rechten Uretermündung eine größere Ulceration. Rechter Ureter nicht zu finden, kann nicht katheterisiert werden.

Auf der linken Seite sind die Veränderungen *hinter* dem Ureter am größten. Linke Uretermündung relativ unverändert. Der Ureter wird katheterisiert. Sein Urin enthält Eiter und Tuberkelbacillen, sieht aber für das bloße Auge relativ unverändert aus.

Am 17. II. und 3. III. Cystoskopie mit demselben Resultat. Sediment klein, Hellers Probe schwach positiv.

Am 5. III. Op. (siehe oben).

Da die rechte Niere der Pat. zu keinerlei Nutzen, vielleicht zu direktem Schaden gereichen konnte, wurde sie entfernt, trotzdem man nicht wußte, wie weit die Tuberkulose in der anderen Niere vorgeschritten sei, besonders da der Allgemeinzustand der Pat. ziemlich gut war.

An der herausgenommenen Niere ist die Mündung zwischen Nierenbecken und Ureter etwas verengert.

Der Zustand der Pat. besserte sich nach der Operation etwas. Der Urin wurde makroskopisch nahezu klar, enthielt aber immer noch Eiter und Tuberkelbacillen. Entlassen am 15. IV.

Im Juli 1920 zu Hause ärztlich untersucht. Allgemeinzustand recht gut. Niere nicht palpabel. Harndrang jede halbe Stunde. An den Lungen keine hervortretenden Symptome.

Starb am 9. I. 1922, 1 Jahr und 10 Monate p. op.

Fall 25. Explorative Freilegung der rechten Niere; keine auffälligen Veränderungen; das Nierenbecken bei der äußeren Untersuchung unverändert; Ureter dünn, weich und von normalem Aussehen. Nephrektomie der linken Niere. Dieselbe ist zerstört, in der Mitte eine große Kaverne, die bis zur Oberfläche reicht und in offener Verbindung mit dem Nierenbecken steht; alle Papillen ulceriert, die Ulceration im unteren Teil der Niere weiter vorgeschritten als im oberen. Die ganze Schleimhautfläche des Nierenbeckens mit Ulcerationen und Tuberkeln besetzt. Oberhalb des Hilus geht ein akzessorisches Gefäß in die Niere.

Bror Josef N., 13 Jahre. Aufgenommen am 13. VIII. 1920.

Am April 1920 einen Monat lang anfallsweise Schmerzen in der linken Nierengegend. Während dieser Zeit stellte sich allmählich immer häufigerer Harndrang ein, so daß er im Mai bei Tage jede Stunde und bei Nacht 3—4 mal Wasser lassen mußte. Nach Ende Mai Schmerzen beim Urinieren. Der Harn wurde trübe.

Stat. am 13. VIII. 1920. Bläß und grazil. Ziemlich guter Ernährungszustand. Rechtsseitige Epididymitis.

Die Nieren nicht sicher palpabel.

Urin bläß; 6‰ Albumin; Eiterkörperchen in reichlicher Menge; einzelne rote Blutkörperchen; Tuberkelbacillen, keine anderen Bakterien.

Am 24. VIII. Cystoskopie. 10 ccm dicken Eiters werden entleert. Die Blase faßt ungefähr 75 ccm. Schleimhaut geschwollen, diffus rot, überall weiße Belege. Die Ureteren konnten nicht katheterisiert werden.

Am 27. VIII. und 16. IX. Cystoskopie mit demselben Resultat. Einmal gelangt der Katheter 2 cm in den rechten Ureter.

Am 22. IX. Op. (siehe oben).

Am 5. X. Allgemeinzustand gut. Urin trüb, einzelne säurefeste Bacillen.

Am 11. X. Röntgenuntersuchung der Lungen. An beiden Spitzenfeldern tuberkulöse Veränderungen.

Am 14. X. Ablatio testis et epididymitis dext.

Am 19. X. Urin lichtgelb, mäßiger Bodensatz; Menge vermehrt, 1800—2000, früher ungefähr normal; spez. Gew. = 1009; Heller schwach positiv. Im Zentrifugat reichlich Eiterkörperchen, einzelne rote Blutkörperchen; 0 Zylinder. Tuberkelbacillenfärbung heute mit negativem Resultat; keine anderen Bakterien.

Am 21. X. in ein Sanatorium transferiert.

Pat. starb am 30. X. 1921, 1 Jahr und einen Monat nach der Op. Die Urinbeschwerden waren andauernd schwer gewesen, schließlich fast kontinuierliche Tenesmen.

Fall 26. Zuerst Incision gegen die rechte Niere. Sowie man zu derselben vorgedrungen war, wurden deutliche tuberkulöse Veränderungen wahrgenommen; die Wunde wird temporär geschlossen. Darauf explorative Freilegung der linken Niere; hier konnten keine tuberkulösen Veränderungen konstatiert werden. Der Lumbalschnitt wurde deshalb definitiv geschlossen. Schließlich Nephrektomie auf der rechten Seite. Diese Niere etwas vergrößert; das obere Drittel besteht aus kavernösen Hohlräumen, die bis zur Kapsel hinausreichen. Alle Papillen sind ulceriert, in ihren Parenchymgebieten verstreute Tuberkel. Die Schleimhaut des Nierenbeckens bedeutend geschwellt, injiziert und teilweise ulceriert. Op. in einer Sitzung.

Sven Erik S., 11 Jahre. Seit 1918 zu verschiedenen Malen wegen Eiweiß im Urin in Behandlung. Soll bis zu 7 $\frac{0}{100}$ gehabt haben. Ende September 1920 wurde er auf die med. Abt. des Seraphimer Krankenhauses aufgenommen. Dasselbst fand man den Urin trübe, blaß; spez. Gew. = 1023; Esb. = 8 $\frac{0}{100}$. Almén negativ; im Zentrifugat Massen von Eiterkörperchen; einzelne rote Blutkörperchen; Tuberkelbacillen im Harn. Pat. magert ab. Durch ein paar Wochen Erbrechen.

Am 27. X. 1920 auf die chirurgische Abteilung aufgenommen. Allgemeinzustand mitgenommen. Schwächtigt und klein.

Urinentleerung jede Stunde.

Unterer Pol der rechten Niere palpabel; keine Empfindlichkeit über den Nierentrakten.

Urin trübe; Esb. = 0,5 $\frac{0}{100}$. Im Zentrifugat Massen von Eiterkörperchen; keine Zylinder; Tuberkelbacillen in mäßiger Menge; keine anderen Bakterien.

Am 29. X. Röntgenuntersuchung der Lungen: Doppelseitige Hilustuberkulose.

Am 5. XI. Temperatur meist 37,2 und 38,5°.

Am 10. XI. Cystoskopie. Es lassen sich nur 50 ccm Flüssigkeit in die Blase einführen. Pat. reagiert so kräftig, daß die Untersuchung nicht weitergeführt werden kann.

Am 2. XII. Cystoskopie in Narkose. In der Blase 20 ccm nahezu reinen Eiters. Die Blase nimmt 75 ccm auf. Schleimhaut überall mit weißen Membranen belegt, am stärksten am Blasengrund. Die Wände durch die vorragenden Belägen wie zerfetzt aussehend; bluten bei Berührung. Tiefe Ulcerationen an den Stellen, wo die Ureteren zu vermuten sind. *Katheterisierung der Ureteren unmöglich.*

Am 9. XII. 1920 Op. (siehe oben).

Am 11. XII. Urin sauer. Heller positiv. Spez. Gew. = 1015; Eiterkörperchen; keine Tuberkelbacillen bei genauer Durchsichtung zweier Präparate.

Am 17. XII. Fühlt sich „recht wohl“, Urinentleerung mehr normal.

Am 19. I. 1921. Subjektives Wohlbefinden. Urin klarer als früher. Bei Untersuchung einer Anzahl von Präparaten keine Tuberkelbacillen.

Entlassen am 27. I. 1921.

Lebt noch am 17. XI. 1922, nahezu 2 Jahre nach der Operation. Hat keine Schmerzen. Der Urin ist „klar“, „enthält $\frac{1}{4}\frac{0}{100}$ Albumin“. Uriniert mit Zwischenräumen von einer bis 4 Stunden bei Tage. Bei Nacht geht mitunter ein Teil in das Bett.

Fall 27. Explorative Freilegung der rechten Niere; keine tuberkulösen Veränderungen nachzuweisen. Nephrektomie der linken Niere; dieselbe lag besonders hoch, außerdem in eine bindegewebsreiche Fettkapsel eingebettet. Es mußte Resektion der 12. Rippe ausgeführt werden. Die Niere von ungefähr normaler Größe; die untere Hälfte verkleinert infolge von Schrumpfung; die Oberfläche darüber eingezogen, mit Tuberkeln besetzt; in der Mitte der Niere eine Kaverne, die bis zur Kapsel hinausreicht und Kalkinkrustationen in der Wand aufweist. Der obere Hauptkalix ist infolge der Verengung an der Verbindung mit dem eigentlichen Nierenbecken, das auch selbst geschrumpft ist, dilatiert. In der unteren Hälfte der Niere ist das Parenchym durch die Schrumpfung stark reduziert. Alle Papillen ulceriert.

Johann August N., 42jähriger Arbeiter.

Begann im Mai 1921 2—3 mal des Nachts aufzustehen, um Wasser zu lassen. Damals keine Schmerzen. Nach einiger Zeit Brennen bei den Urinentleerungen und Vermehrung ihrer Anzahl; er mußte 5 mal des Nachts aufstehen. Der Urin wurde trübe. Blut war nie zu sehen. Bettlägerig seit dem 16. VIII. 1921, an welchem Tag er in ein Krankenhaus aufgenommen wurde.

In das Seraphimer Krankenhaus aufgenommen am 11. IX., entlassen am 10. XI. 1921.

Keine Empfindlichkeit über den Nierentrakten. Die Nieren können nicht palpirt werden; uriniert 3 mal im Laufe der Nacht.

Urin: 24stündige Menge 1200—1500 ccm. Spez. Gew. = 1015; trübe, saure Reaktion; Esb. < 1‰; Zentrifugat: zahlreiche Eiterkörperchen, spärliche rote Blutkörperchen; keine Zylinder. Tuberkelbacillen in typischer Anordnung.

An manchen Tagen etwas Temperatursteigerung. Leichte Symptome seitens der Lungen, leichte Dämpfung.

Am 19. IX. *Cystoskopie*. Die Blase stark injiziert; rechts ist die Gefäßzeichnung zu unterscheiden, links diffuse Rötung mit weißen Belägen. Der rechte Ureter kann mit Schwierigkeiten katheterisiert werden; *der linke kann mit dem Katheter nicht gefunden werden*; an der Stelle seiner Mündung papillenförmige Excrencenzen. *Von der rechten Seite wurde kein Urin erhalten*, trotz wiederholter Spülungen durch den Katheter. Bei zwei neuerlichen Katheterisierungsversuchen gegen Ende September und am 4. X. konnte der Katheter in den rechten Ureter nicht weiter eingeführt werden als 1 cm. Urin war also nicht zu erhalten. Der linke Ureter konnte nicht katheterisiert werden.

Am 24. IX. Röntgenuntersuchung: Nichts Bemerkenswertes.

Tuberkelbacillen im Urin bei zwei weiteren Untersuchungen. *In der letzten Zeit einige Empfindlichkeit bei Palpation der linken Niere*. An den Genitalorganen keine Veränderungen.

Am 10. X. Op. (siehe oben).

Am 13. X. Urin: Heller positiv; spez. Gew. 1020; Zentrifugat klein.

Am 27. X. Urin für das bloße Auge krystallklar, Zentrifugat unbedeutend.

Am 1. III. und 8. XI. Urin so gut wie klar; Zentrifugat unbedeutend; Eiterzellen spärlicher als früher. Keine Tuberkelbacillen gefunden.

Starb in Sundsvall $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Op. an tuberkulöser Meningitis.

Nierenblutung als Spätfolge eines Unfalls.

Von
C. Posner.

(Eingegangen am 21. Dezember 1922.)

In der Gutachtertätigkeit wird man immer wieder einmal vor die Frage eines Zusammenhanges zwischen einem Unfall und einem später sich zeigenden „inneren“ Nierenleiden gestellt. Trotz zahlreicher Arbeiten, die solche Möglichkeit anerkennen, herrscht in ärztlichen Kreisen eine große Neigung zum Zweifel, bei der Rechtsprechung demgemäß erhebliche Unsicherheit. Dies rührt, wie mir scheint, daher, daß man sich aus den Erfahrungen der chirurgischen Klinik und des Sektions-tisches an ein typisches oder klassisches Bild der Folgen erinnert, welche eine grobe Nierenverletzung nach sich zieht; man weiß, daß diese — auch wo keine äußere Verwundung stattgefunden hat —, abgesehen von den lokalen Zeichen der Quetschung und Sugillation, mit den drei Kardinal-symptomen des Schmerzes, des Schocks und der Hämaturie einhergeht und daß diesem klinischen Bilde Risse in der Nierensubstanz, ja wohl Abtrennungen ganzer Teile zugrunde liegen. Weniger wird erwogen, ob nicht ein Trauma auch weit geringere, unmittelbare Wirkungen hervorbringen kann. Wie sehr man aber auch darüber streiten mag, welches der Mechanismus der subcutanen Verletzungen ist, ob hier Druck gegen benachbarte Knochen (Wirbel, Rippen), ob hydraulische Verhältnisse, ob einfache Zerrungen im Einzelfall wirksam sind — als sicher darf angesehen werden, daß selbst anscheinend leichte Unfälle, ein Schlag oder Stoß gegen die Nierengegend, ein Fall aus mäßiger Höhe, sogar eine bruske Bewegung gelegentlich anatomische Veränderungen im Nierengewebe zu bedingen vermögen. Solche Veränderungen können sich in kurzer Zeit vollkommen zurückbilden — man erinnere sich, daß Nierenwunden aller Art eine auffallend große Tendenz zur Heilung zeigen; sie können aber auch bleibende Schädigungen hinterlassen, entweder in Gestalt herdförmiger Nephritis oder sogar diffuser Nephrose.

Nicht eigentlich von diesen Folgezuständen soll hier die Rede sein, vielmehr nur von einem der oben genannten Symptome einer Nierenverletzung, auf welches ärztlicherseits ein besonderer Wert gelegt wird: der *Blutung*. Es ist die Frage, ob diese eine *regelmäßige* Begleiterscheinung eines Traumas der Niere ist; und weiter, zu welchem Zeitpunkt sie evtl. eintritt, ob *sofort* oder als *Spätfolge*.

Zur Beurteilung dieser Frage muß man sich zunächst über den Begriff einer Nierenblutung, insbesondere aber über deren Pathogenese verständigen. Es ist etwas ganz anderes, ob wir eine schon mit bloßem Auge erkennbare Massenblutung vor uns haben, oder ob es erst des Mikroskops bedarf, um die Anwesenheit von Erythrocyten festzustellen; etwas anderes, ob lediglich das Blut als abnormer Bestandteil im Harn erscheint oder ob sich gleichzeitig anderweite Formelemente oder pathogene Mikroorganismen vorfinden. Damit Blut in erheblicher Menge auftritt, ist eine weite Kommunikation zwischen dem blutenden Herde und den Harnwegen erforderlich — so bluten z. B. Tumoren, die ihren Sitz nahe dem Nierenbecken haben; so natürlich auch Verletzungen, bei denen ein tiefer Riß die ganze Substanz durchsetzt. Umgekehrt finden wir bei Anwesenheit von Nierensteinen nur selten eine stärkere Hämaturie, dagegen infolge der andauernden Reizung regelmäßig geringe Mengen roter Zellen im Sediment; bei Nephritiden ist ebenfalls oft lediglich im Bodensatz des anscheinend klaren Harns eine Spur von Blut zu entdecken. Man kann im allgemeinen sagen, daß vereinzelte Herde in der Rindensubstanz vollkommen oder wenigstens so lange unentdeckt bleiben können, bis sich von ihnen — vielleicht durch allmählich eintretende Nekrotisierung — eine durchgängige Bahn in die tieferen Harnkanälchen eröffnet. Daß freilich solche Herde außerordentlich klein sein und dabei doch schließlich erhebliche Blutungen im Gefolge haben können, lehren insbesondere die Fälle sog. essentieller Hämaturie, die man ja sogar als Blutungen aus gesunden Nieren bezeichnet hat — erst eine ganz genaue Durchmusterung des anscheinend völlig normalen Organs deckt den Ursprungsort der Hämaturie auf (*J. Israël* u. a.).

Wendet man die hier kurz angedeuteten Grundsätze auf die Frage der Nierenverletzungen nach Unfällen an, wie dies noch vor kurzem *Kümmell*¹⁾ in, wie mir scheint, einwandfreier Weise durchgeführt hat, so lösen sich manche Zweifel, die das klinische Bild zunächst erwecken kann. Wir begreifen, daß Fälle vorkommen, in denen eine geringfügige Nierenverletzung überhaupt ohne Blutung verläuft — besser gesagt vielleicht: zu verlaufen scheint; denn es ist immerhin möglich, daß in manchen so gedeuteten Beobachtungen eine genauere Harnuntersuchung doch ein positives Resultat ergeben hätte. Bei aller Skepsis wird man mindestens für einige in der Literatur niedergelegte Krankengeschichten doch zugeben, daß traumatische Schädigungen eine später eintretende Entzündung verursacht haben, deren Abhängigkeit von dem Unfall außer Frage steht. Bald sind es diffuse Nierenerkrankungen mit allen Charakteren der Nephrose, bald eitrige Katarrhe, speziell des Nierenbeckens; in beiden Fällen mag man annehmen, daß eine „Disposition“ der Niere (durch Verlagerung, Zirkulationsstörungen, vielleicht auch vorausgegangene Infektionskrankheit) gegeben war. Traumatische Nephrosen ohne Blu-

tung beschreiben namentlich französische Autoren — ich habe hierüber an anderem Orte gehandelt²⁾, erinnere aber daran, daß auch *Volhard* und *Kapsammer*, beides Kliniker, die an sich dem Begriff des traumatischen Morbus Brightii sehr skeptisch gegenüberstehen, über Fälle berichten, in denen sich an Sturz aus dem Fenster zunächst lediglich lokale Schmerzen, später erst Entzündungserscheinungen anschlossen. Zur zweiten Gruppe gehört ein Fall von *Paul Delbet*³⁾: es handelte sich um einen Sturz auf der Straße, der eine „contusion par mouvement forcé“ zur Folge hatte — nur örtlicher Schmerz, später Pyurie, nie Hämaturie. Von neueren Beobachtungen erwähne ich die von *Sieben*⁴⁾ und *Baumann*⁵⁾ mitgeteilten Fälle (traumatische Nephritis bzw. Blutcyste). Kommt es also darauf an, im Gutachterverfahren die Frage eines Zusammenhanges zwischen Nierensymptomen und Unfall zu beantworten, so wird man mindestens aus dem Fehlen der Blutung allein die entgegengesetzte Folgerung nicht ziehen dürfen.

Wenn aber, wie es ja gewiß die Regel bildet, eine Blutung sich anschließt — wie steht es mit dem *Zeitpunkt*, an dem sie eintritt?

In dem Rechtsstreit, der mir Veranlassung gibt, diese Frage hier zu erörtern, drehte sich die schließliche Entscheidung wesentlich darum, ob eine etwa 4 Wochen nach dem Unfall einsetzende (bzw. bemerkte) Nierenblutung noch als dessen Folge anzusehen sei.

Der Tatbestand war kurz folgender: Eine bis dahin, soweit wenigstens die Nieren in Betracht kommen, gesunde Frau stürzte bei Glatteis auf der Straße. Sie empfand sofort heftigen Schmerz in der linken Seite, war aber, obwohl sie Brechneigung verspürte, noch imstande, sich zu Fuß nach ihrer etwa 5 Minuten entfernten Arbeitsstätte zu begeben und darauf, in Begleitung einer anderen Person, zu ihrer 15 Minuten davon belegenen Wohnung zu gehen. Am nächsten Tage suchte sie, abermals zu Fuß, einen 15 Minuten entfernt wohnenden Arzt auf, der den Verdacht einer leichten Gehirnerschütterung aussprach, ferner eine Rückenquetschung feststellte und eine längere Liegkur verordnete. Die Brechneigung hörte bald auf, die Schmerzen am Rücken blieben zurück. Nach 3 Wochen nahm sie, trotz der Schmerzen, ihren Dienst wieder auf, mußte ihn aber nach 2 Tagen wieder aufgeben, da sie Blut im Urin bemerkte. Sie wurde nun, auf ärztliches Attest hin, in einem Krankenhaus aufgenommen, wo mittels Ureterenkatheterismus festgestellt wurde, daß das Blut aus der linken Niere stammte. Sie verblieb 3 Wochen im Krankenhaus, danach noch 6 Wochen zu Hause. Die Blutung war zum Stehen gekommen, die Schmerzen dauerten an. Nach einem Arbeitsversuch, etwa 4 Monate nach erlittenem Unfall, mußte sie abermals aussetzen — es wurden damals noch Schmerzhaftigkeit der linken Nierengegend, Zylinder und weiße Blutkörperchen im Harn gefunden. Es folgte eine abermalige Liegkur von 6 Wochen, doch noch nachdem 8 Monate seit dem Unfall vergangen waren, wurde sie wiederum wegen Nierenleidens dienstunfähig geschrieben und mußte schließlich ihre Arbeit gänzlich aufgeben. Seither — es sind jetzt seit dem Unfall fast 3 Jahre, seit der endgültigen Arbeitseinstellung etwa 2 Jahre vergangen — tut sie nur ihre Hausarbeit; sie klagt noch über Schmerzen in der linken Seite, über Beschwerden beim Gehen, Aufrichten und Bücken. Bei wiederholten Untersuchungen aber ist der Urin als völlig normal befunden worden, auch sonst weist kein Zeichen mehr auf die Nieren hin, vielmehr wurden von verschiedenen Gutachtern die noch be-

stehenden Beschwerden als nervös gedeutet; in diesem Sinne sprach auch die von mir vorgenommene Untersuchung.

Bei der gerichtlichen Erörterung des Falles äußerten sich sowohl der erstbehandelnde Arzt wie der Leiter des Krankenhauses unbedenklich dahin, daß die Hämaturie als traumatisch anzusehen sei; sie nahmen an deren spätem Eintritt keinen Anstoß; auch der Direktor einer Universitätsklinik, der zur Begutachtung aufgefordert war, erklärte zwar, daß gegenwärtig (jahrelang nach dem Unfall) nichts sicheres mehr über die Art der seinerzeit vorhanden gewesenen Nierenerkrankung ausgesagt werden könne, stellte aber den fraglichen Zusammenhang auf Grund der Gerichtsakten mindestens als möglich hin. Anders der nunmehr vernommene gerichtliche Sachverständige. Unter Berufung auf bekannte Lehrbücher (*Thiem, Schede*) bestritt er die Möglichkeit, daß die Blutung Folge jenes vier Wochen zurückliegenden, noch dazu so geringfügigen Unfalls gewesen sein könne. Auch seine eigenen Erfahrungen als Assistent einer chirurgischen Klinik sprächen dagegen — stets habe ein Unfall, an dem die Nieren überhaupt beteiligt gewesen seien, Kollaps, kleinen Puls, vor allem aber Hämaturie zur sofortigen, spätestens einige Tage später eintretenden Folge gehabt. In Fällen, wo eine Hämaturie zunächst ausbleibe, sei dies nur scheinbar und rühre von einer Verstopfung der Harnleiter durch Gerinnsel her — hiervon könne aber bei der Natur des Unfalls und dem weiteren Verlauf keine Rede sein. Vielmehr sei höchstwahrscheinlich die Blutung durch einen Nierenstein, der an sich mit dem Trauma nichts zu tun habe, vielleicht auch inzwischen un bemerkt abgegangen sei, bedingt worden.

Meinerseits konnte ich mich diesen Bedenken und dieser Deutung nicht anschließen. Zunächst war die Annahme eines Nierensteines schwer plausibel zu machen. Gegenwärtig (zur Zeit meiner Untersuchung) sprach der ganze Befund dagegen — der Urin war völlig normal, enthielt insbesondere keine Erythrocyten; Cystoskopie und Harnleiterkatheterismus negativ; aus den Akten ergab sich, daß auch eine früher vorgenommene Röntgendurchleuchtung kein Resultat ergeben hatte. Sollte jedoch, wofür freilich keine Anhaltspunkte vorlagen, wirklich schon von früher her ein Stein vorhanden gewesen sein, der dann abgegangen wäre, so käme auch hierfür das Trauma als schädigendes, verschlimmerndes Moment in Betracht — oft genug ist beobachtet worden, daß selbst geringe Erschütterungen (Reiten u. dgl.) bis dahin ruhende Steine mobilisiert und dadurch erst die bekannten Symptome ausgelöst haben.

Auch von den anderen etwa möglichen Bedingungen einer Hämaturie konnte hier m. E. nicht die Rede sein — Tumor, Tuberkulose, auch „essentielle Blutung“ hätten andere Erscheinungen machen müssen —, jedenfalls wäre öftere Wiederkehr zu erwarten gewesen. Es blieb also wesentlich die Frage bestehen, ob wirklich der späte Eintritt der Blu-

tung als ausschlaggebend gegen die Annahme eines Causalnexus anzusehen sei. Dies konnte natürlich durch eine jetzige Untersuchung nicht direkt entschieden werden — der Fall war ja in bezug auf das Nierenleiden abgelaufen. Vielmehr mußte man fragen, ob in der Literatur ähnliche Fälle einwandfrei verzeichnet waren; und an solchen fehlt es in der Tat nicht. Ich erinnere zunächst nochmals an *Kümmells* oben erwähnte Betrachtungen; in ähnlichem Sinne lassen sich auch neuere Mitteilungen von *Wildbolz*⁶⁾ sowie die von *Horn*⁷⁾, *Koch*⁸⁾ und *Baumann*⁵⁾ gemachten Beobachtungen verwerten. Daß mindestens mehrere Tage bis zum Eintritt der Blutung vergehen können, wird allseitig anerkannt; *Michelson*⁹⁾ hat eine 8tägige Frist, *Ehrenpreis*¹⁰⁾ eine solche von 10 Tagen beobachtet, und in einem Fall von *Veret* (zitiert bei *Pousson*¹¹⁾) betrug die blutfreie Periode sogar 32 Tage — also noch mehr als in dem hier fraglichen. Mag man auch Beobachtungen, in denen 5 Monate (*Thiriar*) oder sogar 13 Monate (*Gyselnik*) verstrichen, mit einem Fragezeichen versehen, auch überhaupt strenge Kritik anlegen, die mitunter zu anderen Ergebnissen führt (eigener Fall, in dem im Anschluß an einen Prellschuß anscheinend Hämaturie auftrat, während es sich tatsächlich um Hämoglobinurie handelte) — man wird anerkennen müssen, daß hinreichende Anhaltspunkte vorliegen, um auch für unseren Fall den Analogieschluß zuzulassen. Es dürfte im Interesse einer gerechten Beurteilung solcher Vorkommnisse wichtig sein, derartige Beobachtungen zu sammeln; *der späte Eintritt einer Nierenblutung sollte, wenn keine anderen Gründe vorliegen, nicht als ausschlaggebend gegen deren traumatischen Ursprung angesehen werden.*

Literatur.

¹⁾ *Kümmell*, Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 32/33. — ²⁾ *Posner*, Ärtzl. Sachverst.-Zeit. 1915, Nr. 7 (Literatur). — ³⁾ *Delbet*, Ann. des mal. gén. ur. 1901. — ⁴⁾ *Sieben*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 31. — ⁵⁾ *Baumann*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 3. — ⁶⁾ *Wildbolz*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1918, S. 135. — ⁷⁾ *Horn*, Med. Klinik 1916, S. 26. — ⁸⁾ *Koch*, W., Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1919, S. 12. — ⁹⁾ *Michelson*, Arch. f. klin. Chirurg. 46. — ¹⁰⁾ *Ehrenpreis*, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1913. — ¹¹⁾ *Pousson*, Journ. d'urol. 5, 6 (dort ältere Literatur).

Zur Frage des Ersatzes von Defekten der männlichen Harnröhre.

Von

Dr. H. Joseph,

Facharzt für Chirurgie in Köln.

(Eingegangen am 2. Januar 1923.)

Wie viele Probleme der plastischen Chirurgie so hat auch die Frage des Ersatzes fehlender Teile der männlichen Harnröhre durch die Erfahrungen im Weltkriege manche neue und fruchtbare Lösung erhalten. Harnröhrenverletzungen gehörten nicht zu den Seltenheiten; eine nicht unbeträchtliche Zahl heilte mit Defekt unter Fistelbildung aus, und der Chirurgie erstand die Aufgabe diese Defekte zu überbrücken.

Das Endziel unterscheidet sich dabei nicht wesentlich von dem bei der Behandlung schwerer Epi- und Hypospadien gestellten; aber die Verhältnisse liegen bei den Verletzungsdefekten der Harnröhre deshalb ungünstiger als bei den angeborenen Mißbildungen, weil die Stümpfe oft in ausgedehntes derbes Narbengewebe eingebettet und nach operativer Freilegung nur schlecht ernährt sind, und weil beim Arbeiten im Narbengewebe immer mit dem Aufklackern alter Entzündungsherde gerechnet werden muß — Komplikationen, wie sie ähnlich der Beseitigung großer gonorrhöischer Strikturen hinderlich zu sein pflegen.

Die zahlreichen alten und neueren Methoden zur operativen Behandlung der Epi- und Hypospadie hat in einer umfassenden Arbeit vor dem Weltkriege *Stettiner*¹⁾ dargestellt. Man kann sie in 3 Gruppen zusammenfassen:

1. Die *Anfrischungsverfahren*, welche die zu ersetzenden Teile der Harnröhre durch Anfrischung und geeignete Vernähung der den Defekt umgebenden Hautränder bzw. der Harnröhrenstümpfe wiederherstellen (*Duplay, Helferich, König*).

2. Die *Dehnungsverfahren*, welche durch Dehnung und Verlagerung der erhaltenen Harnröhrenreste den Defekt ausfüllen (*Bardenheuer, Beck, v. Hacker*).

3. Die *plastischen Methoden*, welche

a) durch Heranziehung *gestielter Lappen* aus der Haut des Penis (*Thiersch*), des Scrotums (*Landerer, Lauenstein, Rosenberger, Rochet*), des Präputiums, des Oberschenkels oder des Bauches oder

¹⁾ *Stettiner*, Epispadie und Hypospadie. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* 5, 532. 1913. Siehe dort auch Literaturverzeichnis.

b) durch *freie Transplantation* von Haut (*Nové-Josserand*), Vene (*Tanton, Stettiner*), Ureter (*Schmieden*), Wurmfortsatz (*Lexer, Streissler*) ein Ersatzrohr für den Defekt schaffen.

Eine neue kritische Übersicht der besonders auch bei den Kriegsverletzungen der Harnröhre brauchbaren Verfahren und die Angabe einer neuen Modifikation für große Defekte der hinteren Harnröhre verdanken wir *W. Budde*¹⁾. *Buddes* Vorgehen beruht auf der Einfügung eines neugebildeten Hautrohres in den Defekt, wie sie ursprünglich von *Nové-Josserand*²⁾ für schwere Formen penoscrotaler Hypospadie unter Benutzung eines frei zu transplantierenden *Thiersch'schen* Lappens angegeben und von *Rochet*²⁾ durch Bildung des Hautrohres aus einem gestielten Scrotallappen modifiziert worden ist. Beiden Vorschlägen hat *Budde* eine ebenso originelle wie wichtige Verbesserung hinzugefügt, indem er den Lappen aus dem Scrotum allseitig umschneidet, aber mit ihm als ernährenden Stiel das Septum scroti in subkutaner Verbindung läßt, das die Ausläufer der Arteriae scrotales post. aus den Aa. perineae trägt.

Budde hat seine Methode zunächst für große Defekte der hinteren Harnröhre angegeben. Wir hatten Gelegenheit, sie in einem Falle anzuwenden, bei dem eine Verletzung der vorderen Harnröhre mit so erheblicher Verkürzung ausgeheilt war, daß Erektionen nur unter sehr starker Verkrümmung des Gliedes erfolgen konnten. Gleichzeitig waren Penis und Scrotum durch so derbe Narben miteinander verwachsen, daß durch bloße Auslösung der bereits wiederholten Eingriffen ausgesetzten Harnröhre keine Besserung der sexuellen Funktion zu erwarten war. Von Nutzen konnte nur eine wirkliche Verlängerung der von der Harnröhre gebildeten Sehne sein, durch welche der Penis bei jeder Erektion bogenförmig krummgezogen wurde. Vorteilhaft erschien bei der Aufstellung des Operationsplanes, daß alle entzündlichen Prozesse an der Verletzungsstelle seit längerer Zeit abgelaufen waren; nachteilig war, daß erst nach Verlängerung der Harnröhre die Bekleidung der Unterfläche des am Scrotum angewachsenen Penis mit verschieblicher Haut in Aussicht genommen werden konnte, weil die Scrotalhaut möglichst noch unverletzt für die Harnröhrenplastik Verwendung finden sollte.

Krankengeschichte: F. A., 27 Jahre alt, geriet im Mai 1915 mit einer Harnröhrenverletzung, deren Ursache und primärer Verlauf nicht recht klarzustellen waren, in russische Gefangenschaft. Im November 1918 wurde er mit ausgedehnter Narbenbildung im Bereich der vorderen Harnröhre und einer Fistel an der Unter-

¹⁾ *W. Budde*, Röhrenplastik durch Hautlappen mit subcutanem Weichteilstiel. Ein Beitrag zur plastischen Chirurgie großer Harnröhrendefekte. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 2, S. 32. — Zur Frage des plastischen Ersatzes schleimhautbekleideter Röhren: I. Urethra virilis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 161, H. 1/2, S. 1. 1921.

²⁾ Zit. nach *Stettiner* a. a. O.

fläche des Penis in das Heimatlazarett N. aufgenommen. Dort wurde bis Oktober 1919 fünfmal versucht, die breit in die Harnröhre führende Fistel zu schließen; doch vereitelten Erektionen und Eiterungen stets von neuem den Erfolg. Pat. wurde dann in das Versorgungskrankenhaus Köln verlegt.

15. X. 1919. *Aufnahmebefund*: Mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungszustand. Innere Organe ohne krankhaften Befund. Urin wird im Strahl entleert, ist klar, frei von pathologischen Bestandteilen. Die Unterfläche des sehr kurzen Penis ist mit der Vorderfläche des Scrotums durch eine derbe Narbe verwachsen; nur ein fingerbreites Stück des Penisschaftes proximal von der Corona glandis ist frei. An der Grenze zwischen freiem Teil und der herangezogenen Scrotalhaut führt eine vollkommen epithelisierte Fistel von der Stärke eines dünnen Bleistiftes in die Harnröhre. Diese selbst ist stark verkürzt. Wenn der Penis nach oben geschlagen wird, spannt sie sich als derber, narbig-callöser Strang an, der in etwa 3 Querfinger Länge vor der Symphyse unter der Raphe scroti zu fühlen ist.

30. XII. 1919. In Lokalanästhesie gelingt es leicht, den Fistelgang auszupräparieren, zu vernähen und die Naht außen durch Hautnähte zu decken. Kein Katheter.

28. I. 1920. Fistel fest geschlossen; Harnröhre gut durchgängig; Urin wird im Strahl entleert.

1. VI. 1920. Die starke Verkürzung der narbigen vorderen Harnröhre macht dem Pat. durch die bogenförmige Verziehung des Gliedes bei Erektionen so große Beschwerden, daß er sich mit dem Vorschlag eines operativen Eingriffs zur Verlängerung der Harnröhre einverstanden erklärt. — Zwecks Bildung eines Hautrohres aus der Vorderseite des Scrotums nach *Budde* ist zunächst Epilierung der ziemlich reichlich vorhandenen Haare im Operationsgebiet durch Elektrolyse erforderlich.

1. IX. 1920. Epilierung beendet.

31. IX. 1920. *Operation* in Lumbalanästhesie: In Höhe der Grenze zwischen vorderer und hinterer Harnröhre wird durch die Scrotalhaut ein Querschnitt gelegt, der bis auf die narbig veränderte Harnröhre vordringt. Diese selbst wird quer durchtrennt; ihre beiden Stümpfe werden aus dem umgebenden Narbengewebe freipräpariert, so daß sie bis zu einer Entfernung von etwa 6 cm auseinanderweichen. Dann wird aus der Vorderunterfläche des Scrotums, daumenbreit hinter dem angelegten Querschnitt beginnend, in der Längsrichtung zu beiden Seiten der Raphe ein 5 : 7 cm großer Lappen aus Haut und Subcutis allseitig umschnitten und von der Unterlage abpräpariert, bis er nur noch durch subcutanes Gewebe mit dem Septum scroti in Verbindung steht. Mit seinen Längsrändern wird der Lappen zusammengelegt und in der Weise vernäht, daß er ein mit Haut ausgekleidetes, am Septum scroti wie an einem Mesenterium hängendes Rohr bildet. Nach Unterminierung der Hautbrücke zwischen seiner Entnahmestelle und dem zuerst angelegten Querschnitt wird dieses Rohr zwischen die beiden Harnröhrenstümpfe geschoben, wobei es ohne Spannung seines Stiels so gekippt wird, daß sein ursprünglich dammwärts gelegenes Ende mit dem distalen Harnröhrenstumpf, das zunächst bauchwärts liegende Ende mit dem proximalen Harnröhrenstumpf durch zirkuläre Naht vereinigt wird. Auf diese Weise gelangt die Längsnaht des Hautschlauchs nicht direkt unter die Hautwunde, sondern unter die obere Wundwand, ist somit bei Nahtinsuffizienz gedeckt. Sämtliche Nähte werden mit feinem Catgut möglichst paramucös und paracutan gelegt. Naht der Entnahmestelle des Lappens und des Querschnittes bis auf zwei Drainrohre. Es wird kein Dauerkatheter eingeführt, sondern eine suprapubische Blasenfistel angelegt, — da die Lumbalanästhesie nicht mehr ausreicht, in Lokalanästhesie. — Brom wird zur Vermeidung von Erektionen gegeben.

5. X. 1920. Entfernung der Drains. Urin fließt durch die suprapubische Fistel, in geringer Menge auch auf natürlichem Wege ab.

15. X. 1920. Entfernung des Rohres aus der Blasenfistel.

20. X. 1920. Wunden geschlossen. Urin wird per urethram im Strahl entleert.

15. I. 1921. Pat. gibt an, daß sich die Spannung bei Erektion des Gliedes wesentlich gebessert habe, daß aber die Narben an der Verwachsungsstelle zwischen Penis und Scrotum noch einen unangenehmen Zug ausüben. Wahrscheinlich trägt der verlagerte Stiel des implantierten Hautschlauchs noch zu diesem Zuge bei. — Der Urinstrahl ist etwas dünner geworden als unmittelbar nach der Operation. Ein eingeführter Katheter passiert in 6—8 cm Entfernung vom Orificium externum nur unter Schwierigkeiten die Harnröhre; er fängt sich in dem augenscheinlich zu weiten Hautschlauch; außerdem scheint eine Stenose an der vorderen Grenze zwischen Implantat und Harnröhre zu bestehen.

10. II. 1921. Die vermutete Stenose ist mit dicken Bougies erweitert worden; beim Urinieren bestehen keine Beschwerden. Die Bougies verlieren aber in dem zu weiten Implantat meist den Weg in die hintere Hälfte der Harnröhre.

1. IV. 1921. Um die Durchgängigkeit der neugebildeten Harnröhre klarzustellen und um zugleich die die Erektion noch beeinträchtigenden narbigen Verwachsungen zwischen Penis und Scrotum zu beseitigen, wird eine zweite Operation beschlossen.

20. IV. 1921. In Lumbalanästhesie wird von der Vorderfläche des Scrotums ein U-förmiger, an der Übergangsstelle zwischen Penis und Scrotum breitgestellter Hautlappen abpräpariert, wobei bereits ein Teil des mit dem Hautrohr verzogenen Septum scroti vom Hautrohr abgetrennt werden kann. Auch der Rest des früheren Stieles wird nach Vertiefung der Wunde durchschnitten. Dann wird das implantierte Hautrohr von unten in der Mittellinie eröffnet. Es zeigt sich, daß es breit mit dem Harnröhrenlumen kommuniziert, daß aber noch ein zweiter, mit Harnröhrenschleimhaut ausgekleideter, ziemlich enger Gang, also ein erhaltener Rest der Harnröhre existiert, der etwa 3 cm hinter der vorderen Grenze des Hautschlauchs von oben her in diesen einmündet. In ihn geriet meist das an der oberen Wand entlang gleitende Bougie; seine enge Verbindungsstelle mit dem Hautschlauch war die beobachtete Striktur. Die nicht sehr dicke Gewebsschicht zwischen den beiden fast parallel laufenden Kanälen wird der Länge nach durchtrennt unter Vernähung der Haut-Schleimhautränder miteinander, so daß nur noch ein einziges Rohr bestehen bleibt. Zur Verengerung des viel zu weiten Hautschlauchs wird ein Streifen von ihm abgetragen und seine untere Wand über einem Katheter ohne Spannung wieder vereinigt. Verschiebung und Naht des U-Lappens auf die Unterfläche des Penis; Naht des Hautdefektes an seiner Entnahmestelle in der Längsrichtung. Entfernung des Katheters. — Brom.

20. IV. 1921. Starke Schwellung des Scrotums, aber gute Urinentleerung aus der Harnröhre.

30. IV. 1921. Aus einer Nahtstelle fließen beim Urinieren einige Tropfen Urin ab.

15. V. 1921. Es besteht keine Urinfistel mehr. Schwellung des Scrotums zurückgegangen. Wunden bis auf einige granulierende Stellen geschlossen.

1. VII. 1921. Wunden vollkommen abgeheilt. Urin wird im Strahl entleert.

1. VIII. 1921. *Entlassungsbefund*: Das Glied ist im ganzen verkürzt. Seine Unterfläche ist von der Corona glandis ab in 3 Querfinger Länge von gut verschieblicher Haut bedeckt, die in einem bei der Aufrichtung des Penis sich streckenden schürzenartigen Lappen über die Vorderfläche des Scrotums noch hinüberhängt. Dieser Lappen ist von einer Reihe verschieblicher Narben umgeben. Wenn man das Glied nach oben zieht, kann man den neugebildeten Teil der Harnröhre pal-

pieren, ohne das Gefühl starker Spannung zu haben. Bei Erektionen soll die Besserung gegenüber dem früheren Zustande ganz bedeutend sein. Die Harnröhre ist vollkommen durchgängig. Zur Sicherheit wird dem Pat. noch Bougieren mit 20 Charr. von Zeit zu Zeit empfohlen.

Als Erfolg der operativen Eingriffe ist eine Verlängerung der außerordentlich stark verkürzten Harnröhre durch ein aus normaler gut dehnbarer Haut gebildetes Ersatzrohr anzusehen und damit eine erhebliche Besserung der sexuellen Funktion des Gliedes. Dieses Ergebnis wurde mit Hilfe des Verfahrens von W. Budde ohne Fistelbildung und mit einem einzigen Operationsakt erzielt. Der zweite Akt war im wesentlichen nur zur Beseitigung technischer Fehler — Verengerung des zu weit bemessenen Hautrohres, Ausschaltung eines überflüssigen, bei der ersten Operation übersehenen Harnröhrenrestes — erforderlich; die sekundäre Durchtrennung des Stieles des Hautrohres wäre wahrscheinlich bei genügender Mobilisierung im ersten Akt unter vorsichtiger Schonung seiner Gefäße unnötig gewesen. Lediglich die Beseitigung der Narbe zwischen Penisunterfläche und Scrotum machte in jedem Falle den zweiten Eingriff notwendig.

Die Harnröhrenplastik nach Budde bietet den Vorteil, daß sie in einer einzigen Sitzung gut ernährtes, dehnbares, sofort funktionsfähiges Material herbeischafft. Im Gegensatz zu den Anfrischungsverfahren vermeidet sie oft zu wiederholende Eingriffe. Es fehlt ihr die Begünstigung von Striktur- und Fistelbildung, die als erheblicher Nachteil der Anfrischungs- und der Dehnungsmethoden zu betrachten ist. Gegenüber den Verfahren der freien Transplantation hat sie den Vorzug großer Sicherheit gegen Nekrosen des Implantats, die in dem zu Infektionen neigenden Operationsgebiet so oft den Erfolg vereiteln. Ihr Anwendungsbereich ist nicht nur auf die hintere Harnröhre zu beschränken, sondern sie ist auch eine wertvolle Erweiterung der Wiederherstellungsmöglichkeiten im Gebiet der an das Scrotum angrenzenden Teile der vorderen Harnröhre.

Nachtrag bei der Korrektur.

Nachuntersuchung des Pat. am 22. I. 1923 ergab ein sehr gutes Dauerergebnis. Die Krümmung des Gliedes bei Erektionen ist verschwunden; sie sind ganz schmerzlos. Die Harnröhre, die seit einem Jahre nicht mehr bougiert wird, ist frei durchgängig.

Pyelotomie.

Von

Prof. Dr. M. Zondek.

(Eingegangen am 1. Januar 1923.)

Es ist noch gar nicht so lange her, daß man gelernt hat, einen Nierenstein unter Erhaltung der Niere zu entfernen. Ursprünglich entfernte man die steinhaltige Niere im ganzen. Erst im Jahre 1890 holte Czerny einen Stein aus der Niere mittels Pyelotomie heraus. Diese Operation bedeutete einen großen Fortschritt; es zeigten sich aber neben ihren unzweifelhaft großen Vorzügen bald Schwierigkeiten. Man konnte vom Nierenbecken aus nicht einen Stein entfernen, der Fortsätze in zahlreiche Kelche entsandte.

Waren mehrere Steine in der Niere vorhanden, so konnte man nach Entfernung aller im Becken vorhandener Steine nicht wissen, ob nicht in dem einen oder anderen Kelch gerade der Stein zurückgeblieben war, der die Koliken und die Operation verursacht hatte.

Ferner heilte in einer Reihe von Fällen die Operationswunde nicht; es blieb eine Nierenbeckenfistel zurück, und die Niere mußte doch, nunmehr aber unter technisch größeren Schwierigkeiten und vor allem unter ungünstigeren Heilungsbedingungen, entfernt werden.

Man wandte sich daher der von Tuffier angegebenen *Nephrotomie* mittels des Längsschnitts zu. Aus der längsgespaltenen Niere konnte man zwar auch öfters einen Stein nicht entfernen, von dem aus Fortsätze in fast alle Kelche hineinragten. In solchen Fällen mußte dann die ganze Niere herausgenommen werden. Nach der Längsspaltung der Niere konnte man aber doch alle etwa im Becken und in den Calices maiores vorhandenen Steine sicher entfernen.

Man konnte ferner vom Becken bzw. dem Calyx maior aus in die einmündenden Kelchhalse eine Sonde einführen und so etwa in den Kelchen vorhandene Steine feststellen.

Ferner hat sich die Nephrotomie bzw. die Nephrostomie zwar bei hochgradiger Pyonephrose im allgemeinen als nicht zweckmäßig erwiesen und ist bei hinreichender Funktion der andren Niere durch die Nephrektomie verdrängt worden (*J. Israel*). Bei mäßiger Eiterung reichte aber die Nephrostomie aus, und durch lokale Behandlung mit Spülungen konnte die Wunde geheilt und die Niere erhalten werden.

So beachtenswert aber diese Vorzüge der Nephrotomie gegenüber der Pyelotomie waren, so konnte die Nephrotomie die in sie gesetzten Hoffnungen nicht ganz erfüllen; sie erwies sich auch mehrfach als eine besonders ernste Operation. Nach Spaltung der Niere konnte man zwar vom Becken bzw. dem Calyx maior aus die Sonde in jeden in sie einmündenden Kelch einführen und etwa in ihnen vorhandene Steine feststellen, man konnte aber nicht mit der Sonde in Kelche zweiter und dritter Ordnung gelangen, und hier konnte gerade, wie ich gezeigt habe, ein Stein vorhanden und nicht gefunden worden sein, der die Operation verursacht hatte.

Ferner blieben auch nach der Nephrotomie, vielleicht nicht ebenso oft wie nach der Pyelotomie, aber doch in einer Reihe von Fällen, Nierenfisteln zurück.

Schließlich bietet die Operation auch gewisse Gefahren. Es traten nämlich mehrfach vor oder nach der Operation starke Blutungen auf, die zuweilen so stark waren, daß sie die Nephrektomie notwendig machten, ja daß sie sogar gelegentlich tödlich endeten. Die von mir angegebene Methode der Nephrotomie, die ich auf anatomischer Basis aufgebaut habe, setzte wohl ihre Gefahren erheblich herab, konnte sie aber, wenn man sie in *allen* Fällen zur Entfernung des Steins anwandte, nicht vollkommen beseitigen. Dies wird begreiflich, wenn man folgendes bedenkt: Das Nierenbecken liegt nämlich zuweilen vollkommen extrarenal. Beherbergt nun ein so gelegenes Nierenbecken einen Stein, dann müßte die Nephrotomie, zur Vermeidung des Durchschneidens eines größeren Astes der Nierenarterie, genau durch den nur einige Millimeter engen Spalt geführt werden, der zwischen dem Gefäßgebiet der vorderen und dem der hinteren Nierenarterie vorhanden ist. Dies ist aber in praxi nicht zu erreichen. Darum *muß* in solchen Fällen die Nephrotomie stets lebensbedrohliche Blutungen verursachen. In gleicher Weise ist eine Verletzung großer Arterien schwer zu vermeiden in den nicht seltenen Fällen, in denen der Dickendurchmesser des intrarenal gelegenen Teils des Beckens wie der Dickendurchmesser des in ihm liegenden Steines sehr klein ist und etwa $\frac{1}{2}$ cm oder etwas mehr beträgt. Denn vor und hinter dem Nierenbecken verlaufen die großen Äste der Arteria renalis, und wenn man, wie es früher geschah, an der lateralen konvexen Oberfläche in der Höhe des Nierenbeckens einschnitt, um direkt in dieses zu gelangen, war eine Durchschneidung eines oder mehrerer großer arteriellen Äste schwer zu vermeiden. Man kann aber dieser Gefahr eher entgehen, wenn man, wie ich früher vorgeschlagen habe, den Schnitt an der lateralen konvexen Oberfläche der Niere etwas mehr nach dem unteren Nierenpol hin ausführt. Denn so gelangt man in den geräumigen unteren Calyx maior, dessen Dach weit näher der Nierenoberfläche gelegen ist als das des

Nierenbeckens, und dessen vordere und hintere Wand von weniger starken Ästen der Nierenarterie umlagert sind als das Nierenbecken. Aber auch in solchen Fällen tritt zuweilen, wie bei hämorrhagischer Diathese, bei Sklerose der Gefäße und bei Eiterungen der Niere eine stärkere Blutung auf. Die Nephrotomie blieb aber trotz alledem für viele Chirurgen die Operation der Wahl, hauptsächlich deswegen, weil man sich vor der Operation über Zahl, Sitz und etwaige Verzweigungen der Nierensteine keine Gewißheit verschaffen konnte.

Dies wurde aber anders, als man *röntgenologisch* Steine in der Niere nachweisen konnte. Man sieht im Röntgenbilde die Zahl der Steine, ihre Lage zueinander, und an dem einzelnen Stein seine etwaigen Verästlungen. Handelt es sich um einen Stein, der die ganze Niere durchsetzt, so kommt im allgemeinen nur die Nephrektomie in Betracht. Wenn es ein Stein mit Fortsätzen ist, die nur in die Calices maiores hineinragen, dann habe ich ihn, wenn der Stein zum Teil auch im extrarenal gelegenen Teil des Nierenbeckens lag, auch durch die Pyelotomie entfernen können. Liegt der Stein ganz im extrarenalen Becken, dann kommt nur die Pyelotomie in Betracht, auch wenn der Stein noch so groß ist. Dahingegen kann ein sehr kleiner Stein im Nierenbecken, wenn er tief im Innern der Niere gelegen ist, gewöhnlich nur durch die Nephrotomie herausgeholt werden. Um aber solche Operationsmethoden vorweg feststellen zu können, muß im Röntgenbilde auch der *Sitz des Steins* in der Niere bestimmt werden. Dies gelingt auf vierfache Weise: Man kann den Sitz des Steins 1. aus seiner Form, 2. aus seiner Lagebeziehung zur Nierenoberfläche, 3. durch Pyelographie, 4. durch Pneumoradiographie nachweisen.

Ein Stein mit Fortsätzen in zahlreiche Kelche, die im Bereich der ganzen Niere gelegen sind, ist im Röntgenbilde mit Sicherheit als ein solcher zu erkennen. Ein Stein mit je einem Fortsatz nach oben und nach unten, und mit einem auf der gegenüber gelegenen Seite medialwärts und nach unten hin gerichteten Fortsatz ist zumeist ein Beckenstein mit Fortsätzen in die Calices maiores und einem Fortsatz nach dem Ostium pelvicum des Ureters. Häufig ist der nach der Uretermündung hinweisende Steinfortsatz nicht vorhanden. Der Stein dürfte auch dann zumeist als Beckenstein mit in die Calices maiores hineinragenden Fortsätzen angesehen werden. Ich sage zumeist, jedoch nicht immer. In meiner Sammlung besitze ich nämlich ein Bild von einem pathologisch-anatomischen Präparat mit einem Nierenstein, der ebenso geformt ist wie der eben geschilderte. Der Stein liegt aber nicht im Becken, sondern in einem Calyx maior, und seine Fortsätze ragen nicht in die Calices maiores, sondern in je einen oben und unten gelegenen kleineren Kelch hinein. Die Formgleichheit beider verschieden gelagerter Steine ist nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, daß die

Kelche die Becken der ursprünglichen Renculi sind und wie in der Funktion so auch in der Gestalt dem Becken gleichen.

In derselben Weise sind auch herzförmige Steinschatten mit einem medialwärts und nach unten gerichteten Fortsatz im allgemeinen als Nierenbeckensteine anzusehen, sie können aber gelegentlich auch von einem in einem Kelche liegenden Stein herstammen.

In einer Reihe von Fällen haben auch die Steine, besonders wenn sie in der Mehrzahl in der Niere vorhanden sind, nicht die Form angenommen, die dem Raume, in dem sie liegen, entspricht.

Können wir aber aus der Form der Steine oft nicht sicher auf ihre Lage in der Niere Schlüsse ziehen, dann können wir zur Ortsbestimmung des Steins noch andere Merkmale heranziehen: Das Becken liegt im allgemeinen in der Höhe, die dem Zwischenraum zwischen den Querfortsätzen des ersten und des zweiten Lendenwirbels entspricht; ferner wird es häufig von der 12. Rippe überlagert. Eine solche Lage eines Steinschattens spricht also dafür, daß es sich um einen Nierenbeckenstein handelt, allerdings unter der Voraussetzung, daß die Niere nicht verlagert oder hydronephrotisch verändert ist. Aber ein noch sichereres Hilfsmittel für die Lokalisation eines Nierensteins bietet das Röntgenbild, wenn nicht allein der Schatten des Steins, sondern auch derjenige der Niere zu sehen ist, was in etwa zwei Drittel der Fälle möglich ist. Gewöhnlich ist zwar dann der Schatten des oberen Pols der Niere nicht zu erkennen, seine Umgrenzung läßt sich aber leicht mit ziemlicher Genauigkeit aus dem übrigen Umriß der Niere herstellen. Man kann nun die Lagebeziehung des Nierensteins zur Nierenoberfläche für die Ortsbestimmung des Steins verwerten. *Hermann Zondek* und *Schnittkin* haben auf Grund von Untersuchungen, die sie auf meine Veranlassung ausgeführt haben, festgestellt, daß die Entfernung der Mitte des Nierenbeckens von dem oberen und dem unteren Nierenpol zueinander in dem Verhältnis von 5 : 4 steht. Auf Grund dieser Feststellungen habe ich in zahlreichen Fällen die Lage des Steins im Nierenbecken angenommen und die Richtigkeit der Annahme durch die Pyelotomie bestätigt gefunden.

Wenn aber auf dem Röntgenbilde der Nierenschatten nicht zu sehen, wenn ferner aus der Form des Steinschattens die Lage des Steins nicht sicher zu bestimmen ist — oft ist die einwandfreie Feststellung für die Anzeige zur Operation und die Wahl der Operationsmethode von größter Wichtigkeit —, dann führt gewöhnlich die Pyelographie zum Ziele. Nach Füllung des Nierenbeckens mit 25proz. Brom-Natriumlösung, die ich seit einiger Zeit ausschließlich und mit Erfolg anwende, habe ich den Steinschatten, der auf dem einfachen Röntgenbilde zu sehen war, von dem Schatten der in das Becken injizierten Flüssigkeit verdeckt gefunden; bei ganz genauem Zusehen aber konnte man beim Vergleich

mit dem ersten Röntgenbild die Form des Steinschattens sich von dem übrigen Schatten abheben sehen.

In einer Reihe von Fällen war mittels Pyelographie auch nachzuweisen, daß der Stein in einem Kelch und nicht im Becken lag. Diese Feststellung war für die Wahl der Operationsmethode wichtig. War der Kelch, in dem der Stein lag, der untere Calyx maior, so konnte ich den Stein vom Becken aus herausholen. Lag der Stein in der Nähe der Rinde, so habe ich ihn durch den von mir angegebenen Radiärschnitt entfernt.

Schließlich ist die von *Rosenstein* angegebene Pneumo-Radiographie eine Methode, welche die Umrisse der Niere gut zeigt und gegebenenfalls für die topische Diagnose von Nierensteinen verwertet werden kann.

Bezüglich der Schnittführung bei der Nephrotomie mittels Längs- oder Radiärschnitts, die ich öfters kombiniert ausgeführt habe, verweise ich auf meine früheren Ausführungen. Bemerkt sei nur, daß zur Verhütung einer Nachblutung und der Entstehung einer Nierenfistel uns der Vorschlag *E. Rehns* und *Röttgers* zweckmäßig erscheint, vor Naht der gespaltenen Niere in den Ureter einen verhältnismäßig dicken Katheter einzuführen, den man nach 6—14 Tagen entfernt, und dann die Niere zu fixieren. Die nach der Nephrotomie zuweilen auftretende Nachblutung bzw. Nierenfistel wird ja häufig dadurch verursacht, daß der Harnabfluß durch den Ureter behindert ist und dadurch Harnstauung und venöse Stauung in der Niere herbeigeführt werden. Der in den Ureter eingeführte Katheter verschafft nun dem Nierensekret freien Abfluß, und die Fixation der Niere verhindert die Abstoßung der an den durchschnittenen Gefäßen gebildeten Thromben.

Zur *Technik* der *Pyelotomie* sei kurz folgendes bemerkt: Es gibt drei Wege zur Eröffnung des Nierenbeckens: 1. an der hinteren Wand, *Pyelotomia posterior*; 2. an der vorderen Wand, *Pyelotomia anterior*, und 3. am unteren Rande, *Pyelotomia inferior*. Die *Pyelotomia posterior* wurde zunächst allgemein und wird wohl auch jetzt noch von vielen Chirurgen ausschließlich angewandt. Dies geschah und geschieht deswegen, weil die hintere Beckenwand von Gefäßen entblößt ist, während an der vorderen Beckenwand die Art. und Vena renalis bzw. ihre Hauptäste vorüberziehen. Auch kann man an der luxierten Niere an der hinteren Wand bequem die Incision ausführen und dann die Schnittwunde nähen. Der Schnitt wird gewöhnlich in der Längsrichtung ausgeführt. Man darf ihn, worauf *Garrè* zunächst hingewiesen hat, distalwärts nicht bis in das Ostium pelvicum des Ureters verlängern, denn zuweilen ist dieses physiologisch so eng, daß es infolge der Schnittnarbe leicht zur Stenose des Ostiums mit ihren ernststen Folgen kommen kann. Andererseits darf man den Schnitt, wie ich gezeigt habe, proximalwärts nicht bis in das Nierenparenchym fortführen. Man wäre

nämlich leicht geneigt, dies in Fällen zu tun, in denen sich bei der Operation herausstellt, daß die Incisionsstelle am Becken nicht lang genug ist, um durch sie den Stein zu entfernen. Die Verlängerung des Beckenschnittes bis in das Nierenparenchym verbietet sich deshalb, weil im Sinus der Niere der große dorsale Hauptast der Nierenarterie von oben nach unten verläuft. Dieser würde bei der Verlängerung des Schnitts durchschnitten und damit eine starke, schwer zu stillende Blutung und ein ausgedehnter Infarkt der Niere verursacht werden. Ich habe daher in solchen Fällen zur Entfernung des Steins die Pyelotomie mit einem Radiärschnitt, der aber etwas vom Hilusrand entfernt bleiben muß, oder dem Längsschnitt kombiniert.

v. Illyes führt in Fällen, in welchen das Nierenbecken nicht klein und von den großen Gefäßen vollkommen überlagert ist, die Pyelotomia anterior aus. Er meint, man könnte an Nieren mit kurzem Nierenstiel besser an die vordere als die hintere Beckenwand herankommen, sie bequemer incidieren und darnach die Schnittwunde nähen, als an der hinteren Wand. Nach *Walter Simon* besteht ein weiterer Vorteil der Pyelotomia anterior darin, daß man den Einschnitt in die vordere Beckenwand bis in das Nierenparenchym, ohne besondere Schädigungen zu verursachen, verlängern kann. In der Tat dürfte nach den Befunden an meinen Macerationspräparaten durch Verlängerung der Pyelotomia anterior bis in das Nierenparenchym hinein *zuweilen* keine größere Arterie verletzt werden, während bei dem gleichen Vorgehen an der hinteren Nierenwand *stets* die starkkalibrige Arterie durchschnitten werden muß. Ob die Heilungsbedingungen für die Naht der Schnittwunde an der vorderen Beckenwand durch das vor dem Becken gelagerte Gewebe, das die großen Nierengefäße umhüllt, günstiger sind als die der Naht an der hinteren Beckenwand, ganz besonders wenn sie mit einem Lappen der Tunica fibrosa nach *Payr* bedeckt wird, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Die Pyelotomia anterior führe ich in allen Fällen von kongenitaler Heterotropie, so auch bei Hufeisenniere aus, da hier das Becken im wesentlichen an der vorderen Wand der Niere liegt. Sonst wende ich im allgemeinen und insbesondere in denjenigen Fällen, in denen es sich nur um *einen* Stein handelt, die *Pyelotomia inferior* an. *v. Fedoroff* und *Zuckerkan dl* haben diese Methode aus dem Grunde angegeben, weil man auf diesem Wege den Stein *in situ* der Niere aus dem Becken entfernen kann. Meines Erachtens bietet diese Methode aber auch noch weitere Vorteile, wenn man folgendes berücksichtigt: Der Stein hat häufig die Form des Nierenbeckens angenommen. Er ist dann platt. Sein Längen- wie sein Breitendurchmesser sind oft um das Vielfache größer als sein Dickenmesser. Würde man einen solchen Stein von einem Einschnitt in die hintere Nierenbeckenwand aus entfernen, dann wäre man öfters genötigt,

ihn um seine Längsachse zu drehen. Bei dem Herausziehen des Steins würden leicht die Wundränder gequetscht werden. Wollte man dies vermeiden, dann müßte man den Stein zerbrechen. Dadurch könnten aber gelegentlich Splitter im Innern der Niere zurückbleiben, besonders dann, wenn der Stein Fortsätze in die Kelche entsendet. Würde man, wie es anderweitig vorgeschlagen worden ist, zu dem Längsschnitt in das Nierenbecken noch einen Querschnitt hinzufügen, dann würde man wohl größere Steine aus dem Becken ohne Schädigung der Wundränder entfernen können. Man würde aber auch dabei Steine, die Fortsätze in die Calices maiores entsenden, zumeist nicht gut entfernen können, ohne sie zu zerbrechen. Die *Pyelotomia inferior* bietet nun folgende *Vorzüge*: Man kann dabei einen Stein, der keine Fortsätze hat, direkt aus dem Becken entfernen und braucht ihn nicht erst dazu um seine Längsachse drehen. Ferner kann man auch gewöhnlich einen Stein, der Fortsätze in den oberen und unteren Calyx maior entsendet, durch die *Pyelotomia inferior* herausholen, wenn man dabei, worauf ich hier besonders hinweisen möchte, folgendes berücksichtigt: Die in die Calices maiores hineinragenden Fortsätze des Beckensteins weisen gewöhnlich dieselbe Richtung auf wie die Calices maiores. Und die Richtung der Calices maiores entspricht wiederum der Form der Niere. Wie nun der obere Pol der Niere, besonders in seinem medialen Teil, gewöhnlich nach vorn, der mediale Teil des unteren Nierenpols dagegen mehr nach hinten gerichtet ist, so haben auch die in die Calices maiores hineinziehenden Fortsätze des Beckensteins die gleiche Richtung. Wenn man nun von dem unteren Pyelotomieschnitt aus den Beckenkelchstein entfernt, so muß man bei der Extraktion des Steins, bei der Entwicklung *des oberen wie des unteren Steinfortsatzes, den Zug in der Richtung ausüben, der der Verlaufsrichtung jedes Steinfortsatzes entspricht.*

Die *Pyelotomia inferior* würde aber der *Pyelotomia posterior* in gewissem Maße nachstehen, wenn, wie es vielleicht den Anschein hat, die Incision an der unteren Nierenbeckenwand nur erheblich kürzer ausgeführt werden könnte als an der dorsalen Wand des Nierenbeckens. Dies wäre der Fall, wenn die Entfernung des Orificium pelvicum des Ureters von der Arteria dorsalis an der hinteren Wand kleiner wäre als an der unteren Beckenwand. *Schnittkin* hat nun auf meine Anregung hin diese Entfernungen an 40 Nieren bestimmt, wobei er in denjenigen Fällen, in denen das Orificium pelvicum des Ureters nicht scharf abgegrenzt war, sondern das Becken allmählich in den Ureter überging, von dem Punkt aus die Messung vornahm, wo man das Orificium vermuten durfte. Die Messungen *Schnittkins* haben folgendes ergeben: Bei 40 Nieren war in 25 Fällen die Länge der unteren Nierenbeckenwand größer oder gleich groß wie an der hinteren Wand. Die größte Differenz war 0,8, die kleinste 0,1 cm. In den übrigen 15 Fällen, in denen die Länge der hinteren Beckenwand größer war, betrug die größte Ent-

fernung 1 cm. Aus diesen Zahlen ergibt sich also in praktischer Hinsicht, daß im allgemeinen die Pyelotomie an der unteren Wand ungefähr ebenso lang wie an der hinteren Beckenwand ausgeführt werden kann.

Die Pyelotomia inferior dürfte aber meines Erachtens schließlich noch folgenden Vorteil haben: Bei den respiratorischen Bewegungen der Niere gleitet die Nahtstelle an der hinteren Wand des Nierenbeckens an der Rückenwand vorüber und ist traumatischen Einwirkungen, wie sie schon von spontan auftretenden starken Muskelkontraktionen ausgehen können, ausgesetzt. Die Nahtstelle würde, selbst wenn sie mit einem Lappen der Tunica fibrosa nach *Payr* bedeckt worden ist, vor den traumatischen Störungen weniger geschützt sein als die Nahtstelle an der unteren Nierenbeckenwand. Denn diese ist andauernd, auch bei den respiratorischen Bewegungen, von dem sich gleichmäßig mitbewegenden unteren Nierenpol mit dem hier gelagerten Fettgewebe bedeckt. So erkläre ich mir die Heilung der Pyelotomia inferior auch in Fällen, in denen ich genötigt war, zur Entfernung eines Steins aus dem unteren Calyx maior den kleinen Finger in das Becken einzuführen, wobei vielleicht eine Quetschung der Wundränder nicht zu umgehen und die Beckenwunde darnach nur mit zwei bis drei Nähten geschlossen worden war. Nachdem sich dann noch zwei bis drei Tage etwas Harn aus der Wunde entleert hatte, trat glatte Heilung ein. Die vorliegenden Darlegungen ergeben also den *Vorzug der Pyelotomia inferior gegenüber der Pyelotomia post. und ant.* in allen Fällen, in denen es sich um die Entfernung nur eines im Becken oder im Calyx maior inferior enthaltenen Steins handelt, ferner auch eines Nierenbeckensteins, der Fortsätze nach dem oberen und unteren Calyx maior hin entsendet.

Die Fortschritte in der Erkennung und Behandlung der entzündlichen Erkrankungen der Blase und des Nierenbeckens (mit Ausschluß der Tuberkulose und Syphilis)¹⁾.

Von

San.-Rat Dr. **Arthur Lewin**, Berlin.

(Eingegangen am 1. Januar 1923.)

I.

Die Fortschritte in der Beurteilung der entzündlichen Erkrankungen der Blase und des Nierenbeckens sind zunächst aufgebaut auf der Verbesserung unserer anatomischen und physiologischen Kenntnisse. Sind wir gewöhnt, die Blase als ein in ausgedehntem Zustande spindelförmiges Hohlorgan anzusehen, so haben uns neuere Kenntnisse, namentlich die von *Sgalitzer* und *Hryntschak* eingeführte Röntgenuntersuchung der Blase erhebliche Förderung gebracht. Die bisher geübte Methode der Röntgenaufnahme der Kontrast-gefüllten Blase, ebenso wie die Cysto-Radioskopie, d. h. die Betrachtung der Blasenbewegungen vor dem Röntgenschirm, ist verbessert und verfeinert durch die Aufnahme in axialer und seitlicher Richtung. Diese Untersuchungen haben uns Neues über die Form der Blase ergeben. Dieselbe ist bei seitlicher Betrachtung im erschlafften Zustand bei einer Füllung von 50 cm³ mit der Form eines gleichschenkeligen Dreiecks zu vergleichen, dessen Basis axialwärts gerichtet und als Blasendach bezeichnet wird, während die Schenkel als Symphysenwand und rectale Wand benannt werden; das Orificium internum liegt nicht, wie wir bisher annahmen, im Scheitel des Dreiecks, bildet also nicht den tiefsten Punkt, sondern liegt höher im Bereich der rectalen Blasenwand. Der tiefste Punkt der Blase liegt ventral und tiefer als der Blasenausgang und wird als Sinus vesicae bezeichnet. Neben diesem Sinus sind auch in der normalen Blase Ausbuchtungen vorhanden, die von *Waldeyer* als Fossa retrourethralis und Recessus lateralis bezeichnet werden. Bei der weiblichen Blase liegen die Verhältnisse etwas anders; der Längendurchmesser ist kleiner, der Breitendurchmesser größer, die größere Breite des weiblichen Beckens disponiert zu letzterem Verhalten, die größere Länge des männlichen

¹⁾ Nach einem Fortbildungsvortrag, gehalten im Ärzteverein Bad Wildungen September 1922.

zum Gegenteil. Dementsprechend werden die Recessus und Buchten der weiblichen Harnblase nicht wie beim Manne als angeborene, sondern als durch Lageveränderungen des Uterus und Erkrankungen seiner Adnexe bedingt, anzusehen sein.

Zur Erklärung der Tatsache, daß Blase, Ureter und Nierenbecken zu ganz gleichartigen Erkrankungen disponiert sind, möchte ich darauf hinweisen, daß dieser Teil der Harnwege entwicklungsgeschichtlich im engsten Zusammenhange steht, die Abstammung des Trigonum von dem Urnierengang macht die Neigung dieses Teiles der Blase zu denselben Erkrankungsformen, wie wir sie im Nierenbecken wiederfinden, verständlich, so sehen wir z. B. für die Cystitis cystica ein Analogon in der Pyelitis cystica. Auch das Übergangsepithel der Blasenschleimhaut zeigt dieselben Zellformen, wie das Epithel von Nierenbecken und Ureter, deswegen spielen sich die Infektionen in Blase und Nierenbecken unter ganz ähnlichen Bedingungen ab.

Aber auch hinsichtlich der Anatomie des Nierenbeckens haben sich unsere Anschauungen geändert. Wir wissen, daß das Nierenbecken in zwei Hauptformen vorkommt, und zwar einmal als weiter Sack mit kurzen Nierenkelchen und zweitens als röhrenförmiges, mit mehr oder weniger langen Nierenkelchen versehenes Gebilde. Zuweilen fehlt ein eigentliches Nierenbecken gänzlich und andererseits kann bei tiefgeteilten Ureteren ein doppeltes Nierenbecken vorhanden sein. Eine bessere Kenntnis dieser Verhältnisse ist uns durch die pyelographische Methode von *Völcker* und von *Lichtenberg* erwachsen, seit wir durch die Füllung mit einer 20%igen Bromnatriumlösung ein ungefährliches Mittel haben, um uns durch die Röntgenaufnahme über Form und Ausdehnung des Nierenbeckens unterrichten zu können. Ich habe vor etwa 20 Jahren am *Waldeyerschen* Institut in einer größeren Reihe von Fällen am Leichenmaterial durch Ausguß der Nierenbecken mit Gelatine ganz ähnliche Resultate wie sie uns heute die Pyelographie zeigt, erhalten, daß nämlich die Kapazität des Nierenbeckens bei Erwachsenen etwa $2\frac{1}{2}$ —3 cm³ beträgt und 4 cm³ kaum übersteigt.

II.

Welche Entzündungsreize sind es nun, die auf Blase und Nierenbecken einwirken? Im allgemeinen wird für die Ätiologie folgendes in Betracht kommen: Erstens mechanische Einflüsse (z. B. Stein), zweitens toxische Entzündungen (z. B. Kanthariden), drittens infektiöse und parasitäre Entzündungen. Ideal wäre es, wenn wir für die letzteren je nach ihrer Ätiologie ein feststehendes pathologisch-anatomisches Substrat und eine einheitliche klinische Betrachtung aufstellen könnten. Das ist aber leider nicht der Fall. Es ist zurzeit nicht möglich, klinische und anatomische Einteilungen mit den ätiologischen

zu verbinden, und erstere etwa durch letztere zu ersetzen. Eine derartige Übereinstimmung wäre nur dann möglich, wenn der Verlauf der krankhaften entzündlichen Erscheinungen in Blase und Nierenbecken ausschließlich von den den Vorgang auslösenden Faktoren abhängig wäre und der Organismus auf einen bestimmten Reiz ganz einheitliche Veränderungen und Reaktionen hervorbringen würde. In praxi sehen wir aber, wie eine Ulceration der Blase wie dieselbe Form der Nierenbeckenentzündung durch ätiologisch völlig verschiedene Faktoren bedingt sein kann. Nur wenige Krankheitsgruppen machen eine Ausnahme, wie z. B. die Tuberkulose der Harnwege, die, solange eine Sekundärinfektion nicht zustande gekommen ist, uns in Anatomie, Klinik und Ätiologie ein einheitliches Krankheitsbild aufzustellen erlaubt. Wie weit sind wir aber bei den Koli-, Streptokokken und anderen Infektionen von einer einheitlichen Auffassung entfernt, wie selten deckt sich hier der anatomische Befund mit dem klinischen oder ätiologischen.

Wenn auch die Bedeutung der Mikroorganismen für das Zustandekommen der Cystitis und Pyelitis überragend ist, so können wir doch für Blase und Nierenbecken das Vorkommen einer rein chemischen aseptischen Eiterung nicht leugnen, wie wir sie z. B. bei dem ätiologisch noch so unklaren Ulcus simplex der Blase sehen. Soll eine wirksame Infektion in Blase und Nierenbecken zustande kommen, so ist eine Erschwerung der physiologischen Entleerung das wichtigste prädisponierende Moment. Wir haben bereits bei der anatomischen Betrachtung gesehen, daß im Sinus vesicae, in der Fossa retrourethralis und im Recessus lateralis Retentionsmöglichkeiten gegeben sind, die sich unter pathologischen Verhältnissen (Strikturen, Prostatahypertrophie, Steine, Geschwülste, Divertikelbildungen, Senkungen des Blasengrundes bei Prolaps der weiblichen Genitalien, Lähmungen der Blasenmuskulatur) erheblich vermehren. Da die Hindernisse beim männlichen Geschlecht aus anatomisch-physiologischen und pathologischen Verhältnissen erheblicher zu sein pflegen, als beim weiblichen, finden wir die schweren Formen der Entzündung der Blase vorwiegend bei ersteren. Umgekehrt zeigt uns das Wachstum des graviden Uterus und der besonders auf den rechten Harnleiter ausgeübte Druck, wie mechanisch eine Dilatation des Nierenbeckens zustande kommt und so die schwangere Frau eine viel größere Disposition zu entzündlichen Erkrankungen des Nierenbeckens hat.

Für die von der Blase aufsteigende Infektion in das Nierenbecken spielt ohne Zweifel auch eine gelegentliche Insuffizienz des vesicalen Ureterostiums eine nicht zu unterschätzende Rolle. Zinner hat auf dem letzten Urologenkongreß in Wien über zwei Fälle berichtet, bei denen mit Sicherheit eine temporäre Insuffizienz des vesicalen Blasenendes des Harnleiters im Verlauf eines Entzündungsprozesses der Blase nach-

gewiesen werden konnte. Auch *Sgalitzer* hat bei seinen Röntgenaufnahmen der Blase eine Insuffizienz des Ureterverschlusses festgestellt, ebenso konnte sich *Voelcker* davon überzeugen, daß bei Röntgenaufnahmen der Blase gelegentlich die Collargollösung bis in das Nierenbecken hinaufgepreßt wurde. Daß derartige Verhältnisse bei der dilatierten Blase und den starr gewordenen Ureterwänden eines Prostatikers sehr häufig vorkommt, unterliegt keinem Zweifel, wir dürfen wohl annehmen, daß diese temporäre Insuffizienz des Ureterostiums eine nicht seltene Ursache der aufsteigenden renalen Infektion ist. Als drittes ätiologisches Moment spielt das Trauma eine nicht zu unterschätzende Rolle (Stein, Cystoskopie etc.).

Die Infektion selbst kommt wohl überwiegend von der Urethra aus zustande, direkt fortgeleitet oder durch eingeführte Instrumente; sind wir doch leider von einer absolut einwandfreien Sterilisation unserer wichtigsten urologischen Instrumente noch weit entfernt. Die allgemein geübte Formalindesinfektion der Cystoskope genügt gewiß nicht den idealen Anforderungen, die Stellen des eingekitteten Prismas und der Lampe sind auf chemischem Wege nicht sicher keimfrei zu machen, dasselbe gilt von den Seiden- und Ureterenkathetern, die ich deswegen, jeden einzelnen in Gaze eingewickelt, im Verbandstoffsterilisator für eine Viertelstunde dem strömenden Wasserdampf aussetze.

Neben der Infektion von der Urethra aus ist die hämatogene oder die Lymphbahn der Weg, auf dem die Infektion in die Harnwege gelangt. Für die Tuberkulose der Niere ist durch die Untersuchungen *James Israels* diese Tatsache längst Allgemeingut der Ärzte geworden, für andere Mikroorganismen, z. B. für den *Colibacillus*, wissen wir aus den Untersuchungen, die *Posner* mit mir gemeinschaftlich über die Infektion der Harnwege angestellt hat, daß es in der Tat gelingt, durch Abschluß des Rectum und die damit verbundene Kotstauung und Druckerhöhung im unteren Darmabschnitt eine Wanderung der Bakterien in die Harnorgane zu erzielen. Und in der Tat mehren sich die Veröffentlichungen, daß auch Krankheitserreger aus cariösen Zähnen, Tonsillen, Furunkeln etc. eine besondere Affinität zu den Harnorganen haben, ebenso ist die Bedeutung der Appendicitis für das Zustandekommen der Pyelitis auf hämatogenem oder dem Lymphwege nicht zu leugnen, und von *Lichtenberg* hat mit Recht betont, daß manche Pyelitis erst abheilt, wenn der Appendix entfernt ist. Ich selbst habe seit längerer Zeit eine Dame in Beobachtung, die an einer Cholecystitis leidet und bei der mit jedem akuten Fieberanfall die Harnwege mit *bacterium coli* überschwemmt werden. Unter Urotropin und anderen einfachen therapeutischen Maßnahmen verschwinden die Bakterien, um mit jedem Anfall erneut aufzutreten, hier haben wir geradezu eine experimentelle Bestätigung für die Verschleppung der Bakterien auf dem Lymph- oder

Blutwege. Endlich kommt noch die Verschleppung von Keimen aus der Nachbarschaft bei jauchig zerfallenen Carcinomen der Cervix und bei perforierenden Traumen zur Beobachtung.

Was die Bakterien anbetrifft, so kommen in Betracht das bacterium coli, der Streptococcus, Proteus Hauser, der Tuberkelbacillus, der Diplococcus ureae liquefaciens, der Staphylococcus pyogenes aureus et albus, der Streptobacillus anthracoides, der Gonococcus, der Typhus-bacillus, die Spirochaete pallida. Daß die ammoniakalische Zersetzung kein notwendiges Attribut der Cystitis ist, brauche ich kaum zu erwähnen, das bacterium coli, der Gonococcus, der Tuberkelbacillus sind keine Harnstoff-Zersetzer.

III.

Die anatomischen Bilder sind außerordentlich vielseitig, je nach Art und Virulenz der Erreger der Stärke der Harnflußhemmung und der sonstigen individuellen Blasen- resp. Nierenbeckenverhältnisse. Kurz will ich vom anatomischen Standpunkt die verschiedenen Formen anführen. Bei der akuten Cystitis: Rötung und Schwellung der Schleimhaut, besonders im Trigonum und im Blasenhal, Auswanderung von Leukocyten, Beimischung einer spärlichen Zahl roter Blutkörperchen. Da, wie ich bereits bei der anatomischen Betrachtung auseinandergesetzt habe, die epitheliale Auskleidung des Nierenbeckens und der Blase ganz ähnlichen Charakter trägt, so ist eine Diagnose des Entzündungssitzes nach der Art der im Harn enthaltenen Epithelien nicht möglich. Bei schweren Entzündungen kommt es zur Cystitis purulenta und Cystitis phlegmonosa; bestehen Divertikel, so setzt sich in ihnen die eitrige Entzündung mit Vorliebe fest. Schließlich gelangt der Eiter in die äußeren Schichten der Blasenwand. Es kommt zu einer Paracystitis und, bei Mitbeteiligung des Peritoneums, zu einer Pericystitis. Auch die Cystitis pseudomembranacea, die sogenannte „Blasendiphtherie“, die mit tiefgreifenden Verschorfungen der Blasenschleimhaut einhergeht, ist nicht zu selten. Bald überwiegt mehr die Nekrose, bald das fibrinöse Exsudat. Neigung zu Blutungen an den verschorften Stellen. Im Gegensatz hierzu ist die Übertragung der echten Diphtherie auf die Blase eine große Seltenheit. Auch die Pyelitis pseudomembranacea wird bei schweren Pyelitiden beobachtet. Man sieht zuweilen ganze Ausgüsse des Nierenbeckens sich durch den Harn entleeren. Sehr selten ist eine bereits intra vitam sich entwickelnde Gascystenbildung der Harnblase, die als Cystitis emphysematosa beschrieben ist. Die chronischen Reiz- und Entzündungszustände der Blase zeigen eine Verdickung der Schleimhaut, die Hauptveränderungen sitzen auch wieder am Trigonum und am Blasenhal, die Muscularis ist hypertrophisch verdickt, schließlich kann es zu starker Schrumpfung der Blase infolge entzünd-

licher Narbenbildungen kommen. Als Formen chronischer Reizzustände der Blase und des Nierenbeckens kennen wir die Cystitis resp. Pyelitis granularis sive cystica, die Cystitis nodularis, die auf eine stärkere Entwicklung lymphatischer Knötchen in der Harnblasenschleimhaut zurückzuführen ist, ferner die Leukoplakie, die auch im Ureter und Nierenbecken vorkommen kann. Einen derartigen Fall von Leukoplakie des Nierenbeckens hat in neuerer Zeit *Beer* beschrieben. Dieselbe besteht in der Bildung weißlicher, mattglänzender, inselförmiger Flecken. Mikroskopisch handelt es sich um die Umwandlung des Übergangsepithels in richtiges Plattenepithel, das sogar Keratohyalinbildung zeigen kann. Als eine besondere Form der chronischen Entzündung ist noch die Malakoplakie der Blase (von *Hansemann*) („Cystite en plaques“) zu erwähnen. Es handelt sich um beetartige, selbst pilzförmig überhängende runde oder ovale Flecke von gelber Farbe. Auch im Ureter und Nierenbecken sind derartige Veränderungen von *Schmidt* und *Löhle* beschrieben worden. Endlich kann es bei chronischen Entzündungen zur Entwicklung polypöser Verdickungen der Schleimhaut kommen, Zustände, die als „Cystitis polyposa oder vegetans“ beschrieben worden sind, z. B. bei der Bilharzia-Krankheit, welche durch die Ablagerung der Eier des Distomum haematobium in die Blasenschleimhaut erzeugt wird. Genau dieselben Prozesse sehen wir im Nierenbecken, die ebenfalls als Pyelitis acuta, purulenta, pseudomembranacea, polyposa, granularis, cystica, beschrieben werden. In manchen Fällen chronischer Reizzustände produzieren das Nierenbecken und der Ureter schleimartige Sekrete, die als geformte Massen unter kolikartigen Anfällen in die Blase entleert werden. Für die Austreibung dieser Massen aus dem Nierenbecken geben die Arbeiten *Haebler's* über die Funktion der Nierenkelche eine befriedigende Erklärung. H. hat mehrfach anatomisch-peristaltische Kontraktionen der Nierenkelche und des Beckens beobachten können. Endlich darf nicht unerwähnt bleiben eine keineswegs seltene Gruppe von Erkrankungen, das Ulcus simplex der Blase und das inkrustierte Geschwür der Blase; letzteres ist vielfach als ein späteres Stadium der zuerst von *Fenwick* beschriebenen Ulcus simplex vesicae angesehen worden. Charakterisiert ist diese Erkrankung durch multiple, weiße, aus Kalksalzen bestehende, an der Blasenschleimhaut fest haftende Belege: Eine sogenannte „inkrustierende Cystitis“. Unaufgeklärt bleibt es, warum gerade diese Geschwürsart hier inkrustiert, während es eine ganze Reihe anderer Ulcera, so z. B. das tuberkulöse Ulcus der Blase gibt, die nie eine Inkrustierung zeigen. Auch über die Ätiologie dieser keineswegs seltenen Erkrankung (aus der Klinik des verstorbenen *Zucker кандl* sind von *Paschkis* 12 derartige Fälle beschrieben) weiß man nichts. Der von *Latzko* und *Zucker кандl* angenommene Zusammenhang mit einer puerperalen Cystitis kann nur für eine kleine Anzahl

von Fällen gelten. Ähnliche Zustände sind von *Caulk* im Nierenbecken und Ureter beobachtet worden. Bei der schon erwähnten Gleichartigkeit der Schleimhaut der gesamten abführenden Harnwege und bei dem Umstande, daß es gelungen ist, alle bisher in der Schleimhaut der Blase gefundenen Veränderungen auch in der des Nierenbeckens und Ureters nachzuweisen, ist dieser Befund von inkrustierter Pyelitis und Ureteritis nicht weiter auffallend.

IV.

Wenn auch für die Cystitis die Trias der Symptome: Harndrang, Schmerz und Eiter im Harn, charakteristisch ist, so ist ja bei der Fülle der ätiologischen Momente und der ungeheuren Vielseitigkeit der anatomischen Veränderungen ohne weiteres klar, wie sehr diese Dreieit bei den verschiedenen Krankheitsbildern wechselt. Von kaum fühlbarem Harndrang bis zu den furchtbarsten Tenesmen, von kaum nennenswerten Beschwerden bis zu den intensivsten Schmerzempfindungen. Die Menge der Eiterbeimischung ist keineswegs immer analog der Schwere der Entzündung. Die Cystitis gonorrhoeica ist ausgesprochen gutartiger Natur, da der Gonococcus die Epithelschichten der Blase oder des Nierenbeckens nie durchdringt und so immer nur eine oberflächliche, leichte Erkrankung der Blase und des Nierenbeckens zustande kommt. Sehr häufig werden Symptome, die auf eine gonorrhoeische Samenblasenerkrankung zurückzuführen sind, fälschlicherweise auf die Harnblase bezogen. Andererseits ist die vorhin beschriebene Cystitis ulcerosa, das Ulcus simplex und incrustatum mit den schwersten subjektiven Erscheinungen verbunden. Schließlich sei noch hervorgehoben, daß auch Cystitiden bei ganz jungen Kindern in den ersten Lebensmonaten beobachtet werden, besonders bei Mädchen, bei denen die Infektion offenbar von der Vulva aus zustandekommt. Auch die Pyelitis gibt, wenigstens in der akuten Form, ein charakteristisches Krankheitsbild. Der einsetzende Schüttelfrost und das hohe Fieber, der meist intermittierende Typus desselben, der Eiterharn, die bekannten schweren klinischen Begleiterscheinungen weisen auf die Diagnose hin. Besonders häufig sehen wir die akuteste Form der Pyelitis bei Frauen in der Schwangerschaft, im Wochenbett und bei kleinen Kindern, namentlich Mädchen (Pyelitis infantum). Der Übergang der akuten Pyelitis in die chronische Form ist nicht selten, häufig aber tritt die Pyelitis von vornherein schleichend und chronisch auf, und es gibt eine große Reihe von Pyelitikern, bei denen jahrelang die Krankheit keine nennenswerten Beschwerden gemacht hat. Die Empfindlichkeit der betreffenden Nierengegend ist ein durchaus unzuverlässiges Symptom; ähnlich steht es mit der Anschwellung, die meist nur vorhanden ist, wenn der Harnleiter durch Eiter verlegt ist. Auch die schmerzhaften Koliken sind nur ausnahmsweise zu beobachten.

V.

Die Diagnose der Cystitis ist an sich leicht. Eine genaue Anamnese, eine eingehende Analyse des Harns und die Cystoskopie geben uns Aufschluß, mit welcher Art der Cystitis wir es zu tun haben. Schwierigkeiten verursacht nur die Frage: Kommt der Eiter auch aus der Blase? Stammt er nicht aus der Harnröhre, Prostata oder dem Nierenbecken? Die Dreigläserprobe, die Palpation und Expression der Prostata geben uns Aufschluß. Die Differentialdiagnose zwischen Cystitis und Pyelitis erfordert weitere Überlegungen. Rein mikroskopisch können wir die Differentialdiagnose nicht stellen. Cystoskop und Ureterenkatheterismus bilden die wichtigsten und zuverlässigsten Hilfsmittel. Eine Cystitis, die unter geeigneter Behandlung nicht ausheilt, und bei der besondere Verhältnisse (Tumoren, Tuberkulose, Ulcus simplex, Prostatahypertrophie) nicht vorliegen, ist stets verdächtig auf Pyelitis. Für die Abgrenzung der Pyelitis gegen die Pyelonephritis ist zu erwähnen, daß der Albumengehalt bei der reinen Pyelitis nur dem Eitergehalt entspricht. Zylinder fehlen gänzlich. Endgültige und unzweideutige Entscheidung gibt die Cystoskopie und der Ureterenkatheterismus. Die charakteristische, so oft beschriebene entzündliche Veränderung an einem oder beiden Ureteren, der herausstritzende Eiter aus dem Ureterostium und schließlich der durch den Ureterenkatheterismus gewonnene Eiterharn sichern die Diagnose. Endlich sind die Pyelographie, die Pneumoradiographie der Nieren nach *Rosenstein* und die von *Hitzenberger* und *Reich* empfohlene Pyeloskopie, d. h. die Schirmdurchleuchtung des gefüllten Nierenbeckens, vortreffliche Methoden, um die Differentialdiagnose zwischen Pyelitis und Pyonephrose zu stellen. Für die Prognose der Cystitis und Pyelitis kommt neben dem gesamten klinischen Krankheitsbild der cystoskopische Befund, der Harnbefund und die Feststellung, ob die Nierenaffektion ein- oder doppelseitig ist, wesentlich in Betracht.

VI.

Die zweckmäßigste Therapie für jede Krankheit ist die kausale und soweit wir imstande sind, die Causa der Cystitis und Pyelitis zu beseitigen, wird das die erste Aufgabe unserer Therapie sein. Steine, Tumoren, Fremdkörper, müssen entfernt werden. Eine vereiterte Niere, von der die Infektion der Blase immer von neuem stattfindet, muß beseitigt, die so häufigen, in anderen Organen liegenden Ursachen für das Zustandekommen der Infektion der Harnwege müssen eliminiert werden. (Kariöse Zähne, Tonsillen, Appendix, Gallenblase, Kotstauungen, Mastdarmfisteln etc.) Im weiteren Verfolg der kausalen Behandlung wäre die Frage am Platze: Sind wir imstande, auf chemischem oder biologischem Wege die Krankheitserreger abzutöten? Sei es im Sinne der „Therapia sterilisans magna“ *Ehrlichs*, sei es im bakterio-thera-

peutischem Sinne. Hier müssen wir zunächst als sicher ansehen, daß die Behandlung der Pyelitis mit Neosalvarsan sehr überraschende Erfolge gezeitigt hat. Die von *Gross* zuerst angewandten Neosalvarsan-Injektionen haben sich in der Tat bei einer Reihe von Pyelitiden als überraschend wirksam erwiesen. Ich verfüge selbst über eine Reihe von Erfahrungen, bei denen Pyelitiden, die jahrelang jeder Therapie getrotzt haben, durch ein oder zwei intravenöse Injektionen von 0,15 Neosalvarsan endgültig zur Heilung kamen. Ob es sich hier um eine reine Formaldehydwirkung handelt, oder ob noch andere Teilkomponenten des Neosalvarsans die therapeutische Wirkung entfalten, mag dahingestellt bleiben. Eine spezifische Therapie stellt auch die Vaccinebehandlung dar. Sie wird bei den Infektionen der Harnwege vielfach angewandt. Ich selbst habe das Verfahren bei Infektionen mit *bacterium coli*, Staphylococcen, grampositiven Diplococcus und Gonococcus systematisch angewandt, ohne daß ich über nennenswerte Erfolge berichten kann. Gelegentlich sieht man bei dieser Therapie eine auffallende Besserung und Heilung, ohne daß man eine Erklärung für diese Ausnahmefälle geben kann; auf der anderen Seite finden wir in der französischen und amerikanischen Literatur viele günstige Erfolge berichtet. Vielleicht werden die Versuche der Vaccinetherapeuten, die darauf ausgehen, statt die Bakterien durch Erhitzen auf 60° abzutöten, durch chemische Mittel eine solche Abtötung zu versuchen, günstigere Resultate zeitigen, es wäre immerhin möglich, daß durch die Erhitzung die Bakterienleiber in ihrer Konstitution so schwere Schädigungen erleiden, daß der menschliche Organismus nicht genügend zur Antikörperbildung angeregt wird; wir sind deswegen berechtigt, diese aktiven Immunisierungsmethoden unter veränderten Bedingungen therapeutisch zu verwerten. Als spezifische Therapie möchte ich noch erwähnen, daß ich in den seltenen Fällen von reiner Streptococcen-Cystitis und -Pyelitis wiederholt das Antistreptococcen-Serum Höchst in Mengen von 50 cm³ mit gutem Erfolge angewandt habe. Ist also unser Rüstzeug für die kausale Therapie noch ein eng begrenztes, so sind wir gezwungen, im wesentlichen symptomatische Therapie zu treiben. Die bekannten allgemeinen physikalischen Maßnahmen, die Wirkung diluierender Tees und Mineralwässer wird meistens nützlich sein, die Narkotica können wir nicht entbehren. Wie steht es nun mit den wirklichen Harn-Antisepticis und vor allen Dingen mit den so sehr geschätzten Urotropinpräparaten? Zwischen den verschiedenen Urotropinpräparaten (Urotropin, Helmitol, Hexal, Borovertin, Neohexal, Myrmalit) habe ich keinen wesentlichen Unterschied gefunden. Ihnen allein wird nachgerühmt, daß sie die Bakterien im Harn abzutöten vermögen, so daß der Harn aseptisch und die Ursache des Fortbestehens einer Cystitis und Pyelitis damit unterbunden wird. Wir wissen ja, daß

das im Harn abgespaltene Formalin die besonders in saurem Harn wirksame Komponente darstellt. Ich glaube, daß die Bedeutung dieser Mittel sehr erheblich überschätzt wird. Als Prophylactica vor einem aseptischen Katheterismus, Lithotripsie, Operationen, Cystoskopie haben sie ihren unbestrittenen Wert, da sie das Festsetzen etwa eingeführter Keime verhindern. Für die Therapie bei schweren Cystitiden und Pyelitiden konnte ich mich von ihrer Wirksamkeit nie recht überzeugen. Bessere Resultate scheinen die intravenösen Urotropin-Injektionen zu geben. Die anderen bekannten internen Mittel will ich hier nicht einzeln anführen, ich halte die Kampfersäure für eines der wirksamsten. Auch über die Spülmittel und die Technik der Blasenspülung will ich mich nur sehr kurz fassen; für mich ist die Hauptsache das mechanische Moment, die Fortschaffung der Eitermassen und nekrotischen Schleimhautabstoßungen. Ich benutze deswegen seit der Kriegszeit, in der wir auf die Borsäure verzichten mußten, abgekochtes Wasser und glaube, daß wir die Borsäure, die ja kaum als Antisepticum zu bezeichnen ist, entbehren können. Die Versuche, für die verschiedenartigen Bakterienarten spezifisch wirksame chemische Mittel in die Therapie einzuführen, sind von *Joachimoglu* in neuester Zeit unternommen worden. J. hat gefunden, daß die Tellurverbindungen ein ganz besonders wirksames Desinficiens gegen die Typhus- und Koligruppen darstellen und hat daraufhin zu Versuchen angeregt, das Natrium tellurosum als Spülmittel bei Koliinfektionen der Harnwege zu versuchen. Gelegentlich kann man auch von diesem Mittel ebenso von Rivanol und Flavacid Gebrauch machen, wenn ich mich auch von ihrer spezifischen Wirkung niemals überzeugen konnte. Das souveräne Mittel bleibt auch heute noch das Argentum in seinen verschiedenen Konzentrationen, wobei zu bemerken ist, daß bei manchen Patienten eine starke Überempfindlichkeit der Schleimhaut, auch in schwachen Lösungen, vorhanden ist. Ich beginne deswegen gewöhnlich mit Lösungen von 1:5000, um die Toleranz der Schleimhaut festzustellen. Auch von den Silbereiweißpräparaten mache ich gern Gebrauch. Die große Bedeutung des Verweilkatheters für manche Formen der chronischen Retentionscystitis und zur Entlastung der Nieren ist als gelegentlich erfolgreiche therapeutische Maßnahme bekannt. Am mangelhaftesten sind unsere Erfolge bei der Cystitis ulcerosa haemorrhagica, dem Ulcus simplex et incrustatum. Hier läßt auch die Ölbehandlung mit Jodoform, Guajacol, Gomenol, Collol meistens im Stich. In diesen schwersten Fällen sind wir gezwungen, um die furchtbaren Beschwerden der Patienten zu erleichtern, eine temporäre oder dauernde Blasenfistel anzulegen, für die schweren Fälle von Ulcus simplex und incrustatum mit Excision des Ulcus. Die Erfolge dieser operativen Therapie, über die ich keine eigene Erfahrung besitze, werden aus der *Zuckerkanndl*schen Klinik und von amerikanischen

Urologen als vortreffliche berichtet. Was insbesondere die Therapie der Pyelitis anbetrifft, so deckt sie sich hinsichtlich der hygienischen Maßnahmen und der internen Therapie völlig mit denen der Cystitis. Ein vortreffliches Mittel für die Lokalbehandlung derselben haben wir in den Ausspülungen des Nierenbeckens mit *Argentum nitricum* 1 : 1000 bis 1 : 200. Ich verfüge über zahlreiche Fälle, namentlich bei Graviditätspyelitis und Pyelitis der Kinder, aber auch Pyelitis erwachsener Männer, bei denen ein- oder mehrmalige Spülungen des Nierenbeckens eine völlige Heilung der Pyelitis zustande kommen ließen, wo alle anderen therapeutischen Maßnahmen versagten. Bei der gonorrhöischen Pyelitis ist die Wirksamkeit dieser Therapie eine überraschend schnelle. Aber auch bei Koli-, Staphylococcen- und selbst bei Streptococcen-Pyelitis zeitigt diese Methode glänzende Erfolge. Zur Technik dieser Spülung stimme ich ganz mit *Schramm*, der diese Frage vor kurzem in der „Festschrift für *Hermann Kümmell*“ behandelt hat, überein:

1. Das Nierenbecken muß der therapeutischen Einwirkung in seiner ganzen Ausdehnung zugänglich sein. 2. Epithelschädigungen des Nierenbeckens oder der Niere sind unter allen Umständen zu vermeiden. 3. Wesentliche Schmerzempfindungen dürfen bei den Eingriffen nicht vorkommen. Wir müssen deswegen für die Nierenbecken-Spülungen stets Beckenhochlagerung anwenden, es genügt eine Erhöhung des Beckens von 15—20 cm. Die Druckhöhe darf 30 cm nicht übersteigen. Auch die von *Schramm* empfohlene vorherige Eichung des Harnleiter-Katheters ist als zweckmäßig zu empfehlen. Bleibt nach 3—4 maliger Spülung, und das pflegt für mich die Grenze der Anwendung zu sein, der Erfolg aus, so empfehle ich dringend, eine Pyelographie zu machen. Wir finden dann meist eine mehr oder weniger erhebliche Dilatation des Nierenbeckens, gelegentlich auch einen Calculus und erkennen so die Ursache unseres therapeutischen Mißerfolges.

Wir sehen, daß in anatomisch-physiologischer Beziehung, aber auch nach der klinischen und diagnostischen Seite hin durch Cystoskop, Ureterenkatheterismus und vor allen Dingen durch die röntgenographischen Darstellungen von Blase und Nierenbecken bedeutsame Fortschritte erzielt sind, daß durch die großen Erfolge der Prostatektomie auch die schwersten Cystitiden und Pyelitiden durch die Fortnahme der Retention und Stauung in überraschender Weise zur Heilung kommen; auf der anderen Seite haben wir auf diesem Gebiete noch viele dunkle Krankheitsbilder, wie z. B. die ulceröse, nicht tuberkulöse Cystitis, das *Ulcus simplex*, die ätiologisch nicht aufgeklärt, noch weitere Forschungen erfordern.

Über gleichzeitige Nieren- und Gallensteinerkrankung.

Von

Prof. F. Karewski,

Direktor der chir. Abt. des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde zu Berlin.

(Eingegangen am 2. Januar 1923.)

Die klinischen Erscheinungen sowohl der Nierensteinerkrankung als auch des Gallensteinleidens sind gemeinhin so charakteristisch, wir verfügen über so ausgezeichnete Hilfsmittel der Untersuchung, daß nur äußerst selten für denjenigen, welcher sie richtig und kritisch anzuwenden versteht, diagnostische Irrtümer und Zweifel in bezug auf die Art eines etwa in Frage kommenden operativen Eingriffs entstehen werden. Auf der anderen Seite gibt es aber eine gewisse Zahl von Fällen, in denen alle übrigen Symptome fehlen und ausschließlich das Auftreten von Koliken in der rechten Leibeshälfte die Patienten zum Chirurgen führt, nachdem lange Zeit die Hilfe des internen Mediziners vergeblich in Anspruch genommen worden ist — oder in denen die vorhandenen Beschwerden in so unbestimmter Weise auf die Niere bzw. die Leber hinweisen —, die Ergebnisse selbst der sorgfältigsten Beobachtung, die Resultate der für die Differentialdiagnose in Frage kommenden mikroskopischen, chemischen, physikalischen Untersuchungsmethoden des einen wie des anderen Organes und seiner Sekrete so wenig distinkt sind, daß die Erkennung des eigentlichen Ursprunges der dauernden Klagen resp. des momentan gefahrdrohenden Zustandes sehr schwer werden kann. Wenn nun auch vorsichtige Zurückhaltung in der Beurteilung des jeweiligen Krankheitsbildes und namentlich in der Entschliebung zum blutigen Eingreifen bis zur völligen Klärung aller Bedenken fast ausnahmslos zum Ziele korrekter Indikationsstellung führen wird, so können alle diese Bemühungen vergeblich werden, wenn sich gleichzeitig Konkremente in dem uropoetischen und in dem gallenbildenden System entwickelt haben, deren peinvolle Konsequenzen auf das eine wie auf das andere Organ hindeuten, ohne daß der komplizierte Vorgang auch nur vermutet werden kann. Es muß wundernehmen, daß dieses Ereignis nicht viel häufiger auftritt, als es der Fall zu sein scheint. In der Literatur fehlen mit verschwindenden Ausnahmen Berichte über derartige Vorkommnisse und die vorhandenen betreffen meist zufällige Röntgenbefunde. Und dennoch ist es ja bekannt, daß eine große Zahl von Nieren- und von Gallensteinen symptomtenlos getragen wird. Ist also jemand mit beiden behaftet, so werden alle seine Beschwerden naturgemäß auf diejenige

Konkretion zurückgeführt werden, welche im Krankenexamen sinnlich wahrgenommen werden konnte, obgleich unter Umständen die zweite, verborgen gebliebene, sie verschuldet. Man darf demnach mit Recht voraussetzen, daß bei der immerhin gar nicht so seltenen Gleichartigkeit des klinischen Bildes Kolikanfälle zu Verwechslungen dann Anlaß geben müssen, wenn ein ruhender, aseptischer Nierenstein, der aktinographisch festgestellt ist, keine Alteration der Gesundheit hervorruft, während Gallensteine, die ja bisher nur ausnahmsweise auf der photographischen Platte erscheinen, eine Schmerzattacke renaler Herkunft vortäuschen. Umgekehrt ist zu erwarten, daß Gallensteine die ätiologische Rolle übernehmen können, wenn durch Urinuntersuchung und Röntgenverfahren der gleichzeitige Nierenstein — als eigentlicher Urheber des Leidens unauffindbar blieb.

Obgleich, wie gesagt, derartige Fehlschlüsse als medizinische Raritäten anzusehen sind, so können sie nichtsdestoweniger gerade aus diesem Grunde recht verhängnisvolle Folgen für die davon Betroffenen haben — eine Tatsache, welche die Mitteilung einschlägiger Erfahrungen rechtfertigen mag.

Aus dem mir zur Verfügung stehenden Material lassen sich folgende Möglichkeiten irrtümlicher Auffassung der Pathogenese von Kolikanfällen herleiten, wenn gleichzeitig Nieren- und Gallensteine vorhanden sind:

1. Der Nierenstein entzieht sich vermöge seiner Kleinheit und seiner chemischen Beschaffenheit dem Nachweis durch Röntgenstrahlen, die Schmerzen werden in der rechten Oberbauchgegend lokalisiert, sie treten mit Erbrechen und mit geringen Temperaturerhöhungen auf, und sind mit Meteorismus sowie mit Stuhlverstopfung vergesellschaftet, während alle Störungen von seiten des Harnapparates mangeln. Die peritonealen Symptome überwiegen, Auftreibung des Colon asc., namentlich aber in der Gegend der Flexura hep. erlauben nicht die exakte Palpation der Gallenblase, oder werden für cholecystitischen Reizzustand gehalten. Die Anfälle verlaufen milde, häufen sich aber in solchem Maße, daß im Intervall die Cholecystektomie vorgenommen wird. Mit Mißerfolg, denn kurze Zeit nach dem Eingriff, der eine mit Steinen gefüllte, aber entzündlich nicht veränderte Gallenblase beseitigt hat, kommt es zu Rezidiv der Koliken, die erst dauernd verschwinden, nachdem im weiteren Verlauf ein Nierenstein als Urheber der Affektion entdeckt und unschädlich gemacht worden ist.

Krankengeschichtsauszug. Das 32jährige Fräulein Alwine P. leidet seit ca. 3 Jahren an rechtsseitigen Bauchkoliken, die meist zur Zeit der Menstruation mit Erbrechen, Leibesauftreibung, hin und wieder mit geringen Temperatursteigerungen auftreten, 3—4 Stunden dauern, um dann wieder zu verschwinden. Die behandelnden Ärzte kommen auf Grund mehrmonatlicher Beobachtung, die laut brieflicher Mitteilung absoluten Mangel fremder, chemischer und körperlicher Bestandteile im Urin, keine Störungen der Miktion, allerdings auch weder ikterische Zustände noch sichere

Intumescenz der Gallenblasengegend während der Kolik ergab, zu der Überzeugung, daß Gallensteine die Ursache der Beschwerden seien. Cholecystektomie im Intervall fördert eine mit Gallengriß gefüllte, aber aseptische Gallenblase zutage. Guter Wundverlauf. Heilung. 3 Monate p. o. neue Anfälle, die bald als Adhäsions-, bald als hysterische Beschwerden gedeutet werden. Juli 1920 kommt die Kranke in meine Behandlung. Alle Untersuchungsergebnisse negativ, insbesondere bei wiederholten Urinuntersuchungen keine Anhaltspunkte für eine Nierenaffektion, Cystoureteroskopie zeigt aber, daß der in den rechten Harnleiter eingeführte Katheter etwa 5 cm oberhalb der Blasenmündung auf einen Widerstand stößt. Neue Röntgenuntersuchung wiederum resultatlos. Indessen tritt jetzt ein lumbaler Druckschmerz auf, und im Urin erscheinen des öfteren frische sowie ausgelaugte, rote Blutkörperchen. Es wird Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf kleinen Uratstein im Ureter gestellt und Operation vorgeschlagen. Die Kranke reist in die Heimat zurück, um sich mit ihren Angehörigen zu beraten — und sendet mir 3 Wochen später einen glatt-runden, kleinerbsengroßen Stein ein, der nach einer besonders heftigen Kolik unter makroskopisch sichtbarer Hämaturie abgegangen ist. Seither völlige Gesundheit. Die Analyse des Steines ergab reine Harnsäure.

Es war demnach ein kleiner Nierenstein, der sich dem klinischen Nachweis entzogen hatte, schuld an Koliken gewesen, welche den Operateur zur Entfernung einer feine Konkremeente enthaltenden, aber sonst gesunden Gallenblase veranlaßte. Erst der Rückfall des Leidens lenkte die Aufmerksamkeit auf die rechte Niere, Cystoureteroskopie ließ — wenigstens anscheinend — ein Hindernis im Harnleiter auffinden, und im Anschluß daran, wohl durch Verschiebung des vorher ruhenden Uratsteines hervorgerufene, mikroskopisch sich bemerkbar machende Blutung, die nunmehr von Zeit zu Zeit auftrat, erlaubte, die richtige Diagnose zu stellen, welche durch Spontanentleerung des Steines erhärtet wurde.

2. Das umgekehrte Verhältnis, daß also eine unzweifelhaft vorhandene Calculosis renis für die Ursache von schweren Koliken gehalten wird, welche notorisch von Gallensteinen herrühren, betraf einen anderen Patienten, der zugrunde ging.

Herr R. wird alljährlich mehrmals von Koliken der rechten Oberbauchgegend befallen, die auf Grund von Blutbefunden im Urin und röntgenologisch positiv ausgefallener Untersuchung auf Nierenstein bezogen wurden. Ganz schnell vorübergehender, einmal aufgetretener Ikterus hatte zwar gelegentlich die Vermutung nahe gelegt, daß außerdem Konkremeente in der Gallenblase vorhanden seien, indessen fehlten dauernde Symptome, welche dafür sprachen. Die Beschwerden waren nicht so hochgradig, daß der Kranke sich zu der ihm wiederholt von seinen Ärzten vorgeschlagenen Pyelotomie entschließen konnte, zumal Kuren in Karlsbad und in Kissingen alljährlich ihn für viele Monate von seinem Leiden befreiten. Am 10. VIII. 1909, wenige Wochen nach der Rückkehr von einem Aufenthalt in Kissingen, heftige Kolik mit Erbrechen und mit schnellem Kräfteverfall, 24 Stunden später Erscheinungen von diffuser Peritonitis, die zunächst als peritoneale Irritation infolge von Nierenbeckenverschluß angesehen wurden, sich am nächsten Tage aber so steigerten, daß chirurgische Hilfe nachgesucht wurde, insbesondere, weil auch leicht ikterische Hautverfärbung sich einstellte. Laparatomie bestätigte die vorher von mir angenommene Gallenperitonitis, welche durch Perforation eines großen, solitären Gallensteines entstanden war. Exitus nach vorübergehendem

Nachlaß der Erscheinungen 2 Tage p. o. Autopsie verweigert. Spätere Nachfragen bei den Angehörigen des Pat. über den Charakter der früheren Koliken ergaben, daß diese manches Mal für „Magenkrämpfe“ gehalten worden waren, und daß in letzter Zeit auch viel über Schmerzen in der linken Oberbauchgegend (Beteiligung des Pankreas?) geklagt worden war. Auch war des öfteren in den Attacken galliges Erbrechen aufgetreten.

Hier hatte also ein mit Sicherheit festgestellter Nierenstein das Krankheitsbild der gleichzeitigen Cholelithiasis verschleiert, und der okkult gebliebene Gallenstein hatte durch Arrosion und Perforation der Gallenblase das tödliche Ende herbeigeführt. Allerdings hätte wohl ernstere Beurteilung der Magendarmerscheinungen den Verdacht einer gleichzeitigen Erkrankung beider Organe berechtigt und dieser chirurgisches Eingreifen beschleunigen sollen — dann vielleicht mit besserem Ausgang.

3. Natürlich kann aber die Tücke postoperativer Komplikationen auch unter der Voraussetzung zutreffender Diagnostik und sachgemäßer therapeutischer Maßnahmen den Erfolg zunichte machen.

Krankengeschichtsauszug. Frau Spr. wurde am 4. VII. 1921 durch Herrn Kollegen *Strauss* von der inn. Abt. des Krankenhauses d. jüd. Gem. auf meine Station wegen Cholecystitis calc. zur Operation überwiesen. Sie litt nach ihren Angaben erst seit kurzer Zeit an Schmerz Anfällen im rechten Oberbauch, die als typische Gallensteinkoliken (Erbrechen mit galligen Beimischungen, viel Aufstoßen, Ausstrahlen der Schmerzen in die rechte Schulter, dauernde quälende Empfindungen im rechten Oberbauch und im Kreuz) angesprochen werden mußten. Objektive Befunde waren druckempfindliche, vergrößerte Leber mit zungenförmigem Fortsatz, harte, sehr vergrößerte Gallenblase, deren Berührung heftige Schmerzen hervorrief. Der Urin enthielt Spuren von Eiweiß, geringe Mengen von Leukocyten und vereinzelte Erythrocyten, dazu trat hin und wieder vermehrter Harndrang auf. Auf Grund dieser Blasensymptome und wohl infolge irrtümlicher Auffassung des Palpationsbefundes an der Leber hatte man in einer Universitätsklinik „Wanderniere“ angenommen. Es konnte aber kein Zweifel unterliegen, daß die derzeitigen Beschwerden der Kranken von der Leberaffektion herrührten. Aus klinischem Interesse sollte versucht werden, die präsumptiven Gallensteine aktinographisch darzustellen. Das gelang nun zwar nicht, aber die Röntgenuntersuchung (Herr Dr. *Ziegler*) zeigte mit absoluter Bestimmtheit durch Lage, Form und Strahlendurchlässigkeit einen rechtsseitigen Nierenstein. So dringlich die Beseitigung des Gallenleidens erschien, so wenig lag zur Zeit ein Anlaß vor, das Nierenkonkrement zu entfernen.

Bei der Operation am 11. VII. fand sich ein sehr großer Hydrops der Gallenblase, hervorgerufen durch Steinverschluß des Duct. cyst. Typische Cholecystektomie, postoperativer Verlauf durch Bronchopneumonie in den ersten Tagen gestört, dann gut. Die früheren Beschwerden völlig beseitigt, — aber am 22. Tage plötzlicher Exit. durch Lungenembolie infolge von alter Endokarditis, wie die Autopsie zeigte, welche auch die rechtsseitige Nephrolithiasis bestätigte.

In diesem Falle hatte die sorgfältige klinische Beobachtung den Ursprung der Krankheitserscheinungen richtig in der Gallenblase lokalisiert, der zufällige — wenn auch nicht ganz überraschende Röntgenbefund, welcher gleichzeitige, von anderer Seite als Ausdruck einer Wanderniere gedeutete Blasensymptome als Konsequenz eines Nierensteines auf der rechten Seite aufklärte — die Indikationsstellung des zu wählenden operativen Eingriffes nicht beeinflusst, und die Cholecyst-

ektomie sofort die Ursache der Klagen völlig beseitigt. Leider nur für kurze Zeit, weil nach 3 Wochen eine Lungenembolie dem Leben ein Ende setzte. Der unglückliche Ausgang hatte an sich keinen unmittelbaren Zusammenhang mit dem Grundleiden oder mit der Operation, war vielmehr durch alte Endokarditis verschuldet.

4. Wurden in den bisher dargestellten Erfahrungen durch Autopsien *in vivo* die komplizierten Verhältnisse restlos klargestellt, so kann unter Umständen die Annahme gleichzeitig vorhandener Nieren und Gallensteine des schlüssigen Beweises ermangeln, und nur einen sehr hohen Grad von Wahrscheinlichkeit erreichen.

Krankengeschichtsauszug. Das 28jährige Fräulein O., das unzweifelhaft hysterische Stigmata an sich trägt, wird von rechtsseitigen Bauchkoliken mit Erbrechen und Blasenstörungen geplagt, für welche monatelange Beobachtung in einem hiesigen Krankenhaus keine reelle Unterlage ergibt. Alle Untersuchungsmethoden einschließlich des Röntgenverfahrens waren vergeblich angewendet worden. Ein dauernder Druckschmerz am McBurney-Punkte ließ dann den Leiter einer chirurgischen Privatklinik chronische Appendicitis vermuten und wurde zur Anzeige für Appendektomie, die aber einen absolut, auch histologisch gesunden Wurmfortsatz beseitigte. Die Schmerzanfälle hörten nicht auf und führten die Patientin zu mir. Ich konnte feststellen, daß der Urin unmittelbar nach den Attacken, die mit Blasenentzündung einhergingen, des öfteren einige Leukocyten, frische rote Blutkörperchen, einige Tage später Blutkörperchenschatten enthielt. Wiederholte Aktinographie war resultatlos; Cystoureteroskopie konnte keinen Grund für die Klagen der Patientin auffinden; durch den Tierversuch wurde die Möglichkeit beginnender Tuberkulose widerlegt. Mangel aller Erscheinungen von seiten der Leber ließen auch nicht den Verdacht zu, daß in dieser die Quelle der Beschwerden zu suchen sei. Ausschließlich die Miktionsstörungen und vor allen Dingen die mikroskopische, intermittierende Hämaturie blieben für die objektive Beurteilung übrig, und gaben Indikation zu der von der Kranken lebhaft gewünschten Operation. Die im April 1909 ausgeführte Pyelotomie entfernte einen kleinen keilförmigen Uratsteine. Die Blasensymptome hörten auf, aber nunmehr entwickelte sich ein Dauerschmerz, der immer bestimmter im rechten Epigastrium lokalisiert wurde und hin und wieder krampfartigen Charakter annahm, ohne daß indessen je eine deutliche örtliche Veränderung an der Leber oder pathologische Harnbestandteile zu der von der operationslustigen Patientin verlangten Wiederholung eines Eingriffes berechtigt hätte. Es gelang, sie vor einer solchen zu bewahren, um so mehr, als 1912 angeblich im Anschluß an „Gelbsucht“ die Anfälle zessierten. Dieser weder von mir noch von einem anderen Arzt beobachtete, spontan vorübergegangene Zwischenfall wurde mir von der Patientin erzählt, als sie 1914 wegen Rückfalls ihres Leidens neuerdings in meine Behandlung trat. Indifferenten Kuren beseitigten die Symptome, und bis jetzt war es möglich, die fast alljährlich von neuem sich einstellenden, bisher niemals bestimmt substanziierten Beschwerden durch allerlei medikamentöse Mittel so zu beherrschen, daß die Warnung vor blutigen Maßnahmen befolgt worden ist.

Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß bei einer Hysterischen eine unnötige Appendektomie auf Grund einer fehlerhaft gedeuteten Nierensteinkolik ausgeführt wurde, daß aber die Entfernung des durch mehrfache Urinuntersuchung festgestellten, wenn auch für Röntgenuntersuchung unzugänglichen, kleinen Nierenbeckensteines **krampfhaft**

Schmerzanfälle nicht völlig aufhören ließ, und daß die Attacken wahrscheinlich auf Gallensteinleiden zu beziehen sind, für das jedoch eine greifbare, diagnostische Unterlage nicht vorhanden ist, wenn auch die Kranke angibt, daß sie vorübergehend Ikterus gehabt habe. Auf diese von keinem Arzt kontrollierte Behauptung ist wenig zu geben, weil die operationswütige Person um das genannte Symptom häufig befragt worden ist. Eine sichere Erkennung der Krankheitsursache resp. der subjektiven Klagen wird verhindert durch die offenkundigen Merkmale von Hysterie, welche der Vermutung Raum lassen, daß der Ausgangspunkt der zeitweise sich steigernden peinlichen Sensationen die Gegend der Operationsnarbe ist, und die Sucht nach operativer Hilfe Aggravierung abnormer Sensationen veranlaßt. Da alle ernsteren Rückwirkungen auf den Allgemeinzustand und alle objektiven Begleiterscheinungen von Gallensteinikolik vermißt werden, und da bekanntlich eine an sich überflüssige, wenn auch lebhaft gewünschte Intervention mit dem Messer bei Hysterischen oft das Gegenteil eines kurativen Effektes hat, ist solche abzulehnen. Erst wenn etwa späterhin entzündliche Vorgänge oder ein ärztlich zweifelsfrei festgestellter Choledochusverschluß bemerkbar wird, kann eine Laparatomie in Betracht kommen.

5. Es ist durchaus verständlich, daß, wie in dem soeben erörterten Falle, gleichzeitige Steinbildung in der Niere und in der Gallenblase, wenn die Klagen unbestimmter Natur sind und wenn die klinischen Erscheinungen dubiose Untersuchungsergebnisse zeitigen, gelegentlich als Appendicitis gedeutet wird und erst die vergeblich ausgeführte Appendektomie, die einen gesunden Wurmfortsatz fortnimmt, das Krankheitsbild klärt. Es kann sich nun auch ereignen, daß Appendicitis, Cholelithiasis und Nephrolithiasis zusammentreffen, wie ein mir von Herrn Kollegen *Strauss* freundlichst zur Verfügung gestellter Fall in eklatanter Weise zeigt.

Krankengeschichtsauszug. Fr. K. litt seit $\frac{1}{2}$ Jahr an Schmerzen in der rechten Bauchhälfte ohne rechten Lokalbefund. Im April 1911 wurde ihr von anderer Seite wegen dauernd festgestellten Druckpunktes am McBurney-Punkte der Wurmfortsatz entfernt. Er war sehr lang und enthielt eine Säule festen Kotes. 1 Jahr später krampfartige Schmerzen in der rechten oberen Bauchgegend mit Erbrechen, die mehrere Stunden anhielten, dann aber 8 Jahre zessierten, im Sommer 1919 sich wiederholten, um nach mehrmonatiger Pause von neuem aufzutreten. Deswegen im Dezember 1919 Aufnahme auf die innere Abt. des Krankenhauses d. jüd. Gem. Aus der Anamnese ist zu bemerken, daß Ikterus nie beobachtet wurde, der Urin nicht immer klar gewesen ist und in letzter Zeit oft dunkelbraune Farbe hatte, die Pat. in letzter Zeit an Körpergewicht verloren hat. Die Untersuchung der Pat. ergab: Lunge, Herz o. B., Leber druckempfindlich, überragt den Rippenbogen um 2 Querfingerbreite, rechte Niere palpabel, gleichfalls schmerzhaft, Urin enthält Spuren von Eiweiß, viel Erythrocyten, wenig Leukocyten, sehr reichlich Bakterien. Röntgenbefund (Herr Dr. *Ziegler*): Innerhalb des Nierenbeckens in der Gegend des Nierenbeckens kreisrunder homogener Schatten, dem einer Schrapnellkugel gleichend. Dicht oberhalb des oberen Nierenpoles in der Pro-

jektion, die elfte Rippe schneidender, fast markstückgroßer, annähernd ringförmiger Schatten, die Dicke des letzteren annähernd im Durchmesser 1—2 mm breit. Es handelt sich offenbar um die gleichzeitige Anwesenheit eines Nierensteines im Becken und eines Solitärsteines in der Gallenblase, der von einer Kalkschale begrenzt ist.

Die Pat. wurde nach 7 wöchiger Behandlung, wesentlich gebessert, entlassen, weil sie die Operation ablehnte. Sie soll 1922, nachdem mehrere Gallensteine per vias naturales abgegangen waren, von ihrem Nierenstein durch Pyelotomie befreit worden und seitdem beschwerdelos sein.

Wurmfortsatzentzündung, Steinbildung in der Niere und in der Gallenblase, 3 Krankheiten, deren Symptomatologie so oft differentialdiagnostische Bedenken erregen, hatten ein und dieselbe Patientin befallen und ihr 10 Jahre währende Gesundheitsstörungen verursacht, deren wahre Grundlagen erst im Verlaufe des so lange Zeit sich hinziehenden Leidens erkannt wurden. Die Cholelithiasis wurde nur als zufälliger Nebentbefund entdeckt bei einer Röntgenuntersuchung, welche zur Erhärtung der klinisch gesicherten Diagnose eines Nierensteines vorgenommen war. Dieser verschuldete ausschließlich das Krankheits-syndrom und er durfte allein Gegenstand des von uns vorgeschlagenen Eingriffes sein, wie ja die späteren Ereignisse zur Evidenz bewiesen. Denn die Gallensteine gingen spontan ab und dann mußte die Nephrolithiasis durch Pyelotomie beseitigt werden.

6. Bei dem letzten der von uns zu berichtenden Fälle machten wir die Erfahrung, daß angesichts einer seit Jahren konstatierten Cholecystitis calculosa, eine heftige Nierensteinkolik fälschlich gedeutet und als Indikation zur Cholecystektomie aufgefaßt werden kann.

Krankengeschichtsauszug. Ein 35jähriger Mann, der seit vielen Jahren an Gallensteinkoliken, häufig mit hohem Fieber und Erbrechen, wiederholt mit Ikterus, litt, erkrankte im Sommer 1911 auf der Durchreise in Berlin an einer sehr heftigen Attacke, die besonders ernst erschien, weil sie dieses Mal mit Oligurie und Hämaturie, Erscheinungen, welche als toxische Nephritis aufgefaßt wurden, einherging. Man brachte ihn aus dem Hotel in meine Privatklinik behufs sofortiger Operation. Der Kranke hatte subfebrile Temperaturen, erbrach alle Nahrungsmittel, der Leib war meteoristisch aufgetrieben, es bestand starke Spannung, namentlich rechts oben, die Gegend der Gallenblase war sehr druckempfindlich, indessen fehlte hier ein nachweislicher Tumor, auch strahlten die Schmerzen zum rechten Oberschenkel aus. Ikterus war nicht vorhanden. Urin enthielt geringe Mengen Eiweiß, sehr viele Erythro-, spärliche Leukocyten, wurde selten (in 24 Stunden 2 mal) und in äußerst mäßigen Mengen (beide Male nur 25—30 ccm) unter heftigem Drang entleert. Zylinder konnten in ihm nicht gefunden werden. Puls etwas verlangsamt, 60 in der Minute. Allgemeinzustand gut, wenn auch natürlich durch die enormen Schmerzen beeinträchtigt, jedenfalls nicht so ernst, daß ein Aufschub des geplanten Eingriffs unvermeidlich erschien, zumal berechtigte Zweifel an der supponierten akuten Cholecystitis aufstiegen. Das Krankheitsbild machte vielmehr den Eindruck einer Nierenkolik. Große Morphiumdosen ließen die Schmerzen aufhören, am nächsten Tage setzte eine gehörige Diurese ein, die Hämaturie ging bald vorüber, spätere Röntgenuntersuchung fand einen kleinen Ureterstein, der laut brieflicher Mitteilung einige Monate nach diesem bei einem neuen Anfall abging, nach-

dem er noch eine Einklemmung in der Harnröhre verursacht hatte Über die weiteren Schicksale des Gallensteinleidens ist mir nichts bekannt geworden.

Die Krankengeschichte enthielt so bestimmte Hinweise auf ein Gallensteinleiden, daß sein Bestehen füglich nicht bestritten werden konnte, aber der akute, zu energischem Vorgehen nicht mit Unrecht auffordernde Zustand trug Charaktere an sich, die ihn nicht als Konsequenz der alten Krankheit kennzeichneten. Das abwartende Verhalten bewahrte den Patienten vor einer Operation, die an ungeeigneter Stelle vorgenommen worden wäre, und, nachdem die Vermutung einer gleichzeitigen Nephrolithiasis sich bestätigt hatte, überdies infolge von Spontanabgang des Steines sich völlig erübrigte.

Wenn es erlaubt sein darf, aus der kleinen Kasuistik von synchroner Nephro- und Cholelithiasis irgendwelche allgemein bedeutsame Schlüsse zu ziehen, so sind diese so selbstverständlicher Art, daß man sie fast als banal bezeichnen kann. *Ihr diagnostisches Interesse gipfelt vornehmlich darin, daß das klinische Bild des jeweiligen Zustandes durch das gleichartige des komplizierenden Vorganges verschleiert werden kann und demzufolge eine operative Therapie eingeleitet wird, die sich zwar gegen einen tatsächlich vorhandenen pathologischen Prozeß richtet, aber nicht denjenigen beeinflusst, von welchem die Klagen des Kranken ausgehen.* Die Heilung bleibt deswegen aus, neue chirurgische Maßnahmen werden benötigt — es sei denn, daß eine spontane Genesung zustande kommt, indem die eigentliche Krankheitsursache, die übersehene Steinbildung in dem anderen Organ, auf natürlichem Wege den Körper verläßt. Sind also solche Fehldiagnosen vielleicht relativ harmloser, wenn auch für die davon Betroffenen gewiß nicht gleichgültiger Art, so haben wir erfahren, daß dieselben Verhältnisse sehr verhängnisvolle Wirkungen auf die Wahl der Therapie ausüben können. Demnach muß die Eventualität doppelter Erkrankung, obgleich sie nur ausnahmsweise in Betracht kommt, in Rechnung gezogen werden, vornehmlich, sobald akute Verschlimmerungen, die scheinbar auf das bis dahin milde verlaufene Leiden zurückgeführt werden müssen, zu operativem Vorgehen auffordern, und wenn die neuen Tatsachen nicht eindeutig mit den früher festgestellten in Einklang zu bringen sind. Vorgefaßte Meinungen, selbst wenn sie aus objektiver Beobachtung gewonnen wurden, dürfen nicht Entschließungen bestimmen, wenn die gefahrdrohenden Symptome auch nur den geringsten Zweifel an dem Zusammenhang mit dem alten Zustand erregen.

So wenig bei einer Nierensteineinklemmung die Störungen der Peristaltik, welche so häufig Ileus vortäuschen, Anlaß zu einer Laparatomie werden dürfen, so wenig sollte, wie in einem unserer Fälle, die Perforation eines okkulten Gallensteines als „peritonealer Reizzustand infolge von Nierenkolik“ imponieren, weil der Kranke erwiesenermaßen mit Nierenstein behaftet ist, damit nicht die rechtzeitige Eröffnung der Bauch-

höhle unterlassen wird. Es wird sich da wohl immer um die vorsichtige Abmessung gradueller Unterschiede handeln, die nicht verkannt werden können, vorausgesetzt, daß der behandelnde Arzt nicht im Banne seiner diagnostischen Unfehlbarkeit steht.

Als nicht minder bedeutsames Analogon haben wir gesehen, daß eine Nephrolithiasis verborgen bleiben kann, weil Gallensteinkoliken mit allen die Cholelithiasis begleitenden objektiven Symptomen das Krankheitsbild so eindrucksvoll beherrschen, daß das gleichzeitig bestehende Nierenleiden gar nicht zur Erwägung kommt, ja daß bei einem neuen Anfälle der Urinbefund, welcher bei richtiger Kritik die Aufmerksamkeit auf die Komplikation hätte lenken müssen, fälschlich als Effekt besonders schwerer Exazerbation des bis dahin ausschließlich die klinischen Erscheinungen darbietenden Zustandes und als Anzeige für einen chirurgischen Eingriff angesehen wurde, der dem Kranken zum mindesten keinen Vorteil gebracht hätte.

Glücklicherweise sind so verhängnisvolle Fehlschläge extrem selten, aber auch die weniger bedenklichen, in denen unnötige oder unzweckmäßige Operationen vorgenommen worden sind, mahnen dazu, die Beurteilung von Koliken, die das Wesen eines Gallenstein- oder eines Nierensteinleidens an sich tragen, deren lokaler Befund aber zweifelhaft ist oder die bei der Urin- und Röntgenuntersuchung sichere Merkmale vermissen lassen, bezüglich ihrer Herkunft und konsequenterweise in bezug auf operatives Vorgehen so lange in suspenso zu lassen, bis der Ausgangspunkt unbestreitbar geworden ist.

Diese Überlegung bedeutet das *Punctum saliens* für die Aufklärung dubiöser Vorgänge und für die Verhütung von Irrtümern, zu deren Quellen auch die Möglichkeit doppelter Erkrankung gezählt werden muß. Immer von neuem wiederholtes sorgfältiges Krankenexamen, solange nicht chirurgische Encheiresen dringend erheischt werden, und wenn dies der Fall ist, kühle vorurteilslose Kritik der momentanen Verhältnisse führen zum Ziel exakter Bestimmung der Herkunft der aktuellen Symptome. Es bedarf an dieser Stelle nicht des Eingehens auf die Fülle von Einzelheiten, durch deren Feststellung die differentialdiagnostische Erkennung von Nieren- und Gallensteinkoliken vermittelt wird — wir verweisen auf die klassischen Auseinandersetzungen *J. Israels* in seiner Chirurgischen Klinik der Nierenkrankheiten, dieser unerschöpflichen Fundgrube der Belehrung auf allen Gebieten der Urologie. Die dort ausgesprochene ernste Warnung vor Unterschätzung der Schwierigkeiten, welche der richtigen Erkennung von Koliken entgegenstehen können, trifft insbesondere auf die gleichzeitige Steinerkrankung des uropoetischen und des gallenbildenden Systems zu — die Beherzigung seiner Ratschläge ist geeignet, auch bei derartigen ungewöhnlichen Vorkommnissen als Wegweiser korrekten Handelns zu dienen.

Beiträge zur klinischen Bewertung des Eiterharnes.

Von

Prof. Theodor Cohn, Königsberg (Ostpr.).

(Eingegangen am 2. Januar 1923.)

Im folgenden sollen in den Rahmen einer gedrängten Übersicht über die Bedeutung des Eiterharnes für die Erkennung chirurgischer Nierenleiden eigene Beobachtungen und Erwägungen eingefügt werden, die den Wert der hierbei in Gebrauch befindlichen klinischen Hilfsmittel näher beleuchten und so dazu beitragen mögen, die über ihren Wert auseinandergehenden Anschauungen, wie sie in mehreren Arbeiten der letzten Jahre zutage treten, zu klären.

Ob der Eiterharn nach gewöhnlicher Entleerung als Katheterharn oder durch den Ureterkatheter gewonnen wird, in jedem Falle muß berücksichtigt werden, daß der Harnbefund, der chemische wie der mikroskopische, innerhalb gewisser Grenzen von dem Verhalten des Kranken in der Zeit vor der Entleerung abhängig ist. Es kommt hierbei auf Tageszeit, Außentemperatur, Körperhaltung und Bewegung, Nahrung, seelisches Verhalten an. Es sei ferner erinnert an die Harnveränderung nach Abtastung und Drücken der kranken Niere sowie an die Herdreaktion nach Tuberkulinimpfung.

Immer darf nur frischer, eben entleerter Harn benutzt werden.

Bei der 2. Gläserprobe reißt der anfangs entleerte Harn entzündliche Abscheidungen der ganzen Harnröhre mit sich fort, auch solche, die aus einer entzündeten Vorstehdrüse durch die Pars prostatica in die Blase hineingesunken sind. Eitrige Trübungen des zweiten Glases können aus der Blase, hinteren Harnröhre und Vorstehdrüse herrühren; über die aus der Drüse stammenden Leukocyten gibt der dritte Harn-
teil Auskunft, der nach Massage der Drüse selbsttätig entleert wird; sie können beträchtlich sein, auch wenn die Abtastung vom Mastdarm aus keine Vergrößerung festzustellen vermag.

Ein verdünnter, gewundener Harnstrahl oder angestrengte tropfenweise Entleerung sprechen für eine Verengerung der Harnröhre, gleichmäßiges Schwerharnen mit mattem Strahle des Eiterharnes deutet auf ein Hindernis am Blasenaustritt, Vorstehdrüsenvergrößerung oder andere Neubildungen hin; plötzliche Unterbrechung des Harnstrahles

verrät einen Blasenstein, quälende Anfälle von Harnverhaltung beschrieb ich 1903 bei einer endovesicalen Harnleitercyste. Kräftige Zusammenziehungen der Blase am Schlusse fördern auch Eiter von Divertikeln zutage.

Die Dichte des Eiterharnes kann zu verschiedenen Zeiten wechseln: bei Prostatitis follicularis, wenn sich der erweiterte, vom Mastdarm aus als praller, schmerzhafter Knoten fühlbare, eitergefüllte Drüsenschlauch seines Inhaltes entleert, worauf die Schmerzen nachlassen, der Knoten verschwindet und eine Delle zurückbleibt; wenn größere Blasendivertikel oder Harnleiterblasencysten oder Verbindungen mit Eiterhöhlen in benachbarten Organen bestehen, endlich bei Niereneiterungen mit Eiterhöhlenbildung, wobei die vorher etwa gefühlte Geschwulst unter dem Rippenbogen kleiner wird oder verschwindet. Alle diese „Nebenhöhleneiterungen“ trüben den Harn „schußweise“.

Zur Feststellung der Krankheitsbezeichnung darf bei Frauen immer nur Katheterharn benutzt werden, der allein frei ist von Eiweiß und Leukocyten aus der Scheide; dasselbe gilt für den Mann besonders bei geringen Harneiterungen, wenn daneben chronische Harnröhrenkrankungen bestehen. und bei Prostatitis, wenn die Blase nach Massage der Drüse erst reingespült worden ist.

Bei ausgeprägten Harnbeschwerden mit geringem oder fehlendem Harnbefund muß an mehreren Tagen katheterisiert werden, ehe der Arzt die Bezeichnung: Reizblase, Cystitis colli, Neurasthenie, Hysterie wählt. Die Aufdeckung einer tuberkulösen oder nicht tuberkulösen Niereneiterung oder Bakteriurie belohnt alsdann nicht selten die kleine Mühe (*Israel*).

Schonende, äußerst langsame Einführung des Katheters von kunstgeübter Hand bewirkt, daß hierbei keine Verletzung der Harnröhrenschleimhaut erfolgt, welche dem Blasenharn Erythrocyten und Eiweiß beimengt. Von allen Harnröhrenbestandteilen freien Harn erhält man nach vorheriger Ausspülung mit keimfreiem Wasser, ferner bei Frauen unter Verwendung eines Katheters mit Führungsrohr aus Metall oder Gummi, durch das man den Katheter erst dann vorstößt, wenn das Ende des Führungsrohres das Orificium int. ur. überwunden hat. Aber schließlich genügte es auch für meine genauen bakteriologischen Untersuchungen des Eiterharnes, wenn ich den anfangs austretenden Harn abfließen ließ und erst den nachfolgenden verarbeitete.

Auch ein für das gewöhnliche Auge krystallklarer Harn kann mikroskopische Beimengungen enthalten, welche für die Wahl der Krankheitsbezeichnung maßgebend und entscheidend ins Gewicht fallen, für Nierenstein, Tuberkulose, Bakteriurie. Das gleiche ist bisweilen der Fall, auch wenn der Harn nach Kochen und Essigsäurezusatz keine oder eine kaum sichtbare Trübung aufweist.

Alle diese geringen Beimengungen können beim einfachen Stehenlassen des Harnes im Spitzglase der Untersuchung leicht entgehen, sie erfordern also stets die Anwendung der Zentrifuge.

„Schußweise“, plötzlich auftretende Trübung des bereits klar abfließenden Spülwassers ist das oben erwähnte Anzeichen für eine „Nebenhöhleneiterung“.

Eiter im Katheterharn aus einer bei Ableuchtung gesund erscheinenden Blase ohne Divertikelöffnungen, in denen sich auch Steine verbergen können, stammt von der Niere her. Derartige Blasen Zustände werden am deutlichsten zu Gesichte gebracht durch zwei Röntgenaufnahmen mit Luftfüllung und Füllung mit 25% Bromnatrium.

Sachlich richtige Bewertung von Eiterharn aus einem Harnleiterkatheter ist nur möglich, wenn er von geübter Hand eingeführt wird, und unter Berücksichtigung der ihm auch dann noch anhaftenden Fehlerquellen. Er soll nämlich bestimmen, aus welcher Niere der Eiter stammt, und ihn so liefern wie etwa ein über das Orificium int. urethrae hinaus verlängerter Ureter.

Die Möglichkeit, daß er Bakterien aus der, trotz Spülung immer wieder bekeimten, Blasenfüllung in den gesunden Harnleiter verschleppt, wird weitgehend eingeschränkt durch das von mir 1909 auf dem 2. Urologenkongreß angegebene Verfahren der Durchspritzung; bei sachgemäßer Anwendung desselben wird sie zur größten Unwahrscheinlichkeit, und außerdem ist die Herkunft von Bakterien, welche sich aus dem Harn des durchspritzten Katheters durch die Kultur nachweisen lassen, schwer zu bestimmen. Entscheidend ist allein das weitere Verhalten der nicht operierten Niere. Das von *Klika* erdachte Vorgehen ist sehr umständlich, kommt aber dadurch dem Ziele vollkommener Sicherheit nicht näher.

Auch bei langsamster Einführung glatter Katheter sind Verletzungen der außerordentlich gefäßreichen Schleimhaut nicht immer zu vermeiden, Erythrocyten und Eiweiß werden dem Harn dadurch hinzugefügt; noch häufiger geschieht dies durch längeres Liegenlassen des Katheters; Ureterepithelien enthält der Harn stets.

Eine jeweilig wechselnde Menge des Harnes fließt stets neben dem Katheter in die Blase, er liefert also niemals die ganze erzeugte Menge ab.

Verstopfung des Katheters kann Anurie vortäuschen. Reflektorisch kann die Einführung des Katheters Polyurie, Oligurie, Anurie hervorrufen.

Der Druck, unter welchem der Harn aus dem Ureterkatheter austritt, kann niemals dem im Nierenbecken herrschenden gleich sein, ist vielmehr stets verringert durch die Widerstände im Katheter, welche ihre zahlreichen mechanischen Ursachen haben. Eigene Untersuchungen an Harnleiterkathetern, welche mir die Firma Rüscher-Cannstatt zu

diesem Zwecke zur Verfügung stellte, ergaben 1906, daß 12 Katheter der gleichen Nummer bei gleicher Druckhöhe und auch unter sonst vollkommen gleichen Versuchsbedingungen in der Zeiteinheit Tropfenzahlen lieferten, die untereinander ganz erheblich abwichen, also verschiedene Ausflußgeschwindigkeit besaßen. Jeder Ureterkatheter muß also vor dem Gebrauch für sich besonders geeicht werden.

Die beiderseits eingeführten Ureterkatheter heben den seitlichen Mündungswinkel der Blasenschleimhaut wie einen Vorhang ab, so daß der Verschuß des Harnleiters gegen die Blase dadurch aufhört; da kann bei starkem Blasendruck Blaseninhalt, also auch Eiter, in die Harnleiter und bis in die Nierenbecken hinauf gedrückt werden; darum habe ich es stets vermieden, beim Harnleiterkatheterismus die Blase bis zum äußersten zu füllen und pflege sofort nach Einführung der Katheter die Verschußköpfe zu lockern, damit Blasenfüllung ausfließen kann.

Zeigt der gleichmäßig getrübt abtropfende Harn schußweise, plötzliche Trübung, dann steht mit dem Nierenbecken eine Nebenhöhle in Verbindung, ein erweiterter Kelch mit verengtem Fornix oder ein Absceß, der sich nur von Zeit zu Zeit entleert, wenn die Eiterspannung größer geworden ist als die im Nierenbecken. Liefert der Katheter bei verschieden hoher Einschiebung, oder bei wiederholter, verschieden beschaffene Harne, dann liegt Doppelbildung der harnabführenden Wege vor, welche die Pyelographie sichtbar macht (*v. Lichtenberg* und *Völcker*).

Das Aussehen des Harnleiterkatheterharnes allein kann zu unrichtiger Beurteilung der mikroskopischen Beschaffenheit führen. Trübung kann durch abgeschabte Uretrepithelien entstehen; reflektorische Reizung oder entzündliche Vorgänge geben dem Harn durch Verdünnung ein krystallklares Aussehen, der im Gegensatze hierzu einen Schleudersatz von massenhaften Bakterien, daneben Leukocyten enthält. Daher erscheint auch oft der Blasenharn stärker eiterig als der Ureterkatheterharn; bisweilen liegt dies daran, daß der Niereneiter Zeit hatte, sich in der Blase abzusetzen z. B. in Divertikeln oder als Restharn bei Blasenlähmungen, Prostatahypertrophie, endovesicalen Harnleitercysten.

Daß das Katheterauge im Nierenbecken angelangt ist, erkennt man an dem gleichmäßigen Abtropfen des Harnes; bei entzündlicher Starre und Erweiterung des Harnleiters jedoch tropft der Nierenbeckeninhalt schon nach Einführung weniger Zentimeter ununterbrochen ab, ebenso bei angeborener Tieflage der Niere mit kurzem Harnleiter (*Müllerheim*).

Das Nierenbecken enthält durchschnittlich 4—6 ccm und wird gewöhnlich bei jeder Ureterkontraktion vollständig entleert; durch den Harnleiterkatheter nachgewiesener Restharn deutet auf Erweiterung des Nierenbeckens und Austreibungsschwäche hin.

Die durch *v. Lichtenberg* und *Völcker* eingeführte Pyelographie läßt, so deutlich wie kein anderes Hilfsmittel, Lage und Gestalt der Nierenbecken und Harnleiter im gesunden, mißbildeten und kranken Zustande erkennen.

Der Eiweißgehalt des Eiterharnes wird an seinem Filtrat wohl am häufigsten durch die Kochprobe mit Essigsäurezusatz bestimmt. Es erweist sich nun als zweckmäßig, für die verschiedenen Grade der Harntrübung bei gleich dicker Harnsäule durch die hierbei stattfindende Eiweißausfällung die gleichen Bezeichnungen zu gebrauchen: kaum sichtbar, Hauch, kleine Spur, Spur, ziemlich deutlich, deutlich, viel, letztere einem Eiweißgehalte von etwa $\frac{1}{2}$ —1 $\frac{0}{100}$, nach *Esbach*, entsprechend.

Eine starke Eiweißfällung braucht nicht stets der Ausdruck einer Nephrose zu sein, kann auch durch tiefgreifende Entzündung der Wand von Blase oder Harnleiter und Nierenbecken veranlaßt werden, und dann gleichzeitig mit dem Abklingen der akuten Eiterung zurückgehen, wie z. B. bei Entzündungen der unteren Harnwege infolge Gebrauches zu starker Lösungen, wie Sublimat.

Es hat keinen klinischen Wert, die Eitermenge des molkig getrüben Harnes genau zu bestimmen. Über den Eitergehalt des mäßig getrüben Harnes lassen sich gut verwendbare Angaben machen, wenn man sich bei der Untersuchung an gewisse Vorschriften hält: Zur Verwendung gelange nur frisch entleerter Harn, nach Umschütteln ausgeschleudert, in Schleudergläsern mit annähernd gleichem Inhalt und gleichgeformtem, spitz zulaufendem Boden bei jedesmal gleichbleibender Umdrehungsgeschwindigkeit und Laufzeit. Bei der Abschätzung des Bodensatzes bediene man sich stets der gleichen Mengenbezeichnung: kaum sichtbar, sehr spärlich, spärlich, deutlich, 1, 2 usw., mm hoch. Ein Vergleich der Leukocytenmengen des mikroskopischen Gesichtsfeldes mit den Schleudersatzmengen ergibt dann eine hinreichende Genauigkeit. Die größte Genauigkeit erreicht man durch Zählung der Leukocyten mit Hilfe der Zählkammer wie beim Blute.

Die tägliche Erfahrung zeigt, daß die mikroskopische Harnuntersuchung versehentlich unterlassen wird, wenn irreführende Beschwerden des Kranken die Aufmerksamkeit des Arztes von den Harnorganen ablenken, z. B. Magenbeschwerden und Neuralgien in den unteren Extremitäten bei Prostataleiden, bei Nierenbeckensteinen, Hodenschmerzen bei Geschwülsten und Steinen der Niere, wenn Kranke den Sitz des Leidens mit aller Bestimmtheit in die vordere Harnröhre, bzw. Frauen in die äußere Harnröhrenmündung, verlegen, z. B. bei Geschwülsten und Steinen der Blase, endlich wenn keine sichtbare oder eine zu geringe Trübung der Koch-Essigsäureprobe mikroskopisch krankhafte Bestandteile nicht erwarten läßt (*Israel*).

Die grob sichtbaren Bröckel im Harne erweisen sich unter dem Mikroskop als Haufen von Leukocyten, bilden die für Aktinomykose bezeichnenden Körner oder sind Gewebstückchen.

Behindern amorphe Phosphate die Auffindung geringer geformter krankhafter Bestandteile im Harne, dann empfiehlt es sich, nach mehr-tägiger Darreichung von verdünnter Salzsäure zu untersuchen, oder dem Schleudersatz die *Quenselsche* Methylenblaulösung in Kadmi-umchlorid beizufügen; sie hebt die Zylinder, auch die ganz blassen, scharf hervor, ebenso die Zellkerne (*Carl Posner*).

Auch die gleichfalls durch *Carl Posner* besonders eingeführte Dunkel-feldbeleuchtung sei hier hervorgehoben; sie gestattet einen raschen Über-blick, läßt sonst nicht erkennbare Strukturverhältnisse deutlich werden; der Kern der Nierenepithelien erscheint von einer leuchtenden Mem-bran umschlossen, der Kern der Leukocyten erscheint schwarz.

Die Eiterzellen sind überwiegend vielkernig, die einkernigen werden nach *Senators* Beobachtungen von der Niere her beigemengt. Nach *H. Strauss* spricht eine Menge von mehr als $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{3}$ Einkerniger für akute und subakute hämorrhagische Nephritis, seltener für primäre, chronische Nephritis. Ungewöhnlich geringe Zahlen Einkerniger finden sich bei Cystitis und Pyelitis als Folge der Vermehrung der Vielkernigen.

Während deutliche Blutbeimengungen zum Eiter bekanntermaßen die Tuberkulose, Steinleiden und Neubildungen begleiten und bei akuten Eiterungen der Harnorgane vorkommen, verdient auch das vereinzelte Auftreten von roten Blutkörperchen im spärlichen Bodensatz oder im Harneiter chronischer Fälle die Aufmerksamkeit als Anzeichen dieser Leiden.

Die Menge der Bakterien im Harneiter steht im allgemeinen nicht in einem unmittelbaren Verhältnisse zu der Schwere der Krankheits-erscheinungen.

Daß im gefärbten Ausstrich auch des reichlichen Harneiters, auch nach Anreicherung, keine Bakterien gefunden werden, braucht nicht in jedem Falle für eine tuberkulöse Erkrankung zu sprechen, kann auch bei aseptischer Steinniere vorkommen oder wenn langdauernde, durch andere Erreger verursachte Eitermengen zu Ende gehen (*Runeberg*), ferner bei Wanderniere mit Ureterknickung (*Ekehorn*).

Der entgegengesetzte Befund von Bakterien im gänzlich oder fast ganz leukocytenfreien Harn, sog. Bakteriurie, über die 1914 *Suter* auf dem 3. internationalen Kongreß für Urologie Bericht erstattet hat, wurde von mir, wie ich damals in der Erörterung erwähnte, in 12 Fällen beobachtet, wovon 9 *Bacterium coli* und je 1 *Staphyloc. pyogenes aureus*, *Micrococcus tetragenus* und *Bac. pseudoinfluencae* aufwiesen; in allen 12 Fällen war durch Harnleiterkatheterismus die Herkunft aus den Nieren festgestellt, nicht auch, wie bei anderen Beobachtern,

eine solche aus Blase oder Vorstehdrüse (*Suter*). Dieses Spaltpilzharnen läßt sich in meinen Beobachtungen als Entwicklungsstufe einer Harn-eiterung bei Nierenkatarrh auffassen, bei welcher gewisse Verhältnisse bestehen bleiben, die eine Weiterentwicklung und Abscheidung von Spaltpilzen begünstigen, ohne daß hierbei die Lymphgefäße sich in nennenswerter Weise chemotaktisch, durch Aussendung von Eiterkörperchen, beteiligen.

Der Nachweis von mehr als zwei Erregern im Harneiter aus Blase oder Niere spricht für eine offene Verbindung mit Eiterhöhlen benachbarter Organe z. B. der Appendix, des Darmes, der Parametrien.

Bei akuten Harneiterungen erscheinen zu Anfang bisweilen andere Erreger, z. B. *Staphylococcus*, *Bac. Friedländer*, *Streptococc. lanceolatus*, *Gonococcus*, um im weiteren Verlaufe aus dem Harn zu verschwinden, wo dann nur *Bact. coli* nachgewiesen werden kann.

Tuberkulöse Blasen beherbergen, namentlich wenn sie mit Spülungen behandelt waren, sonst nur selten, noch einen anderen Spaltpilz, z. B. *Bact. coli*, *Staphyloc. aureus* oder *albus*.

Das Aussehen des Harneiters ist für keinen Erreger kennzeichnend. Der Strahlenpilzeiter nur enthält eigenartige Körner, an denen ja *Israel* 1898 und 1911 im Harn- bzw. Fisteleiter die ersten Fälle von Nieren-aktinomykose erkannt hat, und die er auch in seinen Beobachtungen über die Aktinomykose 1878 gefunden hatte, welche die Forschung über diese Erkrankung beim Menschen eingeleitet haben. Wie diese Aktinomykosedrusen im Gewebe entstehen, gelang mir 1913 im Tierversuche nachzuweisen. Auf Schnitten von Niere und Milz von Kaninchen, die 33 Tage nach intravenöser Einspritzung von $\frac{1}{1000}$ Agarstrichkultur getötet waren, konnten im Gewebe scharf abgegrenzte, rundliche Gebilde beobachtet und mikrophotographisch dargestellt werden, die, wie alle echten Drusen, die Kolben oder Keulen des Pilzes, ein Mycel und Gewebszellen enthielten. Nach *Lignières* und *Spitz* kommen aber auch beim Rinde im Eiter eines gramnegativen *Bacillus* Drusen vor, und Mykobakterien zeigen ganz ähnliche Fadenknäuel (*Babes* und *Levaditi*, *Schulze*, *Friedrich*).

Zur Feststellung des Erregers reicht, wie bekannt, der gefärbte Ausstrich allein nicht aus; im mikroskopischen Bilde können *Bact. coli*, *Bac. Friedländer*, *Bac. pseudoinfluencae*, auch *Actinomyces* verwechselt werden; so ging z. B. der von mir beobachtete Fall von Prostata-aktinomykose jahrelang als Colieiterung; das Kulturverfahren und der Tierversuch sind in solchen Fällen allein zuverlässig.

Im allgemeinen gibt es kein Krankheitsbild, das für einen bestimmten Erreger eigenartig ist. Die Erfahrung lehrt uns, daß gewisse Bakterien akute Erkrankungen auslösen, andere wieder die häufigsten Ursachen chronischer Leiden darstellen; zu letzteren gehören u. a. der Tuberkel-

bacillus und das *Bacterium coli*; einen Nierenkatarrh mit Pseudoinfluenzabacillen beobachte ich seit länger als 10 Jahren, der ohne besondere Beschwerden ertragen wird. Proteuserkrankungen haben einen besonders bösartigen Verlauf. Der Eiter kann seine Quelle in den Hüllen der Niere haben (Paranephritis, Epinephritis) oder in einzelnen Herden innerhalb der Niere (Nierenkarbunkel, Nierenabsceß). Die Druckempfindlichkeit und Schmerzen der Nierengegend, die fühlbare Vergrößerung, die perkutorischen Veränderungen an Hypochondrium und Lendengegend, sowie das Röntgenbild mit Gasnierenlager oder Gasbauch müssen hierfür zur Entscheidung herangezogen werden, ebenso die verschiedenen Arten der Nierenarbeitprüfung. Ob, besonders bei geringen Eiterungen, die Leukocyten des Sonderharns dem Nierenparenchym oder dem Nierenbecken allein oder beiden zugleich entstammen, darüber vermag keines der uns bekannten Untersuchungsmittel mit Sicherheit in allen Fällen zu entscheiden. Im Gegensatz zu dieser tatsächlichen Schwierigkeit steht die gewohnheitsmäßige Sicherheit, mit welcher die Ausdrücke Pyelitis und Pyelonephritis ohne Wahl in der Literatur und am Krankenbette gebraucht werden, während doch eine solche Ortsbestimmung für die Auffassung des Krankheitsvorganges und somit für die Behandlung von grundlegender Bedeutung ist.

Die eingeschränkte Bewertung, welche der Befund von Eiweiß, die Harnzylinder und Leukocyten für diese Frage erfahren müssen, ist bereits oben berührt worden. Nierenarbeitsstörungen zeigen sich erst bei hochgradigen Eiterungen, ebenso diejenigen Veränderungen, welche die Hände abtasten oder die Röntgenplatte, die Pyelographie (v. *Lichtenberg* und *Völcker*), der Gasbauch (*Rautenberg*), das Gasnierenlager (*Rosenstein*) feststellen.

Aber auch, wenn alle diese Hilfsmittel keine Beteiligung des Nierengewebes zu erweisen vermögen, ist eine solche dennoch möglich, ja wahrscheinlich. Hängen doch Nierenbeckenschleimhaut und Nierengewebe so eng miteinander zusammen, daß die Erkrankung des einen ohne die des anderen Gewebes nicht gut denkbar ist. Zudem sind gerade Harnkanälchen und Nierenbecken als Abkömmlinge des *Wolf*-schen Ganges entwicklungsgeschichtlich nahe verwandt, also auf gleiche Krankheitsreize vermutlich ähnlich eingestellt.

Die Möglichkeit einer alleinigen Entzündung der Nierenbeckenschleimhaut innerhalb der harnabführenden Wege läßt sich ja an und für sich nicht bestreiten; gibt es doch auch stellenweise umschriebene Entzündungen im Darmkanale und auf den Schleimhäuten der Atmungsorgane, aber ein einwandfreier Beweis für eine derartige alleinige Pyelitis kann nicht erbracht werden.

Erklärlich ist der Gebrauch dieser Bezeichnung freilich für jene Erkrankungen, welche zu einem bereits bestehenden Katarrh der Blase,

Harnröhre oder Vorstehdrüse hinzutreten, also sich in einer dem Harnstrome entgegengesetzten Richtung entwickelt haben, wo viele Kliniker eine Ausbreitung am Harnleiter entlang annehmen. Den Eintritt dieses Vorganges verraten im Verlaufe einer akuten Cystitis Temperaturerhöhungen; sonstige entscheidende Erscheinungen gibt es nicht, der dumpfe Schmerz ist, wie auch *C. Posner* hervorhebt, nicht bezeichnend, auch der Harnbefund bietet keine deutlichen Zeichen. Bei chronischen Fällen werden einfach diejenigen als Pyelitis angesprochen, in welchen der Sondenharn Eiter führt, ohne daß eine erhebliche Erweiterung des Beckens nachweisbar ist. Jedoch steht für diese Fälle die Anschauung anderer Kliniker entgegen, daß die Erkrankung nierenwärts gelegener Abschnitte auch auf dem Blut- oder Lymphwege erfolgen kann, daß hierbei also die Niere eitert, eine Nephropyosis besteht. Lehrt doch die Erfahrung mit Hilfe von Blasenableuchtung und Harnleiterkatheterismus seit langem, daß alle die Umstände, welche ein Aufsteigen der Keime in der dem Harnstrome entgegengesetzten Richtung veranlassen sollen, nicht auf beide Seiten in gleicher Weise einzuwirken, beide Nierenbecken nicht zu schädigen brauchen, sondern ganz überwiegend nur eine Seite befallen; was z. B. auch für die Pyelitis gravidarum zutrifft. Hierher gehören auch jene Harneiterungen, welche mit Anfällen von Blasenkatarrh einhergehen, aber auch in der blasengesunden Zeit eine Niereneiterung nachweisen lassen. Freilich kann andererseits eingewendet werden, daß zum Ausbruch einer Nierenbeckenentzündung außer der Bekeimung noch zwei Umstände mitwirken müssen, ebenso wie beim Blasenkatarrh, nämlich die Verletzung und die Harnverhaltung.

Hingegen fehlt jede tatsächliche Berechtigung zu der Bezeichnung Pyelitis für Harneiterungen ohne vorausgegangenen Blasenkatarrh. Keine Tatsache der Anatomie oder Physiologie begründet die Annahme, daß Leukocyten nur von den Blut- und Lymphgefäßen des Nierenbeckens in den Harn abgeschieden werden. Weder bei der Nierenschau gelegentlich eines Eingriffes an der Niere noch bei der Leichenschau ist eine allein bestehende Nierenbeckenentzündung beobachtet worden. Die Veränderungen der Beckenschleimhäute von Nieren, welche ich wegen bedrohlicher Eiterung nach Grippe, Pneumonie, im Anschlusse an Urethrocystitis, im Gefolge von Strikturdehnung freilegen mußte, waren nie so groß, daß sie die Menge des Harneiters erklärten; dafür zeigten die Nieren hochgradige, pralle Schwellung oder Eiterhöhlenbildungen verschiedener Größe. Hier lagen somit metastatische Eiterungen von Eiterherden an anderen Körperstellen aus vor, wie sie *Israel* 1891 zuerst nach einem Karbunkel entstehen sah, also Nephropyosen, womit ursprünglich früher, vor *Simon*, die sackartigen Erweiterungen der Niere mit eitrigem Inhalte bezeichnet wurden (*Küster* S. 277).

Als Begleiterscheinung von mehr oder weniger ausgeprägtem Grade wird die Pyelitis bei der Niereneiterung fast nie vermißt. Zur Vermehrung des Harneiters kann das Becken selbständig beitragen, wenn es erweitert ist.

Für die klinische Bewertung von Wichtigkeit ist es, an dieser Stelle auf die Entwicklung unserer Anschauung über die Ausbreitung der Tuberkulose in den Harnorganen hinzuweisen. Ganz allgemein wurde früher angenommen, daß diese sich von der Blase oder den männlichen Geschlechtsorganen aus aufsteigend, nach der Niere hin, entwickele. Erst als die Blasenspiegelung uns die Anfangsbilder der Harnstörungen zu Gesichte brachte, als histologische Befunde, wie die von *Orth*, *Meyer* u. a., über die strichförmigen Tuberkel längs den Sammelröhren als Folgen der Verbreitung durch die Blutbahn erhoben wurden, wozu sich die Ergebnisse von Tierversuchen, z. B. von *Pels-Leusden*, aufklärend hinzugesellten, drang mehr und mehr die Erkenntnis durch, daß die Harn-tuberkulose ihren Ausgang von der Niere nehme.

Auch für die nicht tuberkulösen, subchronischen und chronischen Harneiterungen lehren klinische Beobachtungen mit Hilfe des Blasen-spiegels und Harnleiterkatheters, anatomische Untersuchungen und Tierversuche, daß sie, viel häufiger als angenommen wird, von der Blutbahn aus verbreitet, Niereneiterungen, Nephropysen darstellen, also nicht als Pyelitis bezeichnet oder aufgefaßt werden sollten. Daß akute Nephropysen ohne Beschwerden in der Nierengegend verlaufen können, habe ich auf dem 2. Urologen-Kongresse 1909 berichtet. Bekannt war, daß Niereneiterungen jahrelang unerkannt ertragen werden können, erst Anfälle von Blasenkatarrh die Aufmerksamkeit des Kranken und Arztes auf die Harnwerkzeuge lenken, so daß sie den Eindruck eines ursprünglichen Leidens machen, der zurückbleibende, fortdauernde Nierenkatarrh aber den Anschein einer Folgekrankheit erweckt.

Schließlich weist der Eiterharn auch in solchen Fällen auf einen Nierenkatarrh hin, wo die Erkrankung der Niere am wahrscheinlichsten auf dem Wege der Lymphgefäße von benachbarten Organen her erfolgt, so z. B. vom Darm, Kolon, Appendix, Parametrium, Uterus und seinen Adnexen, mit denen das mächtige Lymphgefäßnetz der Niere und der harnabführenden Wege in breiter Verbindung steht.

Bei allen Erklärungsversuchen der Niereneiterungen aber darf man auch nicht die Möglichkeit außer acht lassen, daß die Keimübertragung gleichzeitig auf jedem der genannten Wege vonstatten gehen kann. Dies scheint mir besonders für die Pyelitis gravidarum Geltung zu haben. Für die Erklärung dieses Zustandes verdienen die schon erwähnten Erwägungen und Beobachtungen herangezogen zu werden, weil die Schwangerschaftsveränderungen der unteren Harnwege, die kurze Harnröhre, der keimreiche Scheideneingang, die anscheinend zuerst

auftretende Blasenkrankung, die Abflußstörung im Harnleiter durch die schwangere Gebärmutter nicht in jedem Falle die ihnen zugewiesene, entscheidende Rolle spielen.

Die hier zusammengestellten Beobachtungen können zum Teil mit Hilfsmitteln gewonnen werden, wie sie im allgemeinen nur dem Facharzte, dem Urologen, zu Gebote stehen, zu einem nicht unerheblichen Teile aber kann sie auch jeder praktische Arzt mit seinem einfachen Rüstzeuge erheben. Heute aber gilt noch, wie 1901, der Satz, den unser hochverehrter Jubilar dem Vorworte zu seinem klassischen Werke „Die chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten“ eingefügt hat: „Wesentlich bei den praktischen Ärzten als den ersten Beratern liegt das Geschick der Nierenkranken. Vermögen sie mit sicherem Blicke die Operationsbedürftigen von den medizinisch zu Behandelnden zu unterscheiden, dann leisten sie den Kranken ebenso viel wie der Chirurg mit der Ausführung des Eingriffes.“

Literatur.

Israël, I., Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **74**, 15. 1878. — *Israël, I.*, Neue Beiträge zu den mykotischen Erkrankungen des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **78**, 421. 1879. — *Israël, I.*, Die Endresultate meiner Nephrektomien wegen Tuberkulose nebst einigen diagnostischen Bemerkungen. Folia urologica **1**, H. 1, S. 1. 1907/08. — *Israël, I.*, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. August Hirschwald, Berlin 1901. — *Posner, Carl*, Zur Mikroskopie der Harnsedimente. Zeitschr. f. Urol. **14**, H. 3, S. 97. 1920. — *Posner, Carl*, Erkrankungen des Nierenbeckens einschließlich Nephrolithiasis in Kraus-Brugsch, Pathologie und Therapie. Bd. **7**. S. 319. 1922. — *Schlagintweit, Felix*, Urologie des praktischen Arztes. J. F. Lehmann, München 1921. — *Strauss, H.*, Über Cytodiagnostik am Urin. Folia urologica **9**, Nr. 6, S. 313. 1917. — *Birger-Runeberg*, Sur les soi-disantes pyuries rénales aseptiques et sur les néphrites et pyélonéphrites hématogènes. Acta chirurg. scandinav. **52** (V), 500. 1920. Ref. Zentralorgan f. Chirurg. u. Grenzgeb. **8**, 420. 1920. (*Pflaumer*.) — *Cohn, Theodor*, Über Niereneiterungen. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1910, H. 49. — *Cohn, Theodor*, Über cystenartige Erweiterung des Harnleiters innerhalb der Harnblase. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **41**, H. 1, S. 45. 1903. — *Wildbolz, H.* Chirurgie der Nierentuberkulose. Enke, Stuttgart 1913.

Beitrag zur Entstehung der Nierencysten.

Von

Eugen Holländer, Berlin.

(Eingegangen am 2. Januar 1923.)

Seitdem ich als Assistent des Gynäkologen *Abel* zum ersten Male am Lebenden die operativ später bestätigte Diagnose der Cystenniere an einem Kranken des Urologen *Otto Mankiewitz* gestellt hatte — als Kuriosum erwähne ich, daß ich in derselben Woche die erste operativ bestätigte Diagnose einer eingekeilten Zwerchfellshernie am Lebenden stellte — habe ich mich für diese cystische Geschwulstform interessiert. An dem reichen Material *James Israels* konnte ich bald die prinzipiellen Unterschiede zwischen den reinen, auf kongenitaler Anlage beruhenden Formationen feststellen und den multiformen Retentionsgeschwülsten der Niere. Im Gegensatz zu dem Meister wollte mir die rein mechanische Theorie der Hydronephrosen und die Lehre von dem tiefsten Abgangspunkt des Ureters nicht für die Mehrzahl der Fälle als die die Situation beherrschende Ursache imponieren, zumal da in manchen ausgedehnten Fällen von Hydronephrose der Ureterabgang der tiefste Punkt beim Stehen war und auch sonst irgendeine mechanische Ursache für die Urinstagnation im Nierenbecken nicht auffindbar war. Schon damals nahm ich eine Störung der funktionellen Dynamik an, konnte aber *Israel*, der für spekulative biologische Betrachtungen wenig empfänglich war und nur greifbar zutage liegendes oder gefördertes Beweismaterial anerkannte, wenig überzeugen. Auch waren mir isolierte Schädigungen des Innervationsapparates der Nierenabwege unbekannt und auch zunächst unauffindbar. Erst auf dem Umwege meiner Beobachtung der Folgen der Rückenmarkerschütterung und der sekundären Steinbildung und Steinabstoßung konnte ich zu einer plausiblen Auffassung für das Zustandekommen der kindlichen Hydronephrosen gelangen. In meiner Arbeit über die Ursachen der Steinbildung in den Nieren nach Wirbelsäulenverletzung (Berl. klin. Wochenschr. 48, 1919) hatte ich aus den literarischen Angaben, daß schon durch Vermittlung einfacher Stürze auf den Steiß vorübergehende Lähmungen eintreten können, gelernt und glaube daß die Erschütterungen der kindlichen Wirbelsäule durch den Geburtsakt namentlich im Gefolge einer künstlichen Entbindung eine vorübergehende oder dauernde Schädigung des empfindlichen reflektorischen Innervationsapparates des Ab-

saugungsapparates des Nierensekretes abgeben können. Ist aber eine Überdehnung des Nierenbeckens erst einmal vorhanden, so ist eine Rückbildung des vergrößerten Beckens unwahrscheinlich selbst für den Fall, daß die partielle oder totale Lähmung eines Nierenbeckens sich wieder rückgebildet hat.

Konsequenzen aus der funktionellen Schädigung der Beckeninnervation und Ureterbewegung zu ziehen, unterlasse ich hier, weil ich an dieser Stelle einen Beitrag liefern wollte zu der andern Klasse von Nierengeschwülsten, deren Ursache in einer kongenitalen Veranlagung liegen.

Folgenden Fall beobachtete ich und stellte das Präparat in der Berliner Urologischen Gesellschaft vor:

Ein sonst gut entwickeltes Mädchen von etwas über 3 Monaten zeigte am Körper keine Entwicklungsstörungen. Das Kind war blaß, hoch fieberhaft, mit kurzer Atmung. Diese war zum Teil auch bedingt durch einen großen Tumor, der den ganzen Leib gleichmäßig ausdehnte und die Zwerchfellbewegung hinderte. Man fühlte nun einen Tumor, der auch die linke Bauchhälfte ausfüllte, der Palpation nach aber wohl von der rechten Seite ausging. Obwohl der Tumor diese Ausdehnung hatte, nahm ich doch in gleichlautender Annahme mit den Voruntersuchern (San.-Rat *Gerson* und Prof. *Müller*) einen retroperitonealen Ausgang an und richtete meine Schnitte demgemäß ein. Nach Zurückschiebung des Peritoneums gelang es nun, den großen Tumor allmählich aus dem Retroperitoneum ohne Platzen zu entwickeln. Immer neue blasendünne Cysten konnten aus ihrer Umgebung mit leichter Mühe herausgeholt werden, da diese sich offenbar erst kürzlich vorgedrängt und im lockern Bindegewebe noch keine entzündliche Reaktion veranlaßt hatten. Zum Schluß hing die große Cystenmasse an einem Gefäßstiel, der in allem nach der Anordnung von Arterie und Vene, der Abgangsstelle und Insertionsstelle dem Nierenstiel glich. Es fehlte aber vollkommen der Ureter. Abgerissen konnte derselbe kaum sein, da kein Tropfen Cysteninhalte sich ergoß und überhaupt kein Strang zu Gesichte gekommen war. Der Sicherheit halber erweiterte ich aber den Schnitt und untersuchte die Stelle der Kreuzung des Ureters mit der Arteria iliaca. Auch hier nichts von Ureter sichtbar. Nun wurde der Stiel abgebunden und der Retroperitonealraum versorgt; die Wunde vollkommen geschlossen. Der Leib des Kindes war nun vollkommen eingefallen; es wurde noch bei offenem Leibe konstatiert, daß die andere Seite normal war. Die ersten 24 Stunden nach der Operation schien das Kind den Eingriff zu überstehen; es ließ wiederholt Urin und nahm Nahrung. Dann aber wurde es sehr blaß und trotz der angewandten Mittel starb es mit einer nicht mehr zählbaren Pulsfrequenz. Eine Sektion wurde nicht erlaubt.

Die Betrachtung des Präparates ergab nun außer den bereits mitgeteilten Dingen folgendes: Am obern Pol hafteten Reste der bei der Auslösung beschädigten Nebenniere.

Die große Geschwulst zeigte nur eine Zusammensetzung von Cysten-systemen, die alle den gleichen, d. h. gleichgefärbten Inhalt hatten. Nicht wie bei Cystennieren der Erwachsenen sah eine Cyste dunkel, die andere hell aus und machte auch nicht den Eindruck von in verschiedenem Zustand der Reife befindlichen Trauben. Es fehlte an der Cystenmasse jede Andeutung eines Nierenbeckens oder eines Ureters. Auch nach Zerstörung des Präparates und Auseinanderpräparierung der Cystenmasse konnte in dem stark entwickelten lockeren Bindegewebe nichts entdeckt werden, was einem Hilus und Nierenbecken, wenn auch in rudimentärer Form, entsprach. Prof. Dr. L. Pick hatte die Freundlichkeit, meinen Befund zu kontrollieren und mikroskopische Untersuchungen vorzunehmen. Durch diese wurden Reste der Malpighischen Körperchen festgestellt, Tubuli contorti und Andeutungen von Harnkanälchen, aber auch die Anwesenheit starker Bindegewebszüge und glatter Muskulatur.

Nach *Picks* Auffassung gehört dieser Fall in die kleine Reihe der Beobachtungen, die *Georg Rosenow* aus dem Laboratorium *Picks* veröffentlicht hat (Virchows Archiv für patholog. Anatomie Bd. 205, 1911) mit dem Titel „Polycystisches Nierenrudiment bei Fehlen des Ureters und Vas deferens bei einem 8monatlichen Fötus.“

Wenn dieser Autor aus seiner Arbeit und aus den wenigen dem unsrigen, wenn auch nicht gleichlautenden, so doch ähnlichen Falle eine Stütze sucht für die Auffassung der angeborenen Cystenniere als Hemmung resp. Mißbildung, insofern als zwischen den letzten Nierenkanälchen und den Sammelkanälchen resp. an irgendeiner höheren Stelle des Leitungsapparates eine Barrikade eingeschoben ist, so lieferte unser Fall mit dem Vorhandensein der sekretorischen Nierenmasse und den nicht mangelhaft entwickelten, sondern gänzlich fehlenden Entleerungswegen die beste Unterlage hierzu. Hier ist der Beweis geliefert, daß die bei der Geburt nicht vergrößerte Niere erst ganz allmählich zuletzt unter den Augen sich vergrößerte. Die Sekretionsspannung war der Gewebsspannung erheblich überlegen und so füllte das Sekret alle zur Verfügung stehenden Spalten und Hohlräume, sie maximal ausdehnend. Auf einen Punkt, für den ich zunächst keine Erklärung habe, muß ich aufmerksam machen. Sämtliche Cystensysteme des Tumors kommunizierten. Der Tumor lag zunächst in Formalinlösung. Hierdurch trat eine Entspannung des Cysteninhaltes ein; die großen Cysten kollabierten. Nun gelang es, den Inhalt durch Druck auf irgendeine Stelle des Tumors in die entfernten Cysten zu drücken und große und kleinste Cysten nach Belieben unter Spannung zu bringen. Nachdem dann die

Cystenwand verletzt war, konnte man die ganze Cystenmasse entleeren und zu einer kleinen Bindegewebsmasse zusammenpressen und auch wiederum durch Einspritzung von einer Stelle aus wieder auffüllen. Das ist bei den Cystennieren nicht der Fall, was ja schon aus der verschiedenen Färbung der Einzelcysten hervorgeht.

Es ist naheliegend, einen seltenen Mißbildungsfall wie den vorliegenden zu benutzen, um aus ihm eine Förderung zu erhalten über die noch strittige Frage der Entwicklung der Niere. Die neuere dualistische Auffassung steht der alten von *Remak* und *Kölliker* vertretenen unitaristischen entgegen, die behauptet, daß ein gemeinsamer Zellkomplex die gesamte Niere bilde. Die Entstehung der Niere aus zwei getrennten Anlagen, die *Kupfer* 1865 begründete, läßt das sekretorische Gewebe allein entstehen. In diese Ur- und Vorniere wächst nun aus dem Wolff'schen Gang die Ureterknospe hinein, so daß die Sammelröhrchen Nierenbecken und Ureter sich sekundär mit dem sekretorischen Teil der Niere verbinden. In unserem Falle fehlen nun alle aus dem Wolff'schen Gange extrarenal gebildeten Teile. Die noch strittige Frage, welche Kanalsysteme der intrarenalen Masse von den letzten Dichotomien und Auswüchsen des Ureterteils abstammen, sollte durch einen Fall wie den unserigen Förderung erhalten. Da nun aber in den Präparaten sich reichliche Massen von glatter Muskulatur vorfanden, so spricht das zunächst vielleicht für die alte unitarische Auffassung. Als Anhänger der dualistischen Auffassung ist man bei dem Fehlen des ganzen Ausführungsapparates darauf angewiesen, anzunehmen auf Grund der Anwesenheit von glatter Muskulatur im Nierenparenchym, daß die Ureterknospe zwar die Urnieren erreicht und in sie hineingewachsen sei, später aber wieder restlos atrophiert wäre, zweifelsohne eine wenig naheliegende und ansprechende Hypothese.

Beiträge zur Pathologie der Nephritis dolorosa sowie der Anuria calculosa.

Von
Wilhelm Israël.

(Aus der Privatklinik von Prof. J. Israël.)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Januar 1923.)

Im folgenden sollen 2 Fälle beiderseitiger Nierenerkrankungen mitgeteilt werden. Trotzdem sie völlig verschiedenen Krankheitsgruppen angehören, gleichen sie einander darin, daß in jedem Falle beide Nieren Gegenstand chirurgischer Eingriffe gewesen sind, daß die zuerst und schwerer erkrankte Niere entfernt werden mußte und daß die zurückgebliebene Niere durch die Besonderheit ihrer Erkrankung Veranlassung gegeben hat, uns mit den Fällen näher zu beschäftigen. Unsere Ausführungen dürften es wahrscheinlich machen, daß in beiden Fällen die Erkrankungen beider Nieren auf eine gemeinsame bzw. auf gleiche Ursachen zurückzuführen sind.

I.

Soweit man anatomische Veränderungen bei den früher mit Nephralgie, Néphralgie hématurique, angioneurotische Nierenblutungen, Nephritis colica usw. bezeichneten Krankheitszuständen der Niere gefunden hat, betreffen sie entweder das Parenchym oder die Kapsel, nicht selten auch beide Gewebe. Im allgemeinen galten die im Parenchym sich abspielenden Vorgänge als wesentliche Ursache der Schmerzen wie der Blutungen, wenn auch *Pousson* bereits bei manchen Formen schmerzhafter Nephritis der stark verdickten und verhärteten Kapsel eine besondere Rolle für die Entstehung der Schmerzen zuweist. So gewiß nun heftigste Schmerzen ohne jegliche Kapselveränderung zustande kommen, so scheint es doch nach neueren Veröffentlichungen *Lichtensterns* und *Neckers*, als ob es Fälle einseitiger Schmerzen und Blutungen gäbe, in denen bei normalem Parenchym „die Veränderungen der Kapsel selbst ursächlich und veranlassend mit den Beschwerden in Zusammenhang zu bringen seien“.

Was nun die Veränderungen des Nierengewebes betrifft, die sich bei den in Rede stehenden Fällen gefunden haben, so müssen wir erstens

diffuse und zweitens herdförmige Erkrankungen voneinander unterscheiden.

Unter den diffusen Erkrankungen finden wir verschiedene Formen chronischer parenchymatöser und interstitieller Nephritis, wenn wir die alten Namen gebrauchen wollen; in erster Linie aber wohl die chronische Glomerulonephritis, insbesondere in den späteren Stadien des Überganges zur sekundären Schrumpfniere, seltener die primäre arteriosklerotische Schrumpfniere.

Die herd- oder inselförmigen Veränderungen treten zumeist in der Mehrzahl auf als kleine infiltrative oder narbige Herde. Nur in selteneren Fällen findet man eine einzige größere, oft schon makroskopisch erkennbare erkrankte Stelle, die, wie in einem Falle J. Israëls, durch ihre Keilform auf die Entstehung durch Bakterienemboli hinweisen kann (Chirurg. Klin. d. Nierenkrankheiten; Fall 211). Erst im vorigen Jahre hat der Amerikaner Rathbun 2 Fälle beschrieben, in denen einseitige Schmerzen und Blutungen zur Nephrektomie führten und in denen ein einziger, makroskopisch deutlich sichtbarer Entzündungsherd als Ursache der Krankheit angesprochen werden mußte. Diese beiden Fälle zeigen sehr schön die verschiedenen Entwicklungsstadien ein- und desselben Vorgangs; der eine ein entzündliches Rundzelleninfiltrat, der andere eine narbig fibröse Umwandlung des Nierengewebes im Bereiche des Herdes. Es handelt sich offenbar bei diesen Einzelherden um Embolien mit wenig virulenten Bakterien, und nicht anders dürfte auch die Entstehung der mehrfachen kleinen Herde aufzufassen sein.

Soweit ich die Literatur kenne, handelt es sich in den bisher bekannten Fällen von Schmerzen und Blutungen, denen Veränderungen des Parenchyms zugrunde liegen, um hämatogene Vorgänge. In dem Fall, der in folgendem mitgeteilt werden soll, glauben wir auch bei der Erkrankung der zurückgebliebenen Niere ein *Aufsteigen der Infektion* von der Blase aus annehmen zu dürfen. Da die Schmerzen das alleinige Symptom bildeten, so hätten wir also von einer „*Pyelonephritis chronica dolorosa*“ zu sprechen.

Die Krankengeschichte ist folgende:

30. V. 1918. 1. Aufnahme in die Klinik: Frau T. W., 29 Jahre alt.

Vorgeschichte: Seit 5 Jahren starker Fluor. Vor 16 Tagen Brennen in der Harnröhre beim Wasserlassen, gesteigerter Harndrang; am Tage halbstündlich, nachts 4—5 mal. Die Schmerzen treten jetzt auch in beiden Nierengegenden auf.

Befund: Aus der Harnröhre läßt sich morgens ein Eitertropfen ausdrücken. Mikroskopisch: Verdächtig aussehende Diplokokken. Urin dicketrig. Eiweiß dem Eitergehalt entsprechend. — Dicker eitriges Ausfluß aus der Scheide.

Cystoskopie: Aus der Gegend der nicht sichtbaren rechten Harnleitermündung kommt schußweise Eiter. U.K. links: Harn fast klar, Eiweiß: Spur, Epithelien, vereinzelte rote Blutkörperchen.

Indigcarminausscheidung:

Rechts (Blasenharn)
Nach 15 Min. noch ungefärbt.

Links: Nach 8 Min. grünlich, nach
10 Min. gut blau.

Diagnose: Pyelitis dextra.

Behandlung: Nierenbeckenspülungen mit Arg. nitr.

12. VI. Harn der rechten Niere klar. Eiweiß: Hauch. Sediment: Vereinzelte Leukocyten, ganz vereinzelte rote Blutkörperchen.

15. VI. Entlassen.

2. VII. 1918. 2. *Aufnahme in die Klinik.*

Starke Schmerzen in der rechten Niere, Dys- und Pollakurie. Im Harnröhrensekret zahlreiche intracelluläre Diplokokken.

Behandlung: Tägliche Blasenspülungen mit $\frac{1}{2}$ proz. Protargollösung, eine Nierenbeckenspülung.

10. VII. 1918. Entlassen. Führt nach Wildungen.

5. IX. 1918. 3. *Aufnahme.* Wildunger Kur ohne Erfolg.

Hat das Gefühl, in der rechten Nierengegend geschwollen zu sein. Urin dick-eitrig; bei der Entleerung heftige Schmerzen. Häufigkeit: Nachts 5—6 mal, am Tage häufiger. Es werden nur kleine Mengen auf einmal entleert.

6. IX. 1918. *Operation* in Äthernarkose (Prof. J. Israëli). *Nephrektomie* rechts. Keine Verwachsungen oder sonstige Besonderheiten.

Die entfernte Niere ist klein. Ungefähr in der Mitte der dorsalen Fläche eine tiefe Depression über der ganzen Hinterseite, Fibrosa darüber sehnig. Desgleichen ist an der Vorderfläche eine schräg nach abwärts vom Hilus bis zweifingerbreit vom unteren Pol verlaufende narbige Depression erkennbar. Im Bereich dieser Depression erscheint das Nierengewebe fibrös, atrophisch, sonst ohne Besonderheiten. Das Fettgewebe in der Umgebung des Nierenbeckens z. T. sulzig. — Nierenbecken erweitert, läßt sich von außen tief mit dem Finger einstülpen. Schleimhaut ödematös, insbesondere am Eingang zum Ureter. Ureterschleimhaut ebenfalls ödematös, papillär, zeigt dicke Längsfalten. Kelche ebenfalls erweitert, führen auf ausgesprochen weiße Papillen. In einem Kelch Granulationsgewebe. Eine Arterie im Nierenhilus ist auffallend starr, sklerotisch. Einzelne Gefäße ragen über die Schnittfläche hervor.

Mikroskopische Untersuchung der Niere: Herdförmige, nicht sehr ausgedehnte pyelonephritische Veränderungen. Trotz sorgfältigster Untersuchung keine Bakterien, insbesondere keine Gonokokken erkennbar. (Dr. R. Koch.)

Diagnose: *Pyelonephritis chron.* mit mäßiger Erweiterung des Nierenbeckens und der Kelche.

Verlauf: Durch Wundinfektion gestört; wahrscheinlich vom Harnleiterstumpf ausgehende Infektion.

25. IX. Harn klar, im Sediment vereinzelte Leukocyten und Epithelien. Einzelne Bakterien.

30. IX. *Klagt über Schmerzen in der linken Nierengegend.*

2. X. 1918. Wunde bis auf eine kleine granulierende Stelle geschlossen. Entlassen.

19. III. 1919. Cystoskopie, U.K. links. Eiweiß: Spur, Sediment: Einzelne rote Blutkörperchen.

13. IV. 1919. Urin angeblich abwechselnd klar und trübe.

17. IV. 1919. Urin ganz normal.

Pat. war bis Dezember 1919 beschwerdefrei. Dann im Anschluß an eine schwere Grippe trüber Urin und starke Schmerzen in der linken Nierengegend. Dr. Wassillo, der die Kranke damals behandelte, erhob am

6. I. 1920 folgenden Befund: Im Rücken leichte, deutlich teigige Schwellung der linken Nierengegend. Niere groß, glatt, ohne Höcker; der obere, wie der untere Nierenpol sind stark druckempfindlich. Im Harn zahllose Leukocyten, keine Zylinder.

Cystoskopie: Leichte allgemeine Cystitis. Linker Ureter ödematös verquollen. Im Ureterkatheterharn der linken Niere reichlich Leukocyten, sonst o. B.

Diagnose: *Pyelitis et Perinephritis sinistra.*

Behandlung und Verlauf: Unter Nierenbeckenspülungen verschwanden Leukocyten und Schmerzen innerhalb 6 Wochen. — 7 Wochen später Rückfall der Pyelitis bei bestehender Gravidität. — Künstlicher Abort im 3. Monat (Prof. Landau).

Sommer 1920. Aufenthalt in Bad Brückenau, gutes Befinden.

16. X. 1920. Urin völlig klar, Eiweiß +. Sedim.: Ganz spärliche Leukocyten. Ganz selten einmal Ballen von Eiterkörperchen.

Dezember 1920. Nachdem Pat. in Schierke viel Sport getrieben hatte, traten heftigste Schmerzen in der linken Niere auf, Reißen und Stechen; Ausstrahlen der Schmerzen in den Unterleib.

8. I. 1921. 4. Aufnahme in die Klinik.

Angenehm Nierenschmerz bei Druck links. Pat. gibt ferner an, daß sie schon jahrelang an Herzangstanfällen leide mit Blässe im Gesicht und Kältegefühl, bes. an den Extremitäten. Die Anfälle enden mit einem Weinkrampf.

Befund: Herz o. B. Niere nicht fühlbar. Harn völlig klar. Album.: ++, Sediment: Reichlich Epithelen, vereinzelte hyaline und granulierte Zylinder, ganz spärliche Leukocyten, selten einmal Ballen von Eiterkörperchen. Blutdruck (Riva-Rocci) 110.

Röntgenaufnahme: o. B.

Nach einer Nierenbeckenspülung heftigste Koliken. Pat. erhält gegen die Schmerzen Atropin + Trivalin, ferner Atropin mit Tinct. opii per clyisma sowie Diathermiebehandlung.

22. I. 1922. Harn klar, Alb.: ganz schwach +, im Sediment keine Formbestandteile.

Erheblich gebessert entlassen.

30. V. 1922. 5. Aufnahme in die Klinik.

Seit der letzten Aufnahme wechselten Zeiten besseren mit solchen schlechteren Befindens. Im Harn einmal mehr, einmal weniger Eiweiß. In letzter Zeit Tag für Tag schwerste Nierenkoliken mit Übelkeit und gleichzeitigen Blasenbeschwerden, die häufige Morphiumeinspritzungen notwendig machten.

Befund: Linker unterer Nierenpol gerade fühlbar. Im Harn: Eiweiß ++, einzelne rote Blutkörperchen, wenig Leukocyten, vereinzelte Zylinder.

Röntgenbild: Die Niere erscheint deutlich mit glatter Kontur, im ganzen vergrößert. Am unteren Pol sieht man eine Einschnürung und distalwärts davon einen kreisförmigen glatt konturierten Schatten von $\frac{1}{3}$ Nierengröße und gleicher Dichte wie der Nierenschatten. — Pyclographie ohne Besonderheiten. — Das kreisförmige Gebilde wird als Nierencyste gedeutet (s. die Wiedergabe und Erläuterung des Bildes in der im gleichen Bande erschienenen Arbeit von Mosenenthal).

1. VI. 1922. Operation (Prof. J. Israël). Dekapsulation der Niere, Resektion der Cyste.

Nach Durchtrennung der Fettkapsel erscheint zuerst eine kleinapfelgroße, etwas eiförmige Cyste, die in ihrem peripheren Teil durchscheinend ist, im oberen Abschnitt, der in die Substanz der unteren Pols übergeht, dichter. Zwischen Cyste und Niere liegt eine tiefe Furche, in deren Bereich das Nierengewebe weiß sehnig ist. Dies Verhalten wird erst deutlich nach der nun erfolgenden Dekapsulation der Niere (Abb. 1). Eine ähnliche sehnige Depression findet sich vom oberen Pol ausgehend an der Hinterseite der Niere. Zu beiden Seiten dieser sehnigen Depression ragen die normalen Nierenabschnitte geschwulstartig hervor (Abb. 2). Die Niere selbst ist etwas vergrößert und zeigt mehrere umschriebene, zackig begrenzte narbige Einziehungen. Harnleiter normal, ohne Beziehung zur Cyste;

zeigt eine auffallend lebhafte abwärts und aufwärts verlaufende Peristaltik. — Resektion der Cyste. — Mikroskopische Untersuchung der Cystenwand (Prof. Hart): Derb fibröse, parallelfaserige und größtenteils hyaline Wand mit zahlreichen Blutgefäßen. Ein gleichmäßiger Zellbelag ist nicht vorhanden, doch finden wir an mehreren Stellen noch in Ablösung begriffene, epithelähnliche helle Elemente, die wohl als Nierenepithelien aufzufassen sind. An einer Stelle glaube ich ein atrophisches Kanälchen mit Epithelbelag in der Cystenwand zu sehen.



Abb. 1. Frau W., linke Niere. Großer narbiger Schrumpfherd und Cyste am unteren Pol. Der Herd wird erst sichtbar nach Auseinanderbiegen von Niere und Cyste, die einander berühren.

Verlauf: Wundheilung durch Catgutinfektion verzögert.

4. VII. 1922. Wunde fast ganz verheilt. Seit der Operation kein Schmerzanfall mehr. Harn: Albumen: Schwach +, ganz vereinzelte hyaline Zylinder, rote und weiße Blutkörperchen. Entlassen.

Etwa 5 Monate nach der Entlassung ist noch einmal ein Schmerzanfall aufgetreten. —

Suchen wir uns die Haupttatsachen dieser langen Krankengeschichte in ihrem inneren Zusammenhang zu vergegenwärtigen, so ergibt sich folgendes:

Die 29 jährige Patientin erkrankt im Mai 1918 an akuter, höchst wahrscheinlich *gonorrhöischer* Urethritis und Cystitis, zu der sich bald Schmerzen in *beiden* Nierengegenden gesellen. Der U. K. ergibt

rechts eitrig, links normalen Harn. Vorübergehend gelingt es, den Harn der rechten Niere durch Nierenbeckenspülungen zu klären. Bald jedoch beginnen wieder Schmerzen in der rechten Nierengegend sowie häufige und schmerzhaft eitrige Entleerung eitrigen Harns, und Patientin kommt nach vergeblicher erneuter örtlicher Behandlung und ebenso vergeblicher Wildunger Kur im September desselben Jahres zur *Operation*. Im Harnröhrensekret finden sich Gonokokken.

Die entfernte rechte Niere zeigt außer mäßiger Erweiterung und Entzündung des Beckens und der Kelche mehrfache größere Schrumpfherde

des Parenchyms an der Vorder- und Hinterfläche der Niere, die sich durch tiefe Depressionen auszeichnen, bei mikroskopischer Untersuchung ebenfalls herdförmige, nicht sehr ausgedehnte pyelonephritische Veränderungen. Mikroorganismen sind in den Schnittpräparaten nicht zu finden. — Es ist kaum ein Zweifel, daß es sich bei dieser Niere um eine aufsteigende Erkrankung handelt, und zwar mit größter Wahrscheinlichkeit um eine gonorrhoeische Infektion. Der negative Ausfall der Bakterienfärbung spricht keineswegs dagegen, da der Nachweis von Gonokokken im Schnitt nur äußerst selten gelingt. Die Art der anatomischen Veränderungen in der Niere, das Übergehen der entzündlichen Herde in Vernar-



Abb. 2. Frau W., linke Niere. Großer narbiger Schrumpfherd an der Hinterseite des oberen Pols.

bung ist das Zeichen einer schwach virulenten Infektion und könnte daher wohl durch Gonokokken bedingt sein.

Kurz vor der Entlassung verzeichnet die Krankengeschichte Schmerzen in der Gegend der zurückgebliebenen linken Niere.

14 Monate später, im Dezember 1919, entsteht nun im Anschluß an eine Grippe eine Eiterung der linken Niere, die mit starken Schmerzen verbunden ist. Nach Nierenbeckenspülungen verschwinden Eiter und Schmerzen. Aber ein Jahr später sind die Schmerzen wiederum so heftig, daß Patientin in die Klinik aufgenommen wird. Jetzt enthält der Harn außer spärlichen Leukocyten nephritische Bestandteile, Eiweiß und Zylinder. Noch einmal bessern sich die Beschwerden unter konservativer Behandlung, aber nach einem weiteren halben Jahre haben die Schmerzen an Stärke und Häufigkeit dermaßen zugenommen, daß der behan-

delnde Arzt fürchtet, die Patientin zur Morphinistin zu machen. Die im Juni 1922 vorgenommene Dekapsulation nebst Resektion der Cyste bringt Heilung.

Die Nierenoberfläche zeigt die gleichen tiefen, narbigen Einsenkungen, wie die im September 1918 entfernte rechte Niere. Die große Cyste am unteren Pol verdankt wahrscheinlich dem fibrösen Herde, dem sie unmittelbar benachbart ist, ihre Entstehung. Klinisch ist sie ohne größere Bedeutung; denn der neuerdings aufgetretene Anfall beweist, daß die Schmerzen in erster Linie auf das Nierengewebe selbst zu beziehen sind. Ob die größeren Schrumpferde in unserem Falle für die Entstehung der Schmerzen eine besondere Bedeutung haben, läßt sich nicht ermitteln. Es sei jedoch an die Fälle *Hammesfahr's* erinnert, in denen heftige Schmerzen als Folge traumatisch entstandener Nierennarben durch Keilexeseion der Narbe oder durch Dekapsulation beseitigt wurden. Es muß auffallen, daß trotz größter Ähnlichkeit der anatomischen Veränderungen beider Nieren nur die zuletzt operierte linke das klassische Bild der Nephritis dolorosa darbot. Vielleicht ist die größere allgemeine vasomotorische Erregbarkeit, insbesondere die Neigung zu Angiospasmen, die bei der Kranken in den letzten Jahren hervorgetreten war, dafür verantwortlich zu machen. Große persönliche Erregungen mögen den Grund dazu gelegt haben. Daß es Spasmen der Nierenarterie gibt, die zu Schmerzanfällen, Oligurie und Anurie führen und sich mit Gefäßspasmen anderer Gebiete verbinden oder mit ihnen abwechseln, ist nach den Mitteilungen von *Pal*, *Mannaberg* und neuerdings von *Rabinowitz* nicht mehr zweifelhaft. Im übrigen zog schon *J. Israël* aus seinen Erfahrungen den Schluß, daß „bei rein einseitigen Schmerzen und Koliken doppelseitige Nephriten von gleicher Stärke gefunden werden können“.

Abgesehen von dieser Grundfrage des ganzen Gebietes ist der strittige Punkt in der Deutung des vorliegenden Falles offenbar die Erkrankung der linken Niere. — War die im Dezember 1918 entstandene Pyelitis wirklich nur eine Grippepyelitis oder handelte es sich lediglich um das Aufflammen einer bereits bestehenden oder gar um eine frisch aufgestiegene gonorrhöische Erkrankung? Angenommen aber, es hätte sich in der Tat um eine Grippepyelitis gehandelt, so wäre zu untersuchen, ob sie ein gesundes Organ befiel oder ein bereits erkranktes; und wenn ein erkranktes, welcher Einfluß der neuen Infektion auf die schon bestehende Erkrankung zuzuschreiben ist. Von der Beantwortung dieser Frage wird es abhängen, ob wir als Ursache der linksseitigen anatomischen Veränderungen eine aufsteigende oder eine hämatogene Infektion zu betrachten haben, d. h. ob wir berechtigt sind, ebenso wie auf der rechten Seite auch linkerseits von einer *Pyelonephritis* zu sprechen oder nicht.

Wir müssen von vornherein zugeben, daß wir einerseits objektive Beweisstücke für eine Erkrankung der linken Niere vor Auftreten der

Pyelitis, die wir einmal als Grippepyelitis anerkennen wollen, nicht besitzen, und daß andererseits erst von diesem Zeitpunkte an die Krankheit der linken Niere deutlich in Erscheinung tritt. Wenn auch Pyelonephritiden nicht selten einen sehr geringfügigen Harnbefund aufweisen können, so wurde doch bis zum Auftreten der Grippe bei wiederholten Urinuntersuchungen niemals ein Befund erhoben, der die Annahme einer Pyelitis oder Nephritis gestattet hätte. Jedoch sprechen einige subjektive Angaben dafür, daß sich schon lange vor dem Auftreten der Grippe irgendwelche Vorgänge in der linken Niere abgespielt haben. Denn die Patientin klagte sowohl im Beginn ihrer Krankheit, im Mai 1918, als auch einige Wochen nach Entfernung der rechten Niere, im Oktober desselben Jahres, über Schmerzen in der linken Nierengegend. Weitere Aufklärungen werden wir aus den *klinischen* Tatsachen nicht zu gewärtigen haben. Es fragt sich nun, ob uns Art und Ausdehnung der *anatomischen* Veränderungen irgendwelche Schlüsse erlauben auf die Art der Erreger, auf den Weg der Infektion oder auf die Dauer der Erkrankung. Auch hier müssen wir uns der Antwort enthalten. Es läßt sich nur sagen, daß die auffällige Übereinstimmung im anatomischen Bilde beider Nieren im Verein mit den subjektiven Angaben der Patientin uns geneigt macht, auch für die linke Niere eine aufsteigende gonorrhoeische Infektion als Ursache der Veränderungen anzunehmen, obwohl es nicht ohne weiteres angängig ist, von gleichen Wirkungen auf gleiche Ursachen zu schließen. Besteht aber unsere Annahme einer Pyelonephritis chronica gonorrhoeica sinistra zu Recht, so müssen wir uns vorstellen, daß die Grippepyelitis für die Entstehung der Nierenschmerzen gewissermaßen den Anstoß gegeben hat und daß dieser auch nach Ausheilung der Pyelitis weiter fortwirkte. Die Aufklärung dieses Falles ist in dem strittigen Punkte der Pathogenese der linksseitigen Nierenerkrankung nicht gelungen, und wir müssen uns dazu verstehen, die Epikrise mit einem Non liquet zu endigen. Gleichwohl glauben wir, daß die Krankengeschichte genug des Bemerkenswerten bietet, um der Vergessenheit entrissen zu werden.

II.

Auch in diesem Falle folgte auf die Entfernung der zuerst und schwerer erkrankten ein Eingriff an der zurückgebliebenen Niere. Während aber im vorhergehenden Falle die Krankheitsentstehung der zuletzt operierten Niere mit einem Fragezeichen versehen werden mußte, ist in dem nunmehr mitzuteilenden die Ätiologie der Erkrankung der erst-operierten Niere — wenn auch nur anfänglich — in ein gewisses Dunkel gehüllt. Der Kranke kam erst zur zweiten Operation in unsere Behandlung. Die vorausgegangene Nephrektomie war von Dr. Ölsner ausgeführt worden, der uns die notwendigen Angaben freundlichst zur Verfügung gestellt hat.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Vorgeschichte: Herr P., 47 Jahre alt. Die Mutter litt an Diabetes, der Vater vielleicht an Blasenstein. Pat. lebte 1897/98 in den Tropen, hatte hier einmal Fieber, war aber nach der Rückkehr gesund. Vor 1½ Jahren rechtsseitige Nierenkolik. Diese wiederholte sich oft in Zwischenräumen von wenigen Monaten. Nach Aussage des Hausarztes gingen die Anfälle häufig mit hartnäckiger Verstopfung einher, auch wurden mehrfach dabei rote Blutkörperchen im Urin gefunden.

Am 25. III. 1922 trat wiederum ein Anfall von heftigen Schmerzen in der rechten Nierengegend ein, verbunden mit Auftreibung des Leibes und Verstopfung. Die Symptome von seiten des Leibes standen dermaßen im Vordergrund, daß Pat. in die Privatklinik für Magen- und Darmkrankheiten von Dr. *Alkan* gebracht wurde.

Befund: Leib aufgetrieben, Gegend der rechten Niere stark druckschmerzhaft, zeigt größere Resistenz als die linke Seite. Auch die Gegend des Harnleiterverlaufs ist druckschmerzhaft. Dabei Ausstrahlen der Schmerzen in den Hoden.

Harn o. B., Temperatur leicht erhöht.

Die genaue Untersuchung des Magens und Darms verläuft völlig ergebnislos.

3. IV. 1922. Cystoskopie, U.K. beiderseits (Dr. *Ölsner*).

Rechts:

Trotz Katheterwechsel, Einspritzungen usw. läuft kein Harn ab.

Links:

Harn klar; Alb.: —; Sedim.: o. B.; Phloridzin: Nach 20 Min. +; Indigkarmin: Nach 8 Min. grün; nach 20 Min. blau.

5. IV. Die *Röntgenaufnahme* der rechten Niere ergibt drei verdächtige Schatten. Ureter frei.

Pyelographie rechts: Ureter im mittleren und unteren Drittel gut gefüllt, im oberen fadenförmig. Das Nierenbecken ist unvollständig gefüllt, läßt jedoch aus der Entfernung einiger Kollargolschatten voneinander auf eine Erweiterung schließen.

7. IV. Ansteigen der Abendtemperatur auf 39,4°.

20. IV. Seit dem 7. IV. unregelmäßig remittierendes Fieber, das zweimal 38,7 bzw. 38,8° erreicht; sonst bewegen sich die Abendtemperaturen zwischen 37,7 und 38,2°.

Harn: Alb.: schwach +, Sediment: vereinzelt Erythrocyten, ein Erythrocytenzylinder, reichlich Leukocyten.

27. IV. Am 23. abends Temperatur wiederum 38,6. — Pat. ist sehr heruntergekommen. — In der Annahme eines Nierensteins.

Operation (Dr. *Ölsner*): *Nephrektomie rechts*. Typischer Lumbalschnitt. Die Niere ist wie eingemauert; Freilegung daher äußerst schwierig. Die Isolierung des oberen Pols gelingt erst nach Resektion der 12. Rippe. Nachdem das Organ gestielt ist, glaubt man einen Tumor vor sich zu haben. Steine weder in Nierenbecken noch im verdickten Ureter zu tasten. Eine Sondierung des Ureters wird nicht vorgenommen. Nephrektomie. Die Wunde wird bis auf eine Lücke für die Schürzentamponade nach *Mikulicz* durch Etagnennaht geschlossen.

Präparat: Das Organ ist etwa doppelt mannsfaustgroß. Beim Sektionsschnitt zeigt sich, daß die starke Vergrößerung auf die stark verdickte Fettkapsel zu beziehen ist, welche in etwa 3 cm Dicke die ganze Niere umgibt. Die kleine Niere liegt darin wie eine Nuß in der Schale, nur daß diese im Mißverhältnis zum Kern steht. Das Nierenbecken ist stark erweitert, enthält keine Konkreme.

Die *mikroskopische Untersuchung* (Geh. Rat *Benda*) ergibt vorwiegend polynucleäre subkapsuläre Infiltrate, keine Bakterien.

Diagnose: Infizierte Hydronephrose, Pyelonephritis, chronische hyperplastische Entzündung der Fettkapsel.

5. V. 1922. Im Harn noch reichlich Leukocyten, einige Erythrocyten, hyaline Zylinder.

16. V. 1922. Im Harnsediment kohlensaurer Kalk, Tripelphosphate, hyaline Zylinder.

17. VI. Wunde noch nicht ganz verheilt. *Entlassen.*

Drei Tage später, am 20. VI., etwa 24ständiger Anfall mit Harnverhaltung. Der Schmerz hörte ganz plötzlich „in einer Sekunde“ auf und die Harnabsonderung trat wieder ein.

Am 27. VI. wiederum Kolik mit Harnverhaltung. Euphyllinzäpfchen, Lichtbügel, Thermophor usw. ohne Erfolg. Daher Überführung in die Privatklinik von Prof. *Israël*.

Befund: Gesichtsfarbe blaß, keine Ödeme, Puls stark gespannt, subjektives Wohlbefinden. Die von der rechtsseitigen Nephrektomie herrührende Narbe zeigt in der Mitte eine noch nicht völlig vernarbte Stelle, die noch reichlich absondert. — Linke Niere fühlbar.

Röntgenaufnahme der linken Niere und des linken Harnleiters ohne Befund.

Diagnose: Anuria calculosa?

30. VI. 1922. *Operation* (Prof. J. *Israël*).

Dekapsulation der Niere, *Ureterolithotomie*. Typische Freilegung der linken Niere. Sie ist vergrößert, fühlt sich steinhart an und ist mit der Fettkapsel verwachsen. Die Capsula propria ist sehnig, vielfach mit Fettmassen durchsetzt. Dekapsulation, Freilegung des Harnleiters. Sein oberster Abschnitt ist in 4 cm Länge aufgetrieben und mit einer großen Anzahl kleinster, gelber, durch die Wand durchschimmernder Konkremeente prall gefüllt. Zwischen diesem ausgefüllten Teil des Ureters und dem mäßig ausgedehnten Nierenbecken liegt ein scharfer Knick. Im Nierenbecken selbst werden auch noch kleinste Konkremeente gefühlt. Ureterotomie in etwa 3 cm Ausdehnung, Entfernung der Inhaltmassen mit dem Löffel. Sofort tritt Urin aus und mit ihm ein Teil der kleinen gelben Grießkörner. Zum Schlusse werden Nierenbecken und Harnleiter in der Weise ausgespült, daß durch einen dünnen Nelatonkatheter eine kleine Flüssigkeitsmenge eingespritzt und der Katheter dann schnell entfernt wird. Dies wird so lange fortgesetzt, als mit der herausstürzenden Flüssigkeit sich noch Grießkörner entleeren. — Zum Schluß wird der Harnleiter vernäht, wobei es jedoch nicht gelingt, die ektopionierte Schleimhaut ganz zum Verschwinden zu bringen. Schürzentamponade nach *Mikulicz*; Schichtnaht.

Verlauf. 1. VII. Reichliche Harnabsonderung aus der Wunde. Kein Fieber, gutes Allgemeinbefinden. Die chemische Untersuchung der Konkremeente ergibt Harnsäure.

2. VII. Wegen des reichlichen Harnabflusses aus der Wunde zweimaliger täglicher Verbandwechsel.

3. VII. Entfernung der Schürze. Pat. läßt mittags spontan Urin. Die Absonderung aus der Wunde hat etwas nachgelassen. Menge des Blasenharns etwa 1600 ccm.

9. VII. Pat. steht auf.

25. VII. Pat. wird entlassen. Wunde bis auf eine kleine Granulationsstelle völlig verheilt.

Urin: Klar, schwach sauer. Albumen: —, im Sediment ganz vereinzelte Leukocyten.

Fassen wir zusammen, was sich innerhalb eines Vierteljahres an dem Harnapparat des Patienten abspielte.

Ein 47jähriger Mann, der bereits mehrfach an rechtsseitigen Nierenkoliken gelitten hatte, bekommt wiederum eine heftige Kolik auf derselben Seite. Wie bei früheren Anfällen sind Erscheinungen von Darm lähmung vorhanden — hartnäckige Verstopfung und Auftreibung des Leibes; jedoch stehen sie diesmal derart im Vordergrund, daß der Hausarzt den Kranken in eine Klinik für Magen- und Darmkrankheiten überführen läßt. Harnuntersuchungen zur Zeit früherer Anfälle hatten wiederholt rote Blutkörperchen ergeben, jedoch waren vor einem Jahre ausgeführte Röntgenaufnahmen der rechten Niere und des rechten Harnleiters vergeblich gewesen. Diesmal war der Harn völlig normal, die Röntgenbilder nicht eindeutig. Vergeblich wurde der Magendarmkanal nach allen Richtungen untersucht, bevor sich der Verdacht immer dringlicher auf die rechte Niere als Herd der Erkrankung richtete. Cystoskopie und Ureterenkatheterismus werden ausgeführt und es gelingt trotz allen Versuchen nicht, Harn aus der rechten Niere zu gewinnen. Die linke Niere zeigt normale Verhältnisse. Die Pyelographie läßt rechts eine Stenose an der Grenze des oberen und mittleren Harnleiterdrittels vermuten, sowie eine Erweiterung des Nierenbeckens. Die Temperaturen sind leicht fieberhaft, unregelmäßig remittierend; allmählich werden die Abendtemperaturen höher und erreichen mehrfach $38,7^{\circ}$, $38,8^{\circ}$, der Kranke kommt immer mehr herunter. Schließlich wird, da sich die Operation aus äußeren Gründen verzögert erst einen Monat nach der Aufnahme die rechte Niere entfernt, und zwar mitsamt der beträchtlich verdickten und verhärteten Fettkapsel. Das Ganze erweckt den Eindruck einer Geschwulst. Die Niere ist klein, Becken und Harnleiter sind erweitert, die mikroskopische Diagnose lautet auf Pyelonephritis. Konkrementen werden nicht gefunden. Der Kranke wird geheilt entlassen. Doch kaum beginnt er sich seiner Freiheit zu erfreuen, so tritt, kaum 2 Monate nach Entfernung der rechten Niere, ein linksseitiger Kolikanfall mit Harnverhaltung auf. Die Absonderung kommt noch einmal in Gang, aber nach einer Woche wiederholen sich Kolik und Anurie; alle Mittel sind vergeblich und der Kranke kommt nach $2\frac{1}{2}$ Tagen zur Operation. Der Harnleiter ist in seinem oberen Teile durch eine große Menge Harnsäuregriß verstopft. Er wird eröffnet, die Körnchen teils mit einem kleinen Löffel entfernt, teils durch Spülungen herausgeschwemmt. Die Heilung erfolgt ohne Besonderheiten, der Kranke erfreut sich zur Zeit völligen Wohlbefindens.

Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir diesen Fall als *beiderseitige* Steinerkrankung auffassen. Auch wenn auf der rechten Seite der Stein weder röntgenologisch noch durch die Operation nachgewiesen werden konnte, sprechen doch klinische wie anatomische Gründe mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit für die Richtigkeit unserer Annahme. Recht charakteristisch sind die Begleiterscheinungen der

Koliken, die mikroskopische Hämaturie, die vorübergehende Lähmung des Darms. Die letzte Kolik, die die Aufnahme in die Klinik veranlaßte, führte offenbar zum Verschuß des Harnleiters und zur Pyelonephritis. Der Harn ist normal, frei von den später vor der Operation noch mehrfach gefundenen pathologischen Bestandteilen, seine Durchgängigkeit also aufgehoben, der Ureterkatheter fördert keinen Tropfen Urin zutage, die unregelmäßig remittierenden Fieberungen sind die der Pyelonephritis. Aber auch ohne Kenntnis all dieser Symptome ist der anatomische Befund kaum anders zu deuten, als durch die Annahme eines durch Stein bedingten langdauernden Krankheitsprozesses. Bei keiner Krankheit, außer bei der Aktinomykose, kommt es in dem Maße zu chronisch entzündlichen Veränderungen der Fettkapsel, zu Hyperplasie und fibröser Verhärtung, so daß „sie die Beschaffenheit einer dicken harten Schale annimmt, für welche die Franzosen die treffende Bezeichnung Adiposklerose gebrauchen“ (*J. Israël*). Diese Worte klingen wie eine Beschreibung des vorliegenden Befundes. Die Niere selbst wie das Nierenbecken lassen die Wirkung langer Harnstauung aufs deutlichste erkennen. Es darf übrigens nicht wundernehmen, daß die pyelonephritischen Herde sich ausschließlich in der Rinde befinden. Es ist bekannt, daß die pyelonephritische Infektion die Markzone gewissermaßen überspringen kann, ebenso wie hämatogen entstandene Herde keineswegs immer ausschließlich in der Rinde zu treffen sind. Die Konkreme der linken Niere bestehen aus Harnsäure. Es liegt daher nahe, diese Zusammensetzung auch für den vermuteten Stein der rechten Seite anzunehmen und so das Versagen des Röntgenbildes zu erklären, obwohl ein derartiger Schluß von der einen Seite auf die andere keineswegs immer berechtigt ist.

Wir hätten es demnach mit einem Falle zu tun, in dem röntgenologisch nicht nachweisbare Konkreme beider Seiten innerhalb der kurzen Zeitspanne eines Vierteljahres zu schweren Folgeerscheinungen geführt haben; rechts zu Verschuß des Harnleiters und Pyelonephritis mit andauernden Fieberungen, auf der linken Seite 2 Monate nach Entfernung der rechten Niere zur Anurie. Wenn es auch bekannt ist, daß Gebilde von der Größe eines Weinbeerkerns (*J. Israël*) oder eines Stecknadelkopfes (*Braasch* und *Moore*) infolge Verstopfung der physiologischen Engen des Harnleiters die schwersten Erscheinungen zur Folge gehabt haben, so habe ich doch keinen Fall auffinden können, in dem größere Mengen Steingrieß zu vollständiger Verlegung des Harnleiters und Anurie geführt hätten. Davon abgesehen bieten die Einzelheiten des Falles nichts Unbekanntes, aber in seiner Gesamtheit erschien er mir mitteilenswert durch die Fülle klinischer und anatomischer Tatsachen aus der Pathologie der Steinkrankheit.

Literatur.

¹⁾ *Braasch and Moore*, Stones in the ureter. Journ. of the Americ. med. assoc. Chicago **65**, Nr. 15. 1915. — ²⁾ *Hammesfahr*, Schmerzende Nierennarben. Zeitschr. f. Urol. **16**, H. 2. 1922. — ³⁾ *J. Israël*, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901, A. Hirschwald. — ⁴⁾ *J. Israël*, Nieren- und Uretersteine. Nach Erfahrungen an 572 bis 1916 operierten Fällen. Fol. urol. **9**, H. 8. — ⁵⁾ *Lichtenstern*, Perinephritis. Verhandlungen d. Deutsch. Ges. f. Urol. 5. Kongr. in Wien 1922. — ⁶⁾ *Mannaberg*, Über Stenonephrie. Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Urol. 5. Kongr. in Wien. — ⁷⁾ *Necker, F.*, Aussprache zu Lichtenstern, l. c. — ⁸⁾ *Necker, F.*, Beiträge zur Klinik chronisch-entzündlicher Erkrankungen der Nierenhüllen. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **9**, 2. — ⁹⁾ *Rabinowitz, M. A.*, Intermittend spasm of the renal artery. New York state journ. of med. **22**, Nr. 4. 1922. Ref. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **11**, 3. u. 4. — ¹⁰⁾ *Richter, P. F.*, Chronische Nephritiden in Kraus-Brugsch, Spez. Pathol. u. Therap. inn. Krankh. Urban u. Schwarzenberg.

Chronische Pyelitis oder infizierte Hydronephrose?

Von

Dr. Arthur Bloch, Frankfurt a. M.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Januar 1923.)

Die Symptome in den späteren Stadien der chronischen Pyelitis sind so verschiedenartige, daß auch die Bezeichnungen ihrer Endstadien selbst mannigfaltige geworden sind, je nachdem ihnen die Befunde der Sektion, Operation oder die klinischen Symptome mit Anamnese und Röntgenbild zugrunde gelegt werden. Bei der chronischen Pyelitis im engeren Sinn kommt es durch die dauernde Infektion und den jahrelang anhaltenden Druck des im erweiterten Nierenbeckens mäßig gestauten Harns zur stärkeren Beteiligung des Parenchyms, die manchmal in den allgemeinen Symptomen der Hypertonie und anderer Gefäß- und Herzerkrankungen ihren Ausdruck findet. Den klinischen Symptomen und dem anatomischen Befund entsprechend hat man dieses Endstadium der Erkrankung auch das der pyelitischen Schrumpfniere genannt. Fehlen jene schweren Erkrankungssymptome der Pyelonephritis und treten mehr die Symptome der Eiterung und Stauung in den Vordergrund, ohne daß gerade Zeichen einer schweren Infektion vorhanden sind, so spricht man auch vom Empyem des Nierenbeckens (*Küster*). *Israel* betont bekanntlich, daß ascendierende und hämatogene Pyelitiden in ihrem Verlauf streng zu unterscheiden sind. Bei der ascendierenden Pyelitis kann es durch lebhaftere Beteiligung der Ureterwand an der Erkrankung in Form von Schwellung der Harnleiterschleimhaut und Verringerung ihres Lumens zu Stauung im Nierenbecken kommen, die zusammen mit der Infektion dann schließlich den Zustand der Pyonephrose schafft, es kann aber auch ein ähnlicher Zustand entstehen, wenn zu einer längere Zeit bestehenden Stauung im Nierenbecken, hervorgerufen durch ein weiter abwärts in den harnableitenden Organen liegendes Hindernis eine Infektion tritt. Diese Infektion, zu der das gestaute Nierenbecken disponiert, kann sowohl eine urogene ascendierende, wie auch eine hämatogene sein, die hämatogene Infektion wieder kann, ohne daß die Harnwege überhaupt zuvor infiziert waren, gelegentlich einer Infektionskrankheit eintreten, sie kann aber auch von einem bereits infizierten Harnorgan auf dem Blutweg ins Nierenbecken gelangen. Den Endzustand ohne wesent-

liche Stauung und Erweiterung des Nierenbeckens nennt *Israël* die *primäre Pyonephrose* im Gegensatz zur *sekundären Pyonephrose*, welche die infizierte Hydronephrose darstellt. *Voelcker* nennt die primäre die *Infektionspyonephrose*, die sekundäre die *Dilatationspyonephrose* und unterscheidet daneben noch eine 3. Form, die *Kombinationspyonephrose*, die dann entstehen soll, wenn in ein bereits erheblich dilatiertes Nierenbecken eine *akute* Infektion tritt, die zu einem vollkommenen Verschuß führt. Die Dilatation des Nierenbeckens selbst, teilt er, je nachdem er aus den Pyelogrammen stärkere Beteiligung der Kelche bei der Erweiterung und damit stärkeren Schwund des Parenchyms oder lediglich Erweiterung des Nierenbeckens ohne Beteiligung der Kelche, d. h. des Parenchyms herausliest, eine *Nephrektasie* von einer *Pyelektasie*. Die drei Hauptsymptome aller dieser Erkrankungsformen, Eiterabsonderung, Fieber und Schmerz können ziemlich gleichartig bestehen, daher ist die Beurteilung eines jeden solcher Fälle oft nicht leicht. Es bedarf genauester Berücksichtigung der Anamnese, der subjektiven Symptome, der Sondierung beider Nieren, der Funktionsprüfung und Prüfung der Ablaufverhältnisse aus dem Nierenbecken, guter Pyelogramme und selbstverständlich genauester Untersuchung der ableitenden Harnorgane auf etwa vorhandene Entleerungshindernisse, um sich ein Bild von dem Krankheitszustand der Nieren und Nierenbecken, sowie von den mechanischen und dynamischen Abflußverhältnissen zu machen. Dann erst ist zu beurteilen, ob wirklich eine einfache chronische Pyelonephritis vorliegt, die einen chirurgischen Eingriff als aussichtslos erscheinen läßt oder ob vielmehr durch eine konservative Operation bessere Abflußverhältnisse geschaffen oder durch Nephrektomie Heilung erzielt werden kann. Wenn ein mechanisches Hindernis in den unteren ableitenden Harnwegen in Form einer Prostatahypertrophie, Harnröhrenstriktur, Polypen in der Blase oder Harnröhre usw. vorliegt, so ist es sehr leicht nachzuweisen, anders ist es aber, wenn ein solches Hindernis weiter oben sitzt und vor der Infektion keinerlei hervorstechende Symptome gemacht hat. Dabei muß hervorgehoben werden, wie wichtig es für die Beurteilung des einzelnen Falles ist, zu wissen, wie zeitlich der Eintritt des einen zum anderen krankmachenden Faktor sich verhält. Denn jene Fälle sind sicherlich weit häufiger als allgemein angenommen wird, bei denen zu einem angeborenen latent gebliebenen Faktor später ein zweiter erworben wurde, dessen Eintritt die Erkrankung erst manifest macht und sie dann unter dem Bild der akuten oder chronischen Pyelitis erscheinen läßt. Hat eine derartige Erkrankung erst jahrelang bestanden, so ist es auch für den genau untersuchenden und alle ätiologischen Momente berücksichtigenden Spezialisten häufig schwierig zu entscheiden, wie der Fall ätiologisch zu bewerten ist. Es kann weiter eine echte Pyelitis kürzere oder längere Zeit bestanden haben, die in Wirklichkeit

ausgeheilt war und doch durch Mitbeteiligung des Ureters oder seiner Umgebung an der Erkrankung nachträglich Verhältnisse geschaffen hat, die zu einer Abflußerschwerung im Nierenbecken oder Ureter führten. Häufig ebnet sie dann einer erneuten pyelitischen Infektion den Weg, die dann natürlich als Fortsetzung der alten Erkrankung gedeutet und danach behandelt wird, während sie nunmehr spontan, d. h. ohne operative Entfernung des Abflußhindernisses nicht ausheilen kann.

Gerade in den letzten Jahren habe ich häufiger Gelegenheit gehabt, Fälle zu beobachten und zu operieren, die so jahrelang als chronische Pyeliden angesehen und behandelt wurden, bei denen die Symptome auch darauf hindeuteten und wo doch die Berücksichtigung der exakten Anamnese und die eingehende Untersuchung darauf schließen ließen, daß zu primären Stauungen im Nierenbecken sekundär erst Infektionen getreten sein könnten, die erst zu infizierten Hydronephrosen oder Pyonephrosen geführt hatten. Diese Annahmen wurden denn auch stets durch die Operation bestätigt.

Unter den pyelitischen Erkrankungen nehmen ätiologisch die Graviditätspyeliden eine hervorragende Stellung ein. Im allgemeinen pflegen bei ihnen die alarmierenden Symptome der Infektion und Stauung nach zeitiger Entlastung des Nierenbeckens, Einlegen eines Verweilkatheters ins Nierenbecken bald zu verschwinden. Die Nachbehandlung mit häufigen nicht reizenden Blasenspülungen, die sicherlich zur Entlastung des Nierenbeckens mit beitragen, pflegt im allgemeinen einer Wiederholung des Fieberanfalls und der Koliken vorzubeugen. Eine Klärung des Urins erfolgt aber gewöhnlich erst nach erfolgtem Partus. Daß aber auch später noch die oben erwähnten Folgezustände der früheren Erkrankung erneute Krankheitszustände verursachen können, die wieder der Behandlung bedürfen, mögen folgende Fälle beweisen:

1. Fall. Frau Martha R., 29 Jahre.

Anamnese: Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren Partus. Zur Zeit der Gravidität fieberhafte Nierenbeckenentzündung mit 8wöchentlichem Krankenlager, mit internen Mitteln vom Hausarzt behandelt. Partus und Wochenbett ohne Komplikationen. Etwa $\frac{1}{2}$ Jahr nach Partus zum ersten Male krampfartiger Schmerzanfall in der linken Seite mit eitrigem Urin. Es ist zweifelhaft, ob zwischen Partus und diesem Anfall der Urin ganz klar gewesen ist. Die Anfälle wiederholen sich zuerst alle 3 Monate, dann alle 2 Monate und im letzten halben Jahr etwa alle 3—4 Wochen. Stets ist der Urin dabei eitrig, in der Zwischenzeit ist er meistens etwas trübe, manchmal fast ganz klar.

Status: Frau mit starkem Fettpolster. Herz und Lungen o. B. Katheterurin: leicht trübe, Spur Alb. massenhaft Eiterkörperchen, keine Zylinder, dagegen Bakterien und Kokken.

Linke Niere nicht fühlbar.

Cystoskopie: Blasenschleimhaut und Uretermündungen o. B.

| | |
|-------------------------------------|--------------------------------------|
| Rechts: | Links: |
| Ureterenkatheterismus: klarer Urin, | Urin leicht trübe, massenhaft Eiter- |
| — Alb. einzelne Erythrocyten. Blau | körperchen und Bakterien. Blau nach |
| nach 10 Minuten. | 10 Min., etwas schwächer als rechts. |

Röntgenaufnahme der linken Niere: Kein Steinschatten im Bereich der Niere und des Ureters. Pyelogramm zeigt abnorm großes Nierenbecken von Größe und Form eines Hühnereies (Abb. 1).

Operation 13. XII. 1921 in Chloroform-Äthernarkose: Freilegung der linken Niere mit lumbo-abdominellem Schrägschnitt. Niere mit der Umgebung leicht verwachsen, auf der Oberfläche ohne Veränderung. Nierenbecken stark vergrößert. Der Ureterhals, der mit der Umgebung stärker verwachsen ist, ist auch durch Adhäsionen ziemlich fest mit dem Nierenbecken verlötet. Das Nierenparenchym fühlt sich verdünnt an. Lösung der Verwachsungen, Isolierung des Ureters und Einhüllung desselben in 2 hochgehobene Falten des retroperitonealen Bindegewebes, die miteinander durch einige Catgutnähte vereinigt werden. Hebung der Niere und Fixation. Tampon unter den unteren Nierenpol, im übrigen Verschluss der Wunde durch Etagegnähte.

Krankheitsverlauf: Primäre Wundheilung. Entfernung des Tampons nach 10 Tagen. Entlassung 17 Tage nach der Operation.

Nachuntersuchung 6 Monate nach der Operation Juni 1922: Lineare Narbe.

Pat. ist völlig beschwerdefrei geblieben. Katheterurin ist klar, ohne Alb. im Sediment nur vereinzelte Leukocyten.

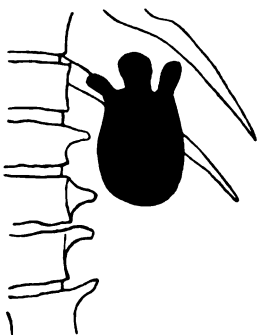


Abb. 1.

In diesem Fall hatte also mehrere Wochen lang eine offenbar beiderseitige Graviditäts-pyelitis bestanden, die von dem Hausarzt, einem guten Internisten, behandelt worden war und mit dem Partus abgeheilt schien, da der Urin sich völlig geklärt hatte und keine Schmerzhaftigkeit mehr vorhanden war. Nach Monaten erst kam es wieder zu Trübungen des Urins, verbunden mit typischen Kolikanfällen in der linken Seite. Der Versuch, des vermeintlichen

Pyelitisrezidivs mit denselben internen Mitteln und mehrwöchiger Bettruhe wieder Herr zu werden, mißlang. Die genaue Untersuchung mit Pyelogramm und sodann spätere Operation klärten denn auch die Ursache des Versagens der internen Behandlung auf. Die bei der Operation vorgefundene Verwachsung des Harnleiterhalses mit Nierenbecken war offenbar durch die die Graviditätspyelitis begleitenden Ureteritis und Periureteritis entstanden. So war es zu einer erheblichen Pyelektasie gekommen, die zuerst latent blieb, schließlich aber mit zunehmender Stauung im Nierenbecken zu Infektion und Koliken führte. Erst die operative Ureterolyse mit Isolierung des Ureters führte zur dauernden Heilung.

2. Fall. Frau Alice H., 26 Jahre.

Anamnese: Pat. im 8. Monat gravide. Seit 4 Wochen leichte Blasenbeschwerden und trüber Urin. Seither Blasenspülungen ohne Erfolg bei anderem Spezialisten. Keinerlei Beschwerden von seiten der Nieren, nie Fieber.

Status: Gracile Frau. Herz und Lungen o. B. Katheterurin: sehr trübe, — Alb., massenhaft Eiterkörperchen, massenhaft gramnegative Stäbchen.

Cystoskopie: Blase ohne wesentliche Zeichen von Entzündung. Ureter-Katheterismus:

Rechts:

Albumen, massenhaft Eiterkörperchen, massenhaft gramnegative Stäbchen.

Links:

Albumen, massenhaft Eiterkörperchen, massenhaft gramnegative Stäbchen.

Ordination eines Harnantisepticums.

Partus ohne Komplikationen. Pat. stellt sich 3 Monate nach dem Partus wieder vor. Urin ist stets trübe geblieben. Pat. hat aber nie Temperatursteigerungen oder Schmerzen irgendwelcher Art gehabt. Sie kann sich deshalb nicht zu eingehender Untersuchung entschließen.

Nach weiteren 3 Monaten stellt sie sich wieder vor: Urin mit demselben Befund wie früher. Beschwerden sind bis jetzt nie eingetreten.

30. V. 1921 Ureteren-Katheterismus:

Rechts:

Urin: klar, keine Eiterkörperchen, keine Bakterien.

Links:

trübe, massenhaft Eiterkörperchen, massenhaft gramnegative Stäbchen.

Röntgenaufnahme der linken Niere:

Kein Steinschatten im Bereich der Niere und des Ureters.

Pyelogramm der linken Niere: kolbiges Becken, ziemlich weit. Einige Kelche gefüllt, nur unvollkommener Zusammenhang mit dem Becken.

Kontrollaufnahme: 16. VI. 1921. Keulenförmiges Becken, Kelche nicht erweitert, oberes Ureterende stark erweitert, durch enge Stelle vom Becken getrennt. Stenose zwischen Nierenbecken und stark erweitertem oberem Ureterende (Abb. 2).

Rechts nach Füllung normal weites gut gegliedertes Nierenbecken mit Kelchen.

Da keinerlei Beschwerden bestehen, wird von Operation Abstand genommen.

In diesem Fall hatte eine leichte Cystitis offenbar zur aufsteigenden beiderseitigen Colipyelitis geführt, die ohne irgendwelche Temperatursteigerungen oder subjektiven Beschwerden verlief. Nach dem Partus heilte die rechtsseitige Pyelitis aus, die linksseitige persistierte.

Der Ureterenkatheterismus zeigte links ein Hindernis ziemlich dicht unterhalb des Nierenbeckens. Das trotzdem ausgeführte Pyelogramm zeigte eine erhebliche Erweiterung des linken Nierenbeckens als Ursache des Verbleibens der Infektion, ferner eine verengte Stelle zwischen Nierenbecken und Ureterhals und darunter eine starke Erweiterung des Harnleiters. Entweder war auch in diesem Fall die Pyelektasie durch sekundäre Veränderungen im Verlauf der Colipyelitis entstanden oder es war bereits eine primäre Harnstauung durch ein Abflußhindernis im oberen Verlauf des Ureters vorhanden, zu dem sich dann die Coliinfektion gesellte. Es fällt nicht leicht anzunehmen, daß eine vollkommen fieberfrei verlaufende Pyelitis so erhebliche Veränderungen gemacht haben sollte.



Abb. 2

3. Fall. Frau Luise U., 40 Jahre.

Anamnese: Vor 2¼ Jahren letzter Partus. Während der Schwangerschaft zuvor fieberhafte rechtsseitige Pyelitis mit Heilung nach dem Partus. Urin damals

vollkommen klar. $\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Partus Auftreten von ziehenden Schmerzen in der rechten Seite mit hier und da auftretender Trübung des Urins mit nachgewiesenem Eitergehalt. Deswegen Trink- und Badekur in Brückenu. Längere Zeit danach Ruhe, in den letzten 2 Monaten wieder häufigere Wiederholung der ziehenden Schmerzen in der rechten Lendengegend und Oberbauchseite oberhalb der Beckenschaukel, von da aus weiter nach abwärts bis ins rechte Bein ausstrahlend. In allerletzter Zeit sind die Beschwerden weniger lokaler als allgemeiner Natur und bestehen in Schwindelgefühl mit Auftreten diffuser Druckbeschwerden in der rechten Bauchseite.

Status: 17. XI. 1922. Jugendliche ausschende Frau in gutem Ernährungs-zustand. Lungen und Herz o. B.

Katheterurin klar, — Alb., mikroskopisch vereinzelte Leukocyten und Erythrocyten, keine Zylinder.

Cystoskopie zeigt normale Blasenschleimhaut. U.-K.:

Rechts:
Katheter stößt etwa 15 cm oberhalb der Blaseneinmündung auf ein Hindernis, welches aber schließlich überwunden wird. Urin klar, — Alb., vereinzelte Erythrocyten und Leukocyten. Beim Entrieren des Nierenbeckens fließen etwa 30 ccm Restharn ab.

Links:
Kein Restharn im Nierenbecken.
Urin normal.

Röntgenaufnahme der rechten Niere: Nierenschatten neben 1.—3. Lendenwirbel, die 12. Rippe schneidet von der Niere das oberste Sechstel ab. Kein Steinschatten. Im knöchernen Becken 2 erbsengroße Kalkschatten. Nach Füllung des Nierenbeckens deutliche Erweiterung des Nierenbeckens ohne Zeichnung der Kelche. Oberster Ureterteil ebenfalls erheblich erweitert.

Diagnose: Leichte Hydronephrosenbildung rechts nach früherer Pyelitis.

Von einer Operation wird wegen der Geringgradigkeit der Beschwerden und des Fehlens von Infektion Abstand genommen und der Pat. geraten, sich alle 6 Wochen zur Entleerung des Nierenbeckens mit Harnleiterkatheterismus vorzustellen.

Auch diesen Fall müssen wir uns so deuten, daß durch die Graviditätspyelitis Verwachsungen zwischen Ureterhals und Nierenbecken oder an tieferer Stelle des Harnleiters entstanden sind, die später ein Abflußhindernis gebildet haben. Es ist, ebenso wie in dem 1. Fall, nicht anzunehmen, daß die die Graviditätspyelitis begleitende Erweiterung des Nierenbeckens trotz erfolgten Partus einfach persistiert hätte. Denn sonst wäre die spontane völlige Klärung des Urins nicht eingetreten und es ist auch kein Grund vorhanden anzunehmen, daß dann monatelang nach dem Partus völlige Beschwerdefreiheit hätte bestehen sollen.

In dem 1. und 3. Fall war also die ursprünglich vorhandene Nierenbeckenerkrankung ausgeheilt. Sie hatte aber durch sie begleitende entzündliche Prozesse der Umgebung Veränderungen geschaffen, die zu einer erneuten Erkrankung führten. Ebenso wie die Pyelitis, ließe sich denken, könnten auch gelegentlich andere entzündliche Prozesse der Nachbarorgane durch Fortwanderung auf dem Lymphweg zu einer Periureteritis und Peripyelitis führen, die wieder durch Hervorrufung

von Harnstauung zur pyelitischen Infektion prädisponierten. Folgender Fall scheint mir so gedeutet werden zu müssen:

4. Fall. Edgar H., 20 Jahre.

Anamnese: Vor 3 Wochen zum ersten Male Schmerzanfall in der rechten Bauchseite mit Erbrechen, der sich nach 2 Tagen nach hinten oben zog. Allmähliches Nachlassen der Schmerzhaftigkeit. Urin zeigte nach Angabe des Hausarztes und eines zugezogenen Chirurgen nur einzelne Erythrocyten, war sonst normal. Temperatur subfebril. Nach 1 Woche abermaliges Auftreten von Schmerzen, diesmal nur in der rechten Lendengegend, danach 24 Stunden lang anhaltende Harnverhaltung. Mehrmals Katheterismus, der klaren Urin entleerte. Hierauf Temperaturanstieg 38,5—39,0. Urin blutig-eitrig. Auf Salolmedikation Absinken der Temperatur und Klärung des Urins. 8 Tage nachdem Temperatur und Allgemeinbefinden normal geworden waren, Pat. sollte am nächsten Tag aus der Klinik entlassen werden, erneuter Fieberanstieg bis 38,8 mit lebhafter Schmerzhaftigkeit der rechten Bauchseite, nach rechts hinten ziehend. Ich werde zugezogen und erhebe folgenden Befund:

Status: 10. X. 1920.

Rechte Lendengegend druckempfindlich, Niere nicht palpabel, Bauchmuskulatur ziemlich stark gespannt. Mac Burneyscher Punkt frei.

Urin: trübe. Ziemlich reichlich Albumen, massenhaft Eiterkörperchen und rote Blutkörperchen.

Cystoskopie: zeigt einzelne hämorrhagische Stellen, sonst normale Blasen-schleimhaut. U.-K.:

Rechts:

Ziemlich reichlich Alb., massenhaft
Eiterkörperchen und rote Blut-
körperchen.

Links:

Urin klar, Spur Alb., keine Eiter-
körperchen, vereinzelte Erythrocyten.

Diagnose: Intermittierende infizierte Hydronephrose rechts.

Operation: 15. XI. 1920 in Chloroform-Äthernarkose. Freilegung der rechten Niere mit lumbo-abdominellern Schrägschnitt. Das Nierenbecken ist gut sichtbar, also sicher erweitert. Der Ureterhals ist durch ganz frische Adhäsionen mit dem Nierenbecken verklebt und läßt sich ganz leicht mit dem Finger lösen. Sonst kein Abflußhindernis. Da eine Ursache für diese frische Peripyelitis der Anamnese nach in der gleichzeitigen Pyelitis nicht gesehen wird, wird das Peritoneum vor der Umschlagsfalte incidiert. Man gelangt sofort auf den in frische Verwachsungen fest eingebetteten, geknickten und nach rückwärts geschlagenen sehr langen Appendix. Lösung desselben aus seinen Verwachsungen und Abtragung. Verschuß des Peritoneums. Verschuß der ganzen Wunde mit Etageknähten nach Isolierung des Harnleiters. Länge des Appendix 14 cm.

Krankheitsverlauf: Primäre Wundheilung. Entlassung 16 Tage nach der Operation.

Entlassungsbefund: Urin klar, mikroskopisch noch ziemlich reichlich Eiterkörperchen. Pat. ist beschwerdefrei.

Spätere Nachuntersuchung nicht möglich.

In diesem Fall war also das Primäre eine akute Appendicitis mit nach rückwärts geschlagenem Appendix. Auf dem Lymphweg war von hier aus der entzündliche Prozeß in die Umgebung des rechten Nierenbeckens und Ureterhalses fortgewandert. Es kam so zu Verklebungen zwischen Ureterhals und Nierenbecken, infolge davon zur typischen Harnretention im Nierenbecken, die mit Koliken, Irradiationen nach der Blase und

Harnverhaltung in die Erscheinung trat. Der mehrfach notwendige Katheterismus der Blase führte sodann zur akuten Infektion von Blase und gestautem Nierenbecken, die durch hohes Fieber und Ausscheidung blutig-eitrigen Urins aus der rechten Niere, sowie cystoskopisch nachgewiesenen Zeichen der Cystitis zum Ausdruck kam. Daß es sich in diesem Fall etwa um eine primäre Pyelitis und sekundäre Appendicitis gehandelt haben könnte oder daß hier eine einfache metastatische Pyelitis bei Appendicitis aufgetreten wäre, ist nach der genauen Beobachtung der 3 behandelnden Ärzte ausgeschlossen. Daß lebhaft Beziehungen zwischen Niere und ihrer Umgebung einerseits und Appendicitis andererseits existieren, ist nicht neu. *Finochiaro* erklärt die hier und da bei Appendicitiden auftretenden renalen Koliken, Blasentenesmen, Brennen in der Harnröhre usw. als rein nervöse Erscheinungen und bezeichnet sie als „Reflexe vésico-urétéro-appendiculaire“, hält sie also für nervöse Symptome ohne irgendwelche anatomische Läsionen. Daß sich bei Appendicitis häufig Hämaturien einstellen können, ist ebenfalls häufiger beobachtet. Ich erinnere an die Untersuchungen *Schlesingers*, ebenso beschreibt *Hunner* 4 Fälle von Blasentenesmen und pathologischem Harnsediment bei Appendicitis, wo die Symptome sofort nach der Operation verschwanden. Als Ursache fanden sich Verwachsungen des entzündeten Appendix mit dem rechten Ureter, sowie entzündliche Schwellung der Ureterwand selbst. *Seelig* beschreibt 3 Fälle von Hämaturie mit rechtsseitigen Koliken, die sich als Appendicitis herausstellten. Er hält für die Ursachen der Blutungen eine toxische Nephritis oder direktes Ergriffenwerden einzelner Teile des Harntrakts durch die Erkrankung des Wurmfortsatzes. *Carless* bringt eine beobachtete Hämaturie bei Appendicitis ebenfalls mit Adhäsionen des Ureters und Blutungen aus dem Ureter in Zusammenhang. *Cosens* sah bei einem 3½-jährigen Kind eine Hämaturie nach operierter Appendicitis auftreten und weiß keine Erklärung dafür zu geben. *v. Frisch* sah bei einer älteren Frau seit 1 Jahr Kolikschmerzen in der linken Niere mit abwechselnd blutigem und eitrigem Urin auftreten. Es fand sich bei der Laparotomie neben alter Appendicitis mit zahlreichen Verwachsungen ein derber fibröser Strang über der Flexura coli lienalis, der das absteigende Kolon einschnürte und zu einem großen Kottumor geführt hatte. *v. Frisch* erklärte das Zustandekommen der Blutung durch Druck des Kottumors auf die linke Niere. Bei einem 2. Fall *v. Frischs* traten bei einem jungen Mann ebenfalls lange Zeit hindurch schwere Koliken in der rechten Seite mit Hämaturien auf, die nach der Operation einer schließlich manifest gewordenen Appendicitis verschwanden. Bei seinem 3. Fall handelte es sich ebenfalls um Hämaturien und Koliken im Anschluß an Appendicitis. *v. Frisch* nimmt als Ursache dieser Fälle embolische oder thrombotische Prozesse der Nieren an.

In den meisten der hier etwas ausführlicher wiedergegebenen Fälle hat man sofort die Appendicitis operiert, sobald sie manifest geworden war und hat nur dann Veränderungen am Beckenteil des Ureters festgestellt, wenn stärkere Verwachsungen des Appendix in seine Nähe führten. Man muß daran denken, daß in zahlreicheren der veröffentlichten Fälle auch die Hämaturien eine deutliche Klärung erfahren hätten, wenn man Gelegenheit gehabt hätte, die betreffenden Nieren, Nierenbecken und ihre Umgebung freizulegen. Vielleicht hätten sich, ebenso wie in unserem Fall, und wie es in einzelnen anderwärts beschriebenen Fällen am unteren Ureterteil der Fall war, dann auch in den obersten Partien Verwachsungen, frischere peripyelitische und periureteritische Prozesse gefunden, die jene Hämaturien sehr wohl hätten erklären können. Denn wir wissen, daß Stauungen im Nierenbecken, auch geringeren Grades, selbst schwere Hämaturien verursachen können. Es ist darum besonders auffallend, daß in allen diesen Veröffentlichungen zwar von Druck auf die Niere, von Koliken ohne Stein, von ureteritischen Prozessen als Ursache von Blutungen aus Niere bzw. Ureter die Rede ist, daß aber das Moment der Harnstauung im Nierenbecken, welches sehr wohl diese Symptome erklären könnte, ganz außer acht gelassen ist. In unserem Fall scheinen mir jedenfalls die von Anfang gut beobachteten Symptome der deutlichen rechtsseitigen Nierenkolik nach ersten Zeichen von Appendicitis, die später erfolgende Harnverhaltung, die darauf erfolgte Infektion des Nierenbeckens nach mehrmaligem Katheterismus und schließlich der Befund von frischen peripelvinen und periureteralen Verklebungen bei dicht benachbarter frischer Appendicitis mit vergrößertem und gestautem Nierenbecken keine andere als die von mir gegebene Deutung zuzulassen.

In den bisher von mir angeführten Fällen waren die mechanischen Abflußhindernisse stets erworbene, zu denen dann die Infektion sich zugesellte. In einigen anderen Fällen handelte es sich aber offenbar um angeborene Abflußstörungen, die aber keinerlei Erscheinungen der Harnretention gemacht hatten, bis eine Infektion hinzugetreten war, so daß die betreffenden Erkrankungen ebenfalls lange Zeit als Pyelitiden imponierten, bis eigentlich erst die Operation das Wesen der Erkrankung aufdeckte.

5. Fall. Lolo D. 14 Jahre.

Anamnese: Pat. war früher immer gesund. Anfang Dezember 1919 erkrankte Pat. plötzlich mit Schmerzen in der linken Seite und hohem Fieber bis 40,0°. Ein behandelnder Gynäkologe fühlte links in der Oberbauchgegend einen größeren Tumor und zog einen Chirurgen zu. Dieser fand im Urin massenhaft Eiter und Blut und leitete eine Pyelitisbehandlung ein. Zeitweise gingen auch Temperaturen und Schmerzen zurück, um jedoch bald wieder von neuem aufzutreten. Die Schmerzen waren keine kolikartigen, sondern dauernde ziehende, meist die ganze linke Oberbauchgegend einnehmende. Nachdem die Erkrankung, von einigen Re-

missionen abgesehen, sich ca. 2 Monate durchgeschleppt hatte, wurde ich zugezogen und verlegte die Pat. in die Klinik.

Status vom 16. I. 1920. Kräftig gebaut, Kind in mittlerem Ernährungszustand. Herz und Lungen o. B. Katheterurin: dick-eitrig, gelblich-rötlich, sehr reichlich Alb., massenhaft Eiterkörperchen und Blut und zahlreiche verschiedene Keime.

Cystoskopie: Am Blasen Hals diffuse Rötung, Verwischung der Gefäßzeichnung. Linke Uretermündung, im Gegensatz zur rechten, klaffend und ausgezogen. Beim Versuch des U.-K. gelangt der linke Ureterkatheter nicht ganz ins linke Nierenbecken, dagegen der rechte anstandslos, der auch klaren Urin ohne pathologische Formbestandteile entleert. Links gelingt es erst nach einiger Zeit etwas dick-eitrigen Urin zu erhalten. Nach einigen Tagen nochmaliger Versuch des U.-K. links mit besserem Erfolg. Man gelangt nun ins Nierenbecken und entleert reichlich eitrigem Urin. Nierenbeckenspülung.

Pyelogramm: Sehr starke Erweiterung des Nierenbeckens und seiner Kelche, aber auch im Zentrum der Niere herdförmige Aussackungen, in denen die Kontrastfüllung sichtbar ist (Abb. 3).



Abb. 3.

Diagnose: Infizierte Hydronephrose links.

Trotz Dauerdrainage des Nierenbeckens mit Ureterkatheter, die mehrere Tage andauert, bleiben die Temperaturen hoch, bis 39,0°, daher

Operation 28. I. 1920 in Chloroform-Äthernarkose.

Freilegung der linken Niere mit lumbo-abdominalem Schrägschnitt. Die Niere ist etwa um das Doppelte vergrößert, hat ihre normale Nierenform ziemlich behalten, zeigt auf der Oberfläche neben einigen leichten Buckeln einzelne gelbliche, mit rotem Hof umgebene kleinere und größere Punkte. Das Nierenbecken ist sehr stark vergrößert. Vordem Nierenbecken zieht ein sehr starker pulsierender Arterienast zu der Hinterfläche des unteren Nierenpols, ein zweiter Ast zieht hinter dem Ureterabgang ebenfalls zum unteren

Nierenpol. Beide Gefäße fassen den Ureterabgang gabelförmig zwischen sich und komprimieren ihn, so daß der Teil darüber stark erweitert und verdickt, darunter sehr dünn und eng ist. Auch zum oberen Pol ziehen starke Gefäße, während man zum Nierenhilus selbst keinerlei Gefäße ziehen sieht (Abb. 4). Eine Unterbindung und Durchtrennung des hauptsächlich komprimierenden hinteren Astes ist nicht möglich, da es sich um einen Hauptast handelt; von einer plastischen Operation wird wegen der Schwere der Infektion abgesehen. Daher Exstirpation der Niere in typischer Weise. Drain. Verschuß der Wunde.

Krankheitsverlauf: Primäre Wundheilung. 14 Tage nach der Operation plötzlich Fieber bis 38,7 und starke Schmerzen in der rechten Bauchseite, nach der Lendengegend zu ausstrahlend. Urin plötzlich wieder eitrig, nachdem er seit der Operation ganz klar war. Dabei lebhaft Blasenbeschwerden. Druckempfindlichkeit der rechten Unterbauchgegend, hauptsächlich am Mac Burneyschen Punkt.

Nach interner Behandlung Absinken der Temperatur zur Norm, Klärung des Urins, Nachlassen der Schmerzhaftigkeit in der Blase und rechten Unterbauchgegend. Pat. wird am 27. III. geheilt aus der Klinik entlassen.

2 Monate später kommt es zu einem nochmaligen Anfall von Schmerzhaftigkeit der rechten Unterbauchseite mit Fieber ohne Mitbeteiligung der Blase. Exstirpation eines stark entzündeten Appendix durch den bereits früher behandelnden Chirurgen Dr. K. Danach rasche Heilung.

Pat. stellt sich Herbst 1921 mir wieder vor. Sie sieht blühend aus und hat nie wieder Beschwerden verspürt.

In diesem Fall war das Kind zuvor stets gesund gewesen. Es erkrankte plötzlich mit hohem Fieber, Schmerzhaftigkeit in der linken Nierengegend und eitrigem Urin. Es war die linke Niere auch bald palpabel. Es mußte daher an linksseitige Pyelonephritis mit evtl. Pyonephrosenbildung gedacht werden. Die Operation und das gewonnene Präparat zeigte aber eine anormale frühe Gefäßteilung der Art. renalis, bei der zwei starke Äste zum unteren Nierenpol zogen, und den Ureterhals gabelförmig zwischen sich faßten und komprimierten. Eine Unterbindung eines oder beider Äste konnte nicht vorgenommen werden, da es sich um Hauptäste handelte und die partielle Nierennekrose gefürchtet werden mußte. Eine plastische Operation mit Durchtrennung des Harnleiters und Wiedervereinigung *hinter* den komprimierenden Gefäßen war aber wegen der Schwere der Infektion nicht angängig. Da die andere Niere gesund war, konnte daher die Nephrektomie vorgenommen und so Heilung erzielt werden. Theoretisch wäre also in diesem Falle eine konservative Operation möglich gewesen, in praxi war sie unausführbar wegen der Häufung mehrerer ungünstiger Momente.

6. Fall. Renate V., 9 Jahre.

Anamnese: Blasenkatarrh vor 1 Jahr, der mit Urotropin behandelt wurde. Nach einigen Monaten waren die Beschwerden den völlig verschwunden, der Urin noch etwas trübe. Nach kurzer Zeit traten dann abermals Beschwerden beim Wasserlassen auf, dabei sehr häufige Miktion und schließlich auch Schmerzen in der linken Seite. Vor 3 Wochen zum erstenmal Fieber bis 40,5 und immer dabei Schmerzen in der linken Seite, nicht kolikartig sondern ziehend und fortwährend andauernd. In den letzten 2 Monaten haben die Schmerzen sich mehr von der linken auf die rechte Seite verzogen. Solange die Schmerzen vorhanden sind, bleibt auch etwas Fieber, dann verschwindet es meistens. Der Urin ist in letzter Zeit stets trübe gewesen.

Status April 1920: Kind in mittelmäßigem Ernährungszustand, sehr hochgeschossen. Länge etwa 150 cm. Lungen und Herz o. B.

Katheterurin: sehr trübe, grau-gelblich, spezif. Gewicht 1008, Alb., massenhaft Eiterkörperchen, gramnegative Stäbchen.

Rechte Niere: deutlich palpabel, aber kaum druckempfindlich.

Linke Niere: deutlich fühlbar, nicht druckempfindlich.

Cystoskopie: Blasenschleimhaut o. B. U.-K.

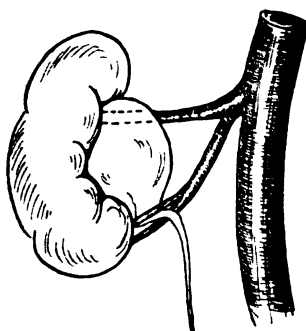


Abb. 4. Operationsbefund bei Fall 5. Ureterhals gabelförmig komprimiert durch 2 starke zum unteren Nierenpol ziehende Arterien.

Rechts:

Eitrigem Urin, Alb., massenhaft Eiterkörperchen und Bakterien. Beim Einführen ins Nierenbecken reichlich Restharn.

Links:

Befund ebenso wie rechts.

Röntgenbild: In beiden Nieren und Harnleiterpartien keine Steinschatten.

Pyelogramme: rechtes Nierenbecken stark erweitert und unregelmäßig begrenzt, ebenso der rechte Ureter in seinem Halsteil stark erweitert.

Linkes Nierenbecken und linker Ureter ebenfalls stark erweitert ohne besonders starke Füllung der Kelche.

Krankheitsverlauf: 3. IV. bis 19. IV. Abwechselnder Dauer-U.-K. rechts und links mit täglichen Nierenbeckenspülungen mit Hydrarg. oxycyanat. 1 : 5000. Danach fast völlige Klärung des Urins.

Während der Behandlung stets nach Wechseln des Harnleiterkatheters von der einen nach der anderen Seite Ansteigen der Temperatur bis 38,7 und 39,0.

Nach der Entlassung am 19. IV. abermals stärkere Trübung des Urins, wieder Entleerung größerer Harnmengen aus der Blase und wechselnde Schmerzen in der linken und rechten Seite mit Temperaturanstieg.

Daher nochmalige Aufnahme in die Klinik und wieder Dauer-U.-K. abwechselnd rechts und links vom 18. VI. 1920 bis 5. VII. 1920. Temperatur bei Aufnahme etwa 37,7. Nach 1. Wechsel des Ureterkatheters von der rechten nach der linken Seite Anstieg bis 40,0 und 3 Tage so bleibend bis zum Katheterismus der rechten Seite, sodann prompter Abfall zur Norm. Urin ist bei der Entlassung am 5. VII. vollkommen klar, mikroskopisch noch Eiterkörperchen, Bakter. Coli und einige Erythrocyten. Allgemeinbefinden sehr gut.

25. X. stellt sich Pat. wieder vor. Temperaturen waren in der Zwischenzeit häufig etwas erhöht bis 38,2, das Allgemeinbefinden im allgemeinen sehr gut.

Februar 1921 wird die Pat. wieder vorgestellt. Die Beschwerden waren in der Zwischenzeit stärker geworden, die Temperaturen und Schmerzen links und rechts etwas vermehrt. Doch schien stets das Fieber höher zu sein bei Auftreten von Schmerzen in der rechten Seite. Auch der Allgemeinzustand des Kindes hat in der letzten Zeit sehr gelitten, dabei ist es abermals stark gewachsen.

Da der Zustand sich im Laufe der Zeit zu verschlimmern schien, offenbar verursacht durch zunehmende Abflußerschwerung aus dem Nierenbecken, riet ich zur Operation, und zwar zur Freilegung der rechten Niere zunächst, um das Wesen des Abflußhindernisses zu erkennen und es wenn möglich durch Plastik zu beseitigen, da es mir sicher erschien, daß nicht allein eine chronische Pyelitis ohne besondere mechanische oder dynamische Abflußerschwerung diese schweren Zustände verursachen könne. Der sehr besorgte Vater konnte sich zur Operation nicht entschließen, befragte vielmehr in gewissen Abständen zwei sehr kompetente Spezialisten, die beide nach genauer Untersuchung beiderseitige Pyelonephritis bzw. Pyonephrosenbildung feststellten und entschieden von einer Operation abrieten, da Aussicht auf Erfolg nicht gegeben sei. In der einen Klinik war es rechts nicht gelungen mit dem Harnleiterkatheter das Nierenbecken zu entrieren.

Frühjahr und Sommer 1922 abermals Fieberanfälle und diffuse Schmerzen in der rechten Bauchseite, dabei Müdigkeit, Kopfschmerzen. Urinmengen stets etwa 3000 ccm, Urin sehr diluiert, spezif. Gewicht 1006—1008, so daß sich der Vater schließlich zur Operation des Kindes entschloß.

Operation 20. IX. 1922 in Chloroform-Äthernarkose: Freilegung der rechten Niere und des rechten Ureters mit lumbo-abdominalem Schrägschnitt. In der Umgebung der Niere und des obersten Ureterteils Verwachsungen stärker als normal. Niere und Nierenbecken zeigen folgendes Bild:

Die beiden Nierenpole werden von 2 starken, weit vor dem Hilus sich gabelnden Arterien versorgt. Diese Gefäßstränge scheinen zu kurz zu sein, so daß sie die beiden Nierenpole soweit zusammenziehen, daß die Niere eine wirkliche Hufeisenform angenommen hat. Das sehr stark erweiterte Nierenbecken erscheint in der zusammengezogenen Niere beengt und quillt — namentlich auf der Hinter-

seite weit über den Nierenbeckenrand der Niere vor (Abb. 5). Hier ist es überall zwischen Nierenbeckenwand und Capsula propria der Niere zu Verwachsungen gekommen. Auch der Halsteil des Ureters ist so an Nierenbecken und Niere herangezogen und durch Verwachsungen damit verlötet. Die Nierenbeckenwand wird nun von der Capsula propria der Niere abgelöst, ebenso wird der Ureter aus seinen Verwachsungen so vollkommen gelöst, daß der Halsteil aus seiner queren aufsteigenden Richtung in die absteigende gedreht wird. Aus dem retroperitonealen Bindegewebsblatt, in Zusammenhang mit der Fettkapsel werden 2 Falten über dem Ureter hochgehoben und dieser so von dem Nierenbecken getrennt. Die Falten werden vernäht. Das stark erweiterte und prall gefüllte Nierenbecken wird sodann mittelst Troikars punktiert, entleert und mit Knopflochschnitt eröffnet. Anlegen einer Witzelschen Fistel über einem abgeschnittenen Nelatonkatheter, der nach außen geleitet wird. Streifen in die Gegend des Drains, im übrigen Verschluß der Wunde in Etagegnähten. Das Drainrohr wird mit Seidennaht an der Haut fixiert.

Heilungsverlauf: 26. IX. reaktionslose Wundheilung. Nierenbeckendrainage funktioniert gut. Urin aus der Niere diluiert, leicht trübe. Temperaturen stets normal.

28. IX. Tägliche Nierenbeckenspülungen durch das Drain.

4. X. Entlassungsbefund: Lineare Narbe. Das Drain steckt noch im Nierenbecken. Temperaturen normal. Blasenurin gegen Aufnahme kaum geändert. Bei Nierenbeckenspülung durch das Drain mit Argent. nitr.-Lösung 1:2000 verspürt Pat. sofort nach Injektion das Hinabrieseln durch den rechten Harnleiter.

19. XII. 1922. Pat. stellt sich wieder vor. Die Körpergröße ist jetzt 1,60 m. Das Aussehen ist sehr gut. Pat. ist seit der Operation vollkommen fieber- und beschwerdefrei geblieben. Die Tagesmengen des Urin sind durchschnittlich etwa 2500 ccm. Der Urin ist leicht trübe, spezif. Gewicht 1008—1010.

In diesem Fall war die Möglichkeit der Annahme, daß es sich um eine reine chronische Pyelitis mit ihren Folgezuständen handeln würde, noch sinnfälliger. Denn während bei den bisher angeführten Fällen die Erkrankung eine einseitige war, war sie hier doppelseitig. Trotzdem konnte man aber bei genauer Beachtung aller Faktoren, welche die Anamnese, Untersuchung und Beobachtung ergeben hatte, annehmen, daß Abflußhindernisse vorliegen mußten, die immer wieder in die Erscheinung traten, sobald die dauernde Ableitung durch Harnleiterkatheterismus unterbrochen war. Bei der Operation konnten zwar, darüber kann kein Zweifel bestehen, außer der Lösung von starken Verwachsungen und Nierenbeckendrainage die Grundursache des Leidens nicht behoben werden. Denn der Befund war ein ganz ungewöhnlicher und für irgendwelche eingreifende plastische Verbesserung der Abflußbedingungen ungeeignet. Ich habe in der Literatur keinen ähnlichen Befund nachweisen können. Die hufeisenförmige Gestalt der Niere läßt sich wohl am ehesten so erklären, daß zu einer angeborenen Anomalie der Nierengefäßanlage, die in einer frühen Teilung der Arteria renalis in zwei Hauptäste bestand,

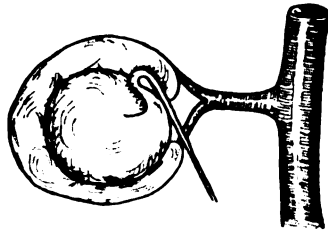


Abb. 5. Operationsbefund bei Fall 6. Hufeisenform der Niere, beide Pole durch 2 kurze sie versorgende Arterien zusammengezogen. Erweitertes vorquellendes Nierenbecken; angewachsener Ureterhals.

welche zum oberen und unteren Pol zogen, ein außerordentlich rasches Wachstum kam (Kind von 11 Jahren 1,60 cm groß!), dem die Gefäßentwicklung nicht nachkam. Die beiden Gefäßstränge zogen die beiden Nierenpole nun allmählich derart zusammen, daß eine wahre Hufeisenform der Niere schließlich resultierte, zwischen deren Polen einerseits und Gefäßsträngen andererseits Nierenbecken und Ureterhals eingezwängt und so in ihrer Funktion schwer gehemmt waren.

7. Fall. Annetje H., 14 Jahre.

Anamnese: Mit 10 Monaten durch Ansteckung an schwerer Grippe erkrankt, von da an ständig Fieber. Mit 3 Jahren zum ersten Male Urinuntersuchung mit Nachweis von reichlich Eiter. 2 Monate später in der Universitätsklinik in Utrecht Cystitis und Pyelitis beiderseits festgestellt. Von da an ständig medikamentös behandelt und 1921 Behandlung mit Autovaccine in Holland. In den letzten Jahren ist Fieber nie mehr aufgetreten. Körperliche Beschwerden bestehen in hie und da auftretenden starken Leibschmerzen. Menses mit 12 Jahren, ziemlich unregelmäßig. Seit frühester Kindheit bemerkte die Mutter bei der Pat. starkes Pressen bei der Miktion und sehr lange Dauer derselben.

15. XII. 1921. Status: Sehr gut entwickeltes Kind, das den Eindruck einer Sechzehnjährigen macht.

Herz: Spitzenstoß etwas nach links und hebend. Töne rein. Lungen o. B. Blutdruck 140—160 mm Hg.

Urin: sehr diluiert, von gelblich-grauer Farbe, stark trübe, Restharn etwa 600 ccm in der Blase, sehr reichlich Albumen, spezif. Gewicht 1005.

Urinmenge pro die 4000—5500 ccm. Konzentrationsfähigkeit sehr gering 1008, Reststickstoff des Blutes 0,53%.

Cystoskopie: Blasse gefäßarme Schleimhaut ohne Zeichen stärkerer Entzündung. Keine besondere Trabekelbildung. Harnleitermündungen stellen Schlitz dar, die etwa doppelt so groß sind wie normale, aber normal funktionieren. U.-K.

Rechts:

Kontinuierlich aus dem Nierenbecken abtropfender diluierter Urin von derselben Beschaffenheit wie Blasenurin. Massenhaft Bacterium coli. 25 Minuten nach Indigkarmininjektion ganz schwache Blaufärbung.

Links:

Befund wie rechts.

Pyelographie: zeigt beiderseits außerordentlich erweiterte Nierenbecken und Kelche.

Diagnose: Beiderseitige hochgradige infizierte Hydronephrose.

17. XII. 1921. 2 Tage nach der Untersuchung Fieberanstieg bis 38,7, Erbrechen, starke Kopfschmerzen und allgemeine Unruhe. Urinmenge sinkt auf etwa 1600 ccm ab, Übelkeit, Erbrechen. Kopfschmerzen halten etwa 8 Tage an, dann erholt sich Pat. wieder, Urinmengen nehmen zu, nur besteht noch gänzliche Appetitlosigkeit. Pat. wird daher zur Erholung und guten Ernährung in ihre Heimat nach Holland geschickt.

Den Eltern wird die Diagnose mitgeteilt, ihnen die Schwere der Erkrankung klagemacht, die natürlich bei dem guten Allgemeinbefinden und dem glänzenden Aussehen der Pat. von ihnen sehr unterschätzt worden war, zumal ihnen früher stets gesagt worden war, daß mit Nierenbeckenspülungen die Erkrankung rasch behoben werden könne. Es wird trotzdem die Freilegung der kränkeren rechten

Niere vorgeschlagen, sobald sich das Kind wieder gut erholt hätte, da man versuchen wollte, ein etwa bestehendes Abflußhindernis wenn möglich zu beseitigen.

27. II. 1922. Wiederaufnahme der Pat. in die Klinik.

Allgemeinbefinden und Appetit sehr gut.

Operation in Äthernarkose: Freilegung der rechten Niere mit lumbo-abdominalem Schrägschnitt. Die rechte Niere stellt einen leicht kollabierten Sack ohne Buckelung dar. Das Nierenbecken ist vom Parenchym nicht scharf getrennt und geht nach abwärts allmählich in einen Ureter über, der den Umfang und das Aussehen eines Dickdarms hat, weiter abwärts etwas gedreht erscheint und leicht verwachsen mit der Umgebung ist. Der Schrägschnitt wird parallel der Crista iliaca nach abwärts verlängert, der Ureter nach abwärts verfolgt. Die gewaltige Erweiterung läßt sich bis ins kleine Becken hinein verfolgen, nur dicht oberhalb der Einmündungsstelle in die Blase sind etwas derbere Verwachsungen mit der Umgebung, die den Ureter ein wenig verengen. Diese Verwachsungen werden gelöst. Von weiteren operativen Maßnahmen wird Abstand genommen. Verschuß der Wunde in Etagnähten.

Krankheitsverlauf: Nach der Operation subjektives Befinden sehr gut, Urinmenge nimmt in den ersten Tagen bis 1700 ccm pro die ab, spezif. Gewicht bis 1010, 3 Tage nach der Operation Menses. 8 Tage nach der Operation Temperatur normal, Puls 80—90, Urinmenge nimmt wieder langsam zu, spezif. Gewicht ab (1004—1005). Der Urin, der in den ersten Tagen nach der Operation eine bessere bräunliche Farbe angenommen hatte, wird wieder gelblich-grau. 16 Tage nach der Operation, nach dem bereits der Tag der Entlassung festgesetzt war, nach guter primärer Wundheilung, plötzlicher Fieberanstieg bis 39,2, schweres Erbrechen, zeitweise auftretende urämische Krämpfe, besonders in den Armen, starke Kopfschmerzen. Urinmenge nimmt ab, 1. Tag 800 ccm, dann 400 ccm. Am 3. Tag der Urämie trotz aller angewandter Mittel Exitus.

Sektion Prof. Dr. Goldschmid:

Anatomische Diagnose: Doppelseitige Pyonephrose und hochgradige Dilatation der Ureteren. Abnorm hohe Einmündung beider Ureteren in die Blase und Andeutung von Klappen am Isthmus. Urämie: hochgradige hämorrhagische Ödeme der Coecumschleimhaut mit deutlichem Ammoniakgeruch. Oberflächliche Wundgranulation. Cystitis purulenta. Fleckige und streifige Verfettung der Intima der Coronararterien, aufsteigender Aorta und vorderer Mitralsegel. Infektiöser Milztumor. Anämie. Mikroskopisch: Linke Niere zeigt so stark erweiterte Harnkanälchen, daß stellenweise ein lungenähnliches Bild erzielt wird. Überall, selbst in der Rinde dicht unter der Kapsel, finden sich eitrig infiltrierte. Das Kanälchenepithel ist einigermaßen erhalten, stellenweise verfettet. Die Glomeruluskapsel z. T. verdickt, ihr Epithel o. B., die Glomeruli zum Teil verödet, z. T. komprimiert. Die mittleren Gefäße zeigen leichten Grad von Wandverdickung, exzentrisches Lumen. Diagnose: Hochgradige Eiterinfiltration beider Nieren. Leichter Grad von Arteriosklerose.

In diesem Fall bestand also seit frühester Kindheit die Erkrankung, welche stets unter der Diagnose der Nierenbeckenentzündung weiterging, obwohl die Eltern mit dem Kinde zahlreiche Ärzte konsultierten. Man schickte schließlich das Kind nach Deutschland, damit es hier durch Nierenbeckenspülungen geheilt werde. Die Untersuchung des Kindes zeigte aber sehr bald, daß hochgradige Nierenveränderungen bestanden, daß offenbar nur noch Reste von Nierenparenchym da sein konnten. Die Pyelogramme ergaben schwere Erweiterungen von Nierenbecken und

Kelchen beiderseits, die auf Abflußhindernisse hindeuteten, von denen man annehmen mußte, daß sie die eigentliche Erkrankungsursache darstellten. Man mußte als einzige Hoffnung, das Leben des Kindes zu verlängern, die Möglichkeit ansehen, durch Operation die Abflußhindernisse zu beseitigen. Die operative Freilegung der rechten Niere zeigte nun die erwartete Hydronephrose, daneben aber die nicht vorausgesehene ungeheure Dilatation des rechten Harnleiters, die bis zur Blaseneinmündung zu verfolgen war. Hier waren einige leichtere Verwachsungen vorhanden, die gelöst wurden. Ein weiterer Eingriff war bei der Doppelseitigkeit und Schwere der Erkrankung nicht angezeigt. Der Wundheilungsprozeß verlief glatt, aber nach 14 Tagen ging das Kind ganz plötzlich an akuter Urämie zugrunde. Die Sektion zeigte, daß es sich um beiderseitige hochgradige infizierte Hydronephrosen und außerordentlich erweiterte Ureteren mit ganz schlaffer Wand gehandelt hatte, ohne daß sich ein wesentliches Abflußhindernis gefunden hätte. Der Obduzent hatte eine etwas hohe Insertion der Ureteren in der Blase angenommen. Es entsteht nun die Frage, wie ist die Krankheitsentwicklung aus dem Krankheitsverlauf, Operations- und Obduktionsbefund zu erklären? Es gibt zwei Möglichkeiten: Entweder das Kind ist tatsächlich im 1. Lebensjahr im Anschluß an eine Grippe an beiderseitiger Pyelitis erkrankt. Diese Pyelitis hat jahrelang unerkannt fortgewirkt und, da eine eingreifende Behandlung nie durchgeführt worden war, zu dieser hochgradigen beiderseitigen Pyonephrosen- und Pyureterbildung geführt. Oder es haben angeborene Abflußhindernisse bestanden, zu denen dann die spätere Infektion sich gesellte. Beide Faktoren zusammen haben dann im Laufe der Jahre zu den schweren Veränderungen geführt. Gegen die erste Annahme spricht die Erfahrung, daß bei gewöhnlicher chronischer Pyelitis so hochgradige Veränderungen der Nieren nicht vorkommen, wenn nicht etwa sekundär eine enorme blindsackähnliche Ausweitung des Nierenbeckens sich herausgebildet hat, die dann als sekundär entstandenes Abflußhindernis wirkt. Weiter ist ebenfalls bisher niemals, selbst bei gleichzeitiger primärer Erkrankung des Harnleiters selbst, eine solche enorme Dilatation mit gleichzeitiger Atrophie der Wand am Harnleiter als einfache pathologisch-anatomische Entwicklung der Gewebserkrankung beobachtet worden. Man muß also angeborene Störungen der Entleerungsmöglichkeit von Nierenbecken und Ureteren als primäre Krankheitsursache annehmen. Worin bestanden nun diese Störungen? Sowohl die Operation als auch die Obduktion haben mechanische Abflußhindernisse im Verlauf der abführenden Harnwege nicht ergeben, es sei denn, daß man die vom Obduzenten gefundene hohe Insertion der Uretermündungen in der Blasenwand als solche annehmen will. Dagegen gab die Mutter des Kindes, die das Kind und seine Erkrankung von früh an genau beobachtet und eine exakte Krankengeschichte geführt hatte, mit

Bestimmtheit an, daß sie, solange sie sich erinnern kann, beobachtet hat, daß das Kind nur schwer seinen Urin entleert hat, daß es dabei stark pressen mußte und sehr lange bis zur Beendigung der Miktion brauchte. Ich selbst habe bei den Untersuchungen stets eine große Menge Restharn in der Blase gefunden. Ein mechanisches Hindernis in Blase oder Harnröhre wurde nicht gefunden. Man kommt also auf Grund aller dieser Beobachtungen unschwer zu dem Ergebnis, daß die Hindernisse für die Entleerung von Nierenbecken, Harnleiter und Blase *dynamische* waren. Es muß eine angeborene Insuffizienz der Blasen- und Uretermuskulatur vorgelegen haben. Daß in einer solchen mangelhaft funktionierenden Blase leicht eine Infektion einwandert, wissen wir und daß sie bei der Insuffizienz der Ureteren leicht nach aufwärts wandert, bedarf ebenfalls keiner besonderen Begründung. Auch die hohe Insertion der Uretermündungen in der Blase lassen sich so erklären. Denn bei dem zunehmenden Restharn in der Blase ist die Bildung eines „Cul de sac“, ebenso wie bei der Prostatahypertrophie, nichts ungewöhnliches, ebenso ist zu verstehen, daß diese Ausweitung der Blase nach hinten unten mit der Zeit immer mehr zunahm, zumal die mit dem zunehmenden Schwund des Parenchyms wachsenden Urinmengen natürlich die Retention in der Blase immer mehr unterstützten. Als natürliche Folge dieser Blasen- ausweitung nach hinten unten mußten die Uretermündungen allmählich scheinbar nach oben rücken, so wie es der Obduktionsbefund zeigte. Zum Vergleich mit unserem Fall und unserer Annahme einer Atonie des Nierenbeckens, der Ureteren und Blase als Ursache der zum Tode führenden Erkrankung möchten wir kurz die wenigen bisher in der Literatur bekannten Fälle heranziehen.

Israel hat zuerst diese *dynamische* Abflußstörung beschrieben und sie den bis dahin nur bekannten *mechanischen* zugefügt. *Frank* und *R. Glas* haben erst in letzter Zeit in ihrer erschöpfenden Arbeit über die Hydronephrose auch dieses noch nicht geklärte Phänomen der Ureteratonie einer eingehenden Betrachtung und Kritik unterzogen. Die beiden *Israelschen* Fälle haben in ihrer Anamnese Blasenstörungen aufzuweisen, die beiden *Fedorowschen* Fälle waren das eine Mal mit einem Ureterstein, das andere Mal mit wiederholten Schwangerschaften und einer *Ren mobilis* anamnestisch kompliziert, in dem *Bachrachschen* Fall lag eine abnorm liegende äußere Urethralmündung vor, welche die Miktion offenbar erschwert hatte, so daß auch eine starke Balkenblase vorgefunden wurde. Am meisten hat der 2. *Bachrachsche* Fall Ähnlichkeit mit dem unserigen: Es handelte sich um ein Mädchen von 16 Jahren, welches von jeher an erschwelter Miktion und Bettnässen litt. In letzter Zeit trat eine schwere Cystitis auf und es wurde bei der Untersuchung eine starke Balkenblase vorgefunden. Die Röntgenaufnahme ergab dann eine starke Erweiterung beider Ureteren und Nierenbecken. *Voelcker* gibt 2 weitere

Fälle an mit Dilatation des Harntraktes durch Schlußunfähigkeit der vesicalen Ureteren entstanden, doch meint er, daß diese Erkrankung durch Cystitiden im frühesten Kindesalter entstanden seien. Ein Teil der Autoren verhält sich, ebenso wie *Frank* und *Glas*, sehr skeptisch gegenüber der Annahme einer angeborenen primären Atonie und nehmen für den größten Teil der Fälle eine sekundäre Atonie und ein mechanisches Abflußhindernis als primären Faktor an. Doch muß dem entgegengehalten werden, daß ebenso gut die Cystitiden in frühester Kindheit, die abgesehen von sicher gefundenen Abflußhindernissen, wie Ureterstein, abnorme Urethralmündung, hauptsächlich als ursprüngliches Moment in Frage kommen, ebensogut sekundär entstanden sein können; auch für unseren Fall haben wir angenommen, daß die vorher vorhandene Atonie und durch sie entstandene Veränderungen vorher latent geblieben sind, und daß erst die Cystitis alarmierende Symptome auslöste. Wie ich bereits bei der Besprechung unseres Falles erwähnt habe, kennen wir zwar bei der Häufigkeit der Cystitis auch zahlreiche Fälle von aufsteigender Pyelitis, aber wir sehen nie diese Veränderungen, wie sie bei den Fällen von Ureteratonie sich darbieten. Will man also nicht gerade die Cystitis des Kindesalters als Ursache so schwerer Veränderungen annehmen, so glaube ich, daß gerade unser Fall für die Frage der Atonie von Bedeutung ist, da die genaue Anamnese, die Untersuchung, Operation und schließlich die Obduktion keinerlei mechanische Abflußhindernisse in den ableitenden Harnwegen feststellen konnten. Alle diese Fälle von Ureteratonien wurden in späten Stadien gesehen, wenn schon Infektionen oder andere Komplikationen zu schwereren Symptomen geführt hatten. Es ist daher schwer zu sagen, ob wirklich eine primäre Atonie durch Störungen im Innervationszentrum der Blase und Ureteren zustande kommt oder ob sie nicht wieder ein Folgezustand feinerer anatomischer Veränderungen der Ureter- und Blasenwand selbst darstellen kann. Als Stütze für diese Annahme möchte ich einen erst jetzt beobachteten und operierten Fall anführen, wenn er auch nicht ganz in den engen Rahmen dieser Arbeit paßt:

8. Fall. Frä. Bertha Sch., 31 Jahre.

Anamnese: Als Kind von 12 Jahren wegen angeborener beiderseitiger Hüftgelenkluxation von Prof. *Hoffa* operiert. Während des Krieges Phlegmone an der Hand mit Resektion eines Fingergliedes. Sonst stets gesund. Nie irgendwelche Beschwerden von seiten der Blase oder Nieren. Bei Gelegenheit leichter Infektionskrankheiten. Urin öfter vom Hausarzt untersucht, stets normal befunden. Seit 14 Tagen Urin stark blutig. Keine Beschwerden in der Blase oder Nierengegend. In den letzten Tagen reichlich dicke Blutgerinsel im Urin, seither größeres Müdigkeitsgefühl.

Status 28. XI. 1922: Mädchen in mittlerem Ernährungszustand, mit schlecht entwickeltem Fettpolster, auf beiden Beinen stark hinkend, Hebung und Senkung der Oberschenkel im Hüftgelenk ziemlich ausgiebig, Abduktion sehr gering.

Lungen und Herz o. B.

Katheterurin: fast rein blutig, mit reichlich Blutgerinnseln. Leukocyten nicht wesentlich vermehrt.

Cystoskopie: Linke Ureterpapille leicht erhaben gegen die rechte. Rechte Ureterpapille und Uretermündung o. B., übriger Blasenbefund o. B. Keine Balkenblase.

Gute peristaltische Kontraktion beider Uretermündungen, links periodische Ausstoßung blutigen Urins deutlich sichtbar. U.-K.

Rechts:

Urin klar, einige Erythrocyten,
— Alb.

Links:

Stark blutiger Urin. Restharn aus dem Nierenbecken, kein Widerstand im Verlauf des Ureters nachweisbar.

Röntgenaufnahme: Beiderseits weder im Nierenbecken noch im Ureter Schatten.

Pyelogramm: Rechts normale Füllungsgröße. Nach Einspritzung von etwa 8 ccm 10 proz. Bromnatriumlösung starkes Spannungsgefühl. Nierenbecken und Ureter ohne Erweiterungen.

Links: Nach Einspritzung von 40 ccm Kontrastflüssigkeit keinerlei Spannungsgefühl. Bild zeigt stark erweitertes Nierenbecken. Die Kelche reichen offenbar bis dicht unter die Nierenrinde. Oberste Partie des Harnleiters zeigt ebenfalls starke Erweiterung.

Diagnose: Linksseitige Hydronephrose durch Abflußhindernis im linken Ureter.

Operation 8. XII. 1922: in Chloroform-Äthernarkose. Lumbo-abdomineller Schrägschnitt zur Freilegung der linken Niere. Niere mit Umgebung ziemlich stark verwachsen. Das Nierenbecken ist apfelgroß, die Form und Oberfläche der Niere ziemlich normal. In der Umgebung des obersten Harnleiterteils stark entwickelte Venengeflechte, die unterbunden und durchtrennt werden. Der linke Harnleiter ist von der Abgangsstelle aus dem Nierenbecken etwa 10 cm weit um das Dreifache etwa erweitert, die Wand fühlt sich verdickt an. Von da an nach abwärts nimmt die Erweiterung und Verdickung sehr stark, etwa bis zum 6fachen des Normalen zu, ohne daß eine Änderung der Weite und Konsistenz bis tief ins Becken hinab sich wahrnehmen läßt. Nach Verlängerung des Schrägschnitts parallel zur Crista iliaca wird der Ureter bis zur Eintrittsstelle in die Blasenwand verfolgt. Etwa 4 cm oberhalb der Eintrittsstelle nimmt die Wandverdickung des Harnleiters deutlich ab, ebenso in geringem Grade die Erweiterung. Da angenommen wird, daß die Ursache der Blutung und Harnstauung in der Ureterwand selbst liegt, wird der Ureter unterhalb der Verdünnungsgrenze unterbunden und durchtrennt. 3 starke Arterien, die in gleichmäßigen Abständen in verschiedener Höhe zur Ureterwand ziehen, werden unterbunden und durchtrennt. Hierauf Exstirpation der Niere in typischer Weise. Drain in Gegend des Harnleiterstumpfs, ein zweites in die Stielgegend, im übrigen exakter Verschluß der großen Wunde.

Krankheitsverlauf: 15. XII. Temperaturen, die bereits vor der Operation subfebril waren, sind ziemlich die gleichen. Der anfangs etwas unregelmäßige und weiche Puls hat sich unter Digipurat gebessert. Drains entfernt.

17. XII. Temperatur abends zuvor 38,5; aus der oberen Wunde entleert sich plötzlich reichlich blutig-seröse Flüssigkeit, darauf Absinken der Temperatur zur Norm.

22. XII. Pat. wird auf eigenen Wunsch im Krankenwagen nach Hause entlassen. Urin noch leicht trübe, schwach alkalisch. Es besteht noch leichte Cystitis. Wunde fast vollkommen geheilt, Temperatur normal.

Präparat: Die Niere ist etwa um das Doppelte vergrößert, das Nierenbecken stark erweitert. Die Niere zeigt auf der Oberfläche einige Erhabenheiten. Der

Ureter bietet von seinem Abgang aus dem Nierenbecken ab jene bei der Operation geschilderten Veränderungen. Nach dem Aufschneiden sieht man den ganzen Harnleiter entlang erhebliche Verdickung der Schleimhaut und zahlreiche Blutungsherde. Diese Blutungsherde setzen sich bis in das Nierenbecken nach oben und in die Kelche fort, während die Schleimhautverdickung hauptsächlich auf den mittleren Ureterabschnitt beschränkt bleibt. Die Schleimhautverdickung, Rötung und Blutungsherde hören etwa 2 cm oberhalb der Resektionsstelle in scharfer Grenzlinie völlig auf, dagegen bleibt auch hier die Erweiterung des Harnleiters fast vollkommen bestehen. Denn auch der am Präparat gebliebene Teil mit gesunder Harnleiterschleimhaut ist noch mindestens um das Dreifache des Normalen erweitert.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung (Prof. Dr. *Fischer*) wurde mikroskopisch in der Niere nur Quellung der Glomeruli und im Harnleiter submucöse chronisch-entzündliche Infiltrate gefunden.

In diesem Fall konnten nun wirklich sowohl in der Anamnese wie auch im Befunde keinerlei Anhaltspunkte dafür gefunden werden, daß etwa die Harnleitererweiterung und Hydronephrosenbildung auf mechanische Abflußhindernisse zurückzuführen seien. Primäre Krankheitsursachen fehlen vollkommen. Es bleibt also nur übrig anzunehmen, daß es sich um eine angeborene Mißbildung handelt, bei der es in der Wand allmählich zu entzündlichen Veränderungen gekommen ist, die schließlich, zusammen mit der Stauung, zur Blutung führten. Ganz auffallend und schwer zu erklären ist die scharfe Grenze, mit der sich die Schleimhautveränderung nach unten absetzt. Man muß also unbedingt für diesen Fall eine angeborene Erweiterung des Harnleiters annehmen. Ob die Erweiterung des Nierenbeckens ebenfalls eine angeborene war oder ob sie als Folge der dynamischen Abflußstörung erst sekundär entstanden ist, bleibe dahingestellt.

Bard hat mehrere Arbeiten über Erweiterungen höhlenförmiger und röhrenförmiger Organe veröffentlicht und nimmt für die Fälle von Dilatationen des Nierenbeckens und Uteren, die er mit den angeborenen Erweiterungen des Rectums, Kolons, Oesophagus usw. vergleicht, eine idiopathische primäre Dilatation an. Die Ursache derselben sieht er in einer Gewebsmißbildung mit Schwächung der Widerstandskraft der Wandungen. Wie weit diese Ansicht zu Recht besteht, ist schwer zu beweisen. Auch *Bard* bleibt in seinen Veröffentlichungen den Beweis eigentlich schuldig. Jedenfalls — dafür spricht unser zuletzt beschriebener Fall — scheint eine andere Erklärung als die *Bards* für gewisse Fälle kaum möglich.

Wenn ich noch einmal alle hier beschriebenen Fälle überblicke, so waren es solche mit erworbenen mechanischen und solche mit angeborenen mechanischen oder dynamischen Abflußhindernissen, zu denen sich dann die Infektion gesellte. Die Symptome waren größtenteils die der subakuten oder chronischen Pyelitis oder der Pyonephrose. Auch kompetente Untersucher mußten bei einigen dieser Fälle lediglich Folgezustände einfacher Pyelitiden annehmen. Zur Klärung dieser Fälle

spielten natürlich die Ergebnisse des Ureterenkatheterismus eine Hauptrolle und zwar bezüglich der Ein- und Doppelseitigkeit der Erkrankung, des Abflusses von Restharn aus dem Nierenbecken und ganz besonders zum Zweck der Pyelographie.

Aber so sehr uns auch die beiden letzten Faktoren in der Diagnose und ätiologischen Deutung dieser Erkrankungen unterstützen, so muß hier doch darauf hingewiesen werden, daß sie uns auch täuschen können. So kann bei Einführung des Katheters in den Ureter bei starker Harnleiterdilatation der bereits vor Entrierung des Nierenbeckens aus dem Harnleiter abfließende Harn größere Restharmengen im Nierenbecken vortäuschen, als wirklich vorhanden sind. Was den zweiten Punkt, die Pyelographie betrifft, so ist die Ureterdilatation mitunter schwer durch sie darzustellen. In Fällen klaffender Ureterostien ist natürlich bei Ureteratonie durch Füllung der Blase mit Kontrastflüssigkeit die Ureter- und Nierenbeckenerweiterung gut darzustellen; ich erwähne dabei den *Bachrach*schen Fall; dagegen, wenn dieses Phänomen, wie in unseren beiden Fällen, fehlt, so ist eine photographische Darstellung durch Füllung von der Blase aus unmöglich. Spritzt man aber nach Einführung des Harnleiterkatheters die Kontrastflüssigkeit ein, so fließt sie entweder ins Nierenbecken oder neben dem Harnleiterkatheter in die Blase zurück und gibt so häufig kein klares Bild über die eigentliche Weite des Harnleiters. So ließ uns auch im Fall 7 die Pyelographie in dieser Hinsicht im Stich. Hätten wir vorher ein wahres Bild über den Dilatationszustand beider Ureteren gehabt, so hätte man natürlich von einer Operation, die zwecklos war, Abstand genommen. Im Fall 8 war einmal bei undeutlicher Zeichnung des Nierenbeckens eine ebenfalls undeutliche, aber gewaltige Erweiterung des linken Ureters, so wie es dem Operationsbefund wirklich entsprach, sichtbar, denn hier hatte die Kontrastflüssigkeit offenbar in der Hauptsache den Harnleiter angefüllt. Bei der zweiten Aufnahme dagegen waren Nierenbecken und Kelche deutlicher stark erweitert sichtbar, während der Harnleiter hier gar nicht erweitert erschien. Bei diesem Bild hatte also die Kontrastflüssigkeit in der Hauptsache Nierenbecken und Kelche gefüllt und so den Harnleiter nicht in seiner wahren Gestalt gezeigt, obwohl die Aufnahme mit der gleichen Technik vorgenommen war wie die erste Abb. 5 und 6 (Abb. 6 u. 7). In den beiden Fällen wurden wir daher durch die Befunde der enorm dilatierten Ureteren überrascht.

In den Fällen 1, 2, 3, 4 waren die Abflußhindernisse erworben, in den Fällen 5, 6, 7, 8 dagegen angeboren. In allen Fällen mußte die therapeutische Aufgabe darin bestehen, auf operativem Weg das Abflußhindernis zu beseitigen, um der Stauung und Infektion Herr zu werden. In den Fällen 1 und 4 gelang dies vollkommen, in den Fällen 2 und 3 unterblieb die Operation wegen der Geringgradigkeit der Beschwerden, im Fall 6

war die Beseitigung des Abflußhindernisses nur unvollkommen möglich, da die offenbar bestehende Wachstumshemmung von Niere und anormalen Gefäßen sich nicht beseitigen ließ und die Erkrankung eine doppelseitige war. In den Fällen 5 und 8 war die Heilung nur durch Nephrektomie möglich; im Fall 5 erschien bei der Schwere der Infektion eine plastische Operation zu gewagt, im Fall 8 war bei der Art der Veränderungen eine andere operative Möglichkeit überhaupt nicht gegeben. Bei beiden Fällen erleichterte natürlich die Einseitigkeit der Erkrankung diesen Entschluß.

Zum Schluß möchte ich meine Betrachtungen dahin lautend zusammenfassen: Es gibt sicherlich zahlreiche ein- oder doppelseitige Erkrankungen des Nierenbeckens, die als chronische Nierenbeckenentzündungen und ihre Folgezustände angesehen werden, bei denen aber in Wirk-

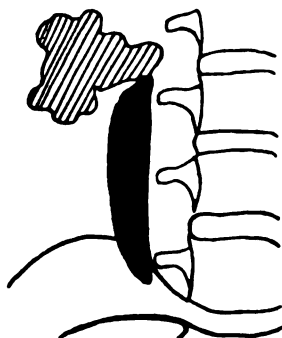


Abb. 6. Fall 8. Pyelogramm mit undeutlicher Zeichnung des erweiterten Nierenbeckens, deutlichere starke Erweiterung des Ureters.

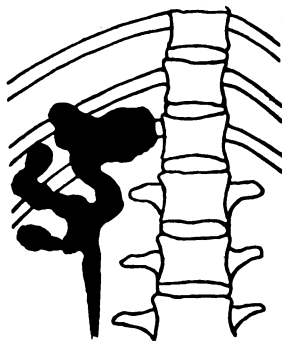


Abb. 7. Zweites Pyelogramm von Fall 8. Deutlichere Füllung von Nierenbecken und Kelchen, Harnleiter nicht erweitert sichtbar.

lichkeit mechanische oder dynamische Abflußhindernisse als primäre Krankheitsursache vorliegen. In solchen Fällen muß versucht werden, auf operativem Weg bessere Abflußbedingungen zu schaffen. Bei einseitiger Erkrankung muß, wenn eine konservative Operation nicht möglich ist, die Nephrektomie vorgenommen werden, bei doppelseitiger Erkrankung kommen natürlich nur konservative Operationen in Frage.

Herrn Prof. A. Weil in Frankfurt a. M., der die Röntgenbilder für die Fälle dieser Arbeit hergestellt hat, sage ich an dieser Stelle noch besten Dank für die Überlassung der Diapositiven und Pausen zur schematischen Reproduktion.

Literatur.

Bachrach, Über atonische Dilatation des Nierenbeckens und Harnleiters. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 38, H. 2. — Bard, L., Du caractère idiopathique de

la dilatation du bassin et dans l'hydronephrose dite intermittente. Journ. d'urol. 9. XI. 1920. — *Bard, L.*, La mégavessie et l'hydronephrose essentielle, dilatations idiopathiques des voies urinaires. Ann. de méd. 3, 567. 1916. — *Finochiaro de Meo*, Phénomènes nerveux réflexes de l'appareil urinaire dans les appendicites. Ann. des maladies des orig. génito-urin. 1910. — *Cosens*, Appendicitis with haematuria. Lancet 13. XI. 1909. — *v. Frisch*, Hämaturie bei Appendicitis. Verhandlg. d. Deutsch. Ges. f. urol. 1911, S. 245. — *Carless*, Appendicitis with haematuria. Lancet 20. XI. 1909. — *Fedorow*, Über Hydronephrose. Ref. nach *Frank* und *Glas*, s. d. — *Frank, K.* und *R. Glas*, Über Hydronephrose. Zeitschr. f. urolog. Chirurg. 9, 274. — *Isroël, J.*, Chirurg. Klinik der Nierenkrankheiten. — *Küster, K.*, Chirurgie der Nieren 1902. — *Hunner*, Acute Pyelitis due to acute Appendicitis. Journ. amer. ass. 1908. — *v. Karaffa-Korbut*, Zur Frage über die Entstehung und die ätiolog. Bedeutung der Ureteratonie. Fol. urol. 2, H. 2. 167. — *Seelig, M. C.*, Haematuria as a complicating faktor in appendicitis. Ann. of surgery 1908. — *Voelcker, F.*, Über Dilatation und Infektion des Nierenbeckens. Zeitschr. f. chirurg. Urologie. 1, 112. — *Voelcker, F.*, Entwicklung der Hydronephrosen und Pyonephrosen. 41. Kongreß d. Deutsch. Ges. d. Chirurg. 1912.

Über Blasendivertikel.

Von

Dr. A. Bloch, Frankfurt a. M. und Dr. P. Frank, Mainz.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 3. Januar 1923.)

Die Divertikel der Blase haben verhältnismäßig spät die Aufmerksamkeit der urologischen Chirurgen auf sich gelenkt. Erst die Cystoskopie und die anschließende Röntgenuntersuchung der Blase nach deren Füllung mit einem Kontrastmittel haben uns ihre Bedeutung für die Pathologie der Blasenerkrankungen erkennen lassen. Obwohl die Zahl der besonders in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten recht groß ist, sind doch manche Fragen bezüglich der Entstehung und operativen Behandlung der Divertikel auch heute noch nicht genügend geklärt, so daß es uns nicht überflüssig erscheint, über unsere Erfahrungen bei drei in den letzten Jahren erfolgreich operierten Fällen zu berichten. Die beiden ersten Fälle wurden von *Bloch*, der dritte von *Frank* gemeinschaftlich mit *Bloch* operiert.

1. Fall. Alfred E., 27 Jahre.

Anamnese: Seit mehreren Jahren bemerkte Pat., daß der Urin etwas trübe sei, auch daß der Harndrang sich häufe. 1916 wurden die Beschwerden stärker, und es zeigte sich am Schluß der Harnentleerung stets etwas Blut. Auf interne Behandlung mäßige Besserung bis Mitte 1918, dann abermals Verschlimmerung der Beschwerden. Es erfolgten durch den behandelnden Arzt Spülungen mit Argent. nitric., Kal. permang. sowie Hitzebehandlung der Blase. Es wurde dann, da Pat. längere Zeit wegen eines leichten Lungenleidens in einer Lungenheilstätte war, offenbar Blasen tuberkulose angenommen und Jodglycerineinspritzungen in die Blase vorgenommen. Seit etwa 4 Monaten ist der Harndrang etwa alle 15 Minuten, außerordentlich stark mit starkem Druck im After. Die Urinentleerung ist sehr erschwert und wird nur durch die Miktion in tiefer Kniebeuge etwas erleichtert. Pat. gibt an, vor etwa 14 Jahren beim Sprung übers Pferd in der Turnstunde mit dem Damm stark aufgeschlagen zu sein und danach eine längere Harnverhaltung gehabt zu haben.

Status vom 11. IX. 1920.

Urin: sehr trübe, alkalisch, diluiert, massenhaft Eiterkörperchen und ziemlich reichlich Blut.

Katheterismus: Restharn etwa 500 ccm, nach dessen Entleerung starke Schmerzhaftigkeit in Harnröhre und After auftritt.

Cystoskopie: Balkenblase. Dicht hinter dem Sphincter der Eingang zu einem Divertikel.

1. Operation 21. IX. 1920 in Lumbalanästhesie: Sectio alta. Dicht vor dem Blasenausgang, offenbar zwischen den beiden Ureteren ist ein fünfzigpfennigstück-

großes Loch sichtbar, dessen Rand um den palpierenden Finger sich sphinkterartig schließt. Es stellt den Eingang zu einer großen Höhle dar, welche nach hinten oben vor dem Mastdarm hinaufzieht und deren Ende nicht mit dem palpierenden Finger zu erreichen ist. Da die Höhle außerordentlich groß erscheint und den weitaus größten Teil der Blase darstellt, wird der einschnürende Divertikelring an 4 korrespondierenden Stellen tief eingeschnitten und die etwa 4 cm langen Querschnitte längs vernäht, so daß aus der engen Kommunikation eine etwa 5 cm im Durchschnitt messende Kommunikationsöffnung wird. Verschuß der Blase bis auf Pezzerkatheter.

30. IX. Primärer Heilungsverlauf der Wunde. Urin klärt sich gut auf.

3. X. Spontanes Urinieren in ganz geringen Mengen.

21. X. Entlassung mit Pezzerkatheter in der Fistel. Urin leicht trübe.

10. XII. 1920. Pat. stellt sich wieder vor. Urin stark eitrig. Spontanes Urinieren fast ganz unmöglich.

4. I. 1921. Wiederaufnahme in die Klinik: Blasenkapazität etwa 250,0 ccm. Urin dick eitrig, stark ammoniakalisch riechend, spontane Miktion fast unmöglich.

10. I. Röntgenaufnahme mit Pyelonfüllung 150 ccm. Man sieht, vom Blasenrand ziemlich scharf abgegrenzt, ein sich nach links hinten oben erstreckendes Divertikel, das auf der Platte etwa dem 4. Teil der Blase entspricht.

11. I. Cystoskopie: Die Blase läßt sich nicht klar spülen. Man sieht deutlich die Krone des Pezzerkatheters, ferner unregelmäßige Konturen des Sphinkterrands, ferner den ganzen Blasenboden belegt mit einer etwas das Schleimhautniveau überragenden Masse, die nur aus Eiterfetzen zu bestehen scheint, an deren hinteren oberen Ende ein Schatten freibleibt, der einen Teil des Eingangs zum Divertikel darstellt.

Nach Injektion von 15 ccm Indigcarmin färbt sich nach 10 Min. die weißliche Masse blau, während der übrige Blaseninhalt keine Blaufärbung zeigt. Nirgends sind blauspritzende Uretermündungen sichtbar.

2. Operation in Narkose am 14. I. 1921.

Suprasymphysärer Querschnitt oberhalb der Fistel. Loslösung des Peritoneums von der Blase, was wegen starker Verwachsungen mit der Fistel nicht ohne Eröffnung der Peritonealhöhle gelingt. Nach völliger Entperitonealisierung der Blase Verschuß des Peritoneums, Erweiterung der Blasenfistel durch Längsschnitt. Es zeigt sich, daß das Ergebnis der 1. Operation in Form einer großen Kommunikationsöffnung ist gut handteller groß. Das Divertikel wird nun von außen aus seinen starken Verwachsungen freizumachen versucht. Es haftet aber am Rectum so fest, daß beim Versuch der Einstülpung in die Blase das Rectum mit eingestülpt wird. Da zugleich wegen des Ergebnisses der cystoskopischen Untersuchung die Wahrscheinlichkeit sehr groß ist, daß beide Uretermündungen in das Divertikel münden, wird von einer Radikaloperation Abstand genommen und folgendes Verfahren angewandt:

Der Divertikelrand wird ringsum incidiert und die ganze Schleimhaut des Divertikels, die sehr verdickt ist, teils stumpf, teils scharf exstirpiert. Die Wundränder der Schleimhaut werden sodann durch Catgutnähte miteinander vereinigt, nur ein dünnes Drain auf den Divertikelgrund geführt und zur Blase herausgeleitet. Naht der Blasenwunde bis auf dickes Drain. Naht der Bauchdeckenwunde.

17. I. Guter Ablauf aus dem Drain, aus dem dünnen Drain nur Wundsekret.

20. I. Temperaturen bis 37,9. Urin kommt nunmehr auch aus dem dünnen Drain; dickes Drain zeitweise verstopft. Dann starke Blasenkrämpfe wie vor der Operation. Dauerkatheter durch die Harnröhre mit Durchspülungen.

1. II. Derselbe Befund, keinerlei Besserung.

15. II. Sobald sich der Dauerkatheter verstopft, kommt es ebenso wie auch bei Stuhlentleerung zu schweren Blasenkrämpfen, daher am 19. II.

3. Operation in Chloroformäthernarkose:

Blasenschnitt wird erweitert, stark mit der Umgebung verwachsene Blasenwand freigelegt. Blasendivertikel völlig glattwandig, stark verkleinert, keinerlei Steinbildung. Das Divertikel wird nunmehr von der Blase aus mit Krallenzangen in die Blase hineingezogen, am Rande incidiert und aus seinen starken Verwachsungen, vor allem vom Rectum vorsichtig scharf losgelöst. Dabei kommt in der abgetragenen Partie, etwas innerhalb des Incisionsrandes der rechte Harnleiter zu Gesicht, der möglichst weit distalwärts durchschnitten, an seinem Ende gespalten und mit 2 Catgutfäden fixiert wird. Nach völliger Entfernung des Divertikels wird etwas außerhalb des rechten Schleimhautwundrandes die Blasenwand incidiert, der Harnleiter an den Fäden durchgezogen, Serosa des Harnleiters an Blasenwandmuskulatur durch feinste Catgutnähte fixiert, außerdem werden die durchgezogenen Catgutnähte nochmals mit dem Schleimhautwundrand des Schlitzes vereinigt. Vernähung des Schleimhautwundrandes bis auf eine Stelle in der Mitte, aus der ein Jodoformgazestreifen herausgeleitet wird. Dann guter Verschluss der Bauchdecken- und Blasenwunde. Dauerkatheter durch die Harnröhre.

24. II. Kaum erhöhte Temperaturen, keinerlei Beschwerden. Streifen entfernt.

28. II. Dauerkatheter funktioniert zeitweise nicht. Es stößt sich aus der Wunde großer nekrotischer Fetzen ab.

3. III. Dauerkatheter entfernt. Langsame Reinigung der Wunde. Allgemeinbefinden sehr gut.

24. IV. Entlassung: Urin ist etwas trübe, schwach sauer. Miktions ist etwa 1stündlich und geht ziemlich leicht und völlig schmerzlos vor sich.

Pat., der in Köln lebt, ließ mir alle paar Monate Nachricht zugehen. Etwa 2 Monate nach seiner Entlassung traten wieder lebhaftere Blasenbeschwerden auf, die von einem dortigen Spezialisten auf einen kleinen Stein zurückgeführt wurden, der sich in der Blase (an der Stelle der Catgutnähte?) gebildet hatte und durch Lithotripsie entfernt wurde. Beschwerden haben sodann vollkommen aufgehört. Letzte Nachricht Juli 1922: Urin vollkommen klar, hie und da mit Fäden. Miktions etwa 3stündlich, nachts etwa 2—3 mal leicht und ohne Schmerzempfindung. Pat. ist vollkommen arbeitsfähig.

2. Fall. Prof. van B. aus Holländisch-Indien, 61 Jahre.

Anamnese: Seit 1911 Blasenbeschwerden, hauptsächlich sehr häufiger Drang Tag und Nacht. Urin stets trübe. In den letzten 10 Jahren etwa 5 Gonorrhöen, die letzte vor 2 Jahren, die ohne Komplikationen abheilte. Früher auch gonorrhoeische Vorsteherdrüsenentzündung. Luetische Infektion wird negiert.

Status vom 20. IX. 1921. Ziemlich magerer Mann mit tropischer Hautfarbe.

Urin: stark trübe, alkalisch, diluiert.

Herz und Lungen o. B. Blutdruck 130 mm Hg.

Wassermann negativ.

Prostata: per rectum nicht wesentlich vergrößert, von unregelmäßiger Form, ziemlich hart, nicht druckempfindlich.

Katheterismus: ca. 300 ccm Restharn.

Cystoskopie: Trabelblase. Sphincterend durch vorragende Prostatalappung stark unregelmäßig und konvex. In der Blasenwand sieht man zahlreiche kleinere Divertikelöffnungen, besonders rechts, darunter eine größere, etwa fünfzigpfennigstückgroß.

Röntgenaufnahme der Blase nach Füllung mit 150 ccm 10proz. Bromatriumlösung:

Man sieht, ziemlich scharf abgesetzt von dem Blasenschatten, der mehr die Form eines stumpfen Kegels als runde Form zeigt, einen Zusatzschatten nach hinten, hauptsächlich nach rechts hin sich erstrecken, welcher an Umfang etwa $\frac{1}{6}$ des Blasenschattens beträgt.

Diagnose: Prostatahypertrophie und Blasendivertikel.

Behandlung: Einlegen eines Dauerkatheters mit täglichen Spülungen.

8. X. **Operation:** Längsschnitt. Vor Eröffnung der Blase wird die Blase entperitonialisirt, was zum größten Teil stumpf und ohne Eröffnung des Peritoneums gelingt. Die Blase wird nun rectalwärts aus ihren Verbindungen stumpf losgelöst und man gelangt so auf das mit der Umgebung durch zahlreiche Faserzüge ziemlich fest verwachsene Divertikel, welches etwa Gänseeigröße hat. Nach vollkommener Isolierung, ohne daß der rechte Ureter dabei berührt wird, wird die Blase eröffnet. Das Divertikel wird nun eingestülpt, von innen exstirpiert und die Schleimhautwunde mit Catgut vernäht. In etwa 3 cm Entfernung von dem 1. wird ein 2. etwa taubeneigroßes Divertikel festgestellt, welches leicht von der Innenseite der Blase aus scharf exstirpiert werden kann. Die Prostata zeigt sich dem cystoskopischen Befund entsprechend mit einigen lappenartigen Hervorragungen. Sie ist hart, aber im ganzen eher atrophisch. Sie wird in typischer Weise exstirpiert. Die Exstirpation ist schwierig. Leichte Tamponade der Prostatahöhle. Drainrohr. Im übrigen Naht von Blase, Muskeln, Fascie und Haut. Anfangs reaktionsloser Heilungsverlauf.

20. X. Ziemliche Wundeiterung, von der Fascie ausgehend, 4 Tage nach Entfernung der Hautnähte. Fasciennekrose.

21. X. Einlegen eines Pezzerkatheters, der anfangs schlecht funktioniert.

25. X. Einlegen eines Dauerkatheters durch die Harnröhre.

30. X. Nach gutem Funktionieren des Dauerkatheters wird der Pezzerkatheter entfernt. Tägliche Blasenspülungen mit Hydrarg.-oxycyanat-Lösung.

6. XI. Zweimal in der Woche Spülung mit Argent.-nitr.-Lösung 1 : 2000.

12. XI. Wunde nur noch oberflächlich und gut granulierend.

18. XI. Urin noch etwas trübe neutral. Restharn stets etwa 50 ccm. Harn-drang etwa 3stündlich, nachts etwa 4stündlich, keine sonstigen Beschwerden.

Entlassung.

Histologische Untersuchung der Prostata: Vergrößerung der im übrigen regelmäßig gebauten Prostatadrüsenläppchen und ausgedehnte hochgradige chronisch-entzündliche Infiltrate.

Diagnose: Geringe adenomatöse Vergrößerung mit starker chronisch-entzündlicher Infiltration.

3. Fall. Joh. Sch., 61 Jahre, Landwirt.

Anamnese: Pat. hat, solange er überhaupt zurückdenken kann, immer an Beschwerden beim Urinieren gelitten; er muß sehr oft Urin lassen, immer mehrere Mal kurz hintereinander und kann auch dann nur unter starkem Pressen den Urin los werden. In den letzten Monaten ist der Urin sehr trüb geworden, dazu kamen Schmerzen bei der Miktion, mitunter Fieber, gar kein Appetit, Widerwillen gegen alle Speisen und sehr viel Durst. Er ist jetzt so elend, daß er gar nichts mehr arbeiten kann und den größten Teil des Tages zu Bette zubringt.

Status praesens: Sehr magerer Mann, leicht bläuliche Verfärbung der Haut. Lungen frei. Puls 84–90. Rechtsseitiger Leistenbruch. Unterbauchgegend vorgewölbt, Leib sonst eingefallen. Blase hochgefüllt, tastbar. Per rectum: Prostata weich, klein, dahinter nach dem Mastdarm zu starke Vorwölbung. Urin stark trüb, enthält ca. $\frac{1}{2}\%$ Albumen, sehr viel Eiter, einzelne hyaline Zylinder. Katheterismus ohne Schwierigkeit. Resturin: 900 ccm. Blutdruck 130 mm Hg.

Aufnahme ins Krankenhaus 4. IV. 1922. Cystoskopie: Langdauernde Blasenspülung, bei der sich große Flocken entleeren, bis Flüssigkeit endlich halbwegs klar wird. Balkenblase. Starke Schwellung und Rötung der Schleimhaut. In der Gegend des rechten Ureterostiums eine etwa markstückgroße Divertikelöffnung. Das linke Ureterostium an normaler Stelle, das rechte ist medianwärts und nach dem Blasen Hals zu verschoben. Beiderseits entleert sich klarer Urin. Röntgenaufnahme nach Füllung der Blase mit etwa 150 ccm Bromnatriumlösung zeigt die Blase ganz klein vorne liegend, rechts und dahinter ein etwa gänseeigroßes Divertikel, das durch einen 2 cm langen Kanal mit der Blase in Verbindung steht (siehe Abb.). Nach 2wöchentlicher Vorbehandlung mit Verweilkatheter und Blasenspülungen Operation am 24. IV.: Lumbalanästhesie.

Ausgiebiger suprapubischer Medianschnitt mit Einkerbung des rechten M. rectus dicht an der Symphyse. Extraperitonealisierung der Blase. Lig. vesicoumbilicale mediale sehr stark entwickelt. In diesem eine haselnußgroße, eitergefüllte Höhle, die exstirpiert wird. Dann wird die rechte Seite der Blase meist stumpf

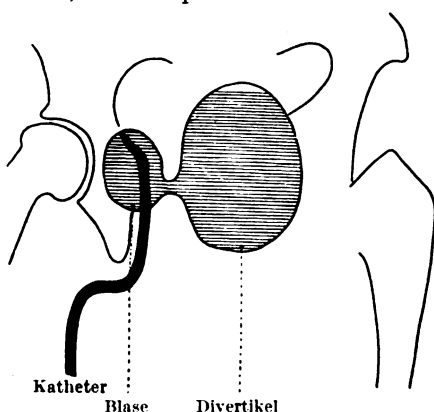


Abb. 1.

bloßgelegt, ebenso das Divertikel zu $\frac{2}{3}$ seines Umfanges, während der Sack nach hinten sehr fest verwachsen ist und sich zunächst nicht lösen läßt. Jetzt wird der Hals des Divertikels von außen her freipräpariert, wobei die sehr starke sphincterartig entwickelte Muskulatur auffällt. An der Mündung wird das Divertikel abgetrennt und die Öffnung in der Blase mittels doppelter Naht geschlossen. Ausstopfen des Sackes mit Mull. Jetzt gelingt die Auslösung des Divertikels leichter. Der rechte Ureter kommt zu Gesicht und wird stumpf abgeschoben. Ein bleistift-dicker Strang zieht von der Spitze des Divertikels zur Beckenwand und

wird scharf durchtrennt. Verschuß der Wunde bis auf ein Glasdrain, das in das Divertikelbett führt. Dauerkatheter.

Guter Verlauf. Drain nach 6 Tagen entfernt und Beginn mit regelmäßigen Blasenspülungen. Dauerkatheter nach 3 Wochen entfernt. Pat. steht auf. Urin noch stark trüb. Miktionsfrequenz stündlich, nachts 6—8 mal.

22. V. Entlassung in ambulante Behandlung.

Einige Wochen später stärkere Rötung und Infiltration der Operationsnarbe ohne Fieber, die nach 14 Tagen wieder verschwunden ist. Seitdem bessert sich die Beschaffenheit des Urins.

Ende Oktober 1922 ist der Urin auch ohne Blasenspülung nur noch leicht opaleszierend. Resturin 20—25 ccm. Harnstrahl noch immer dünn und ohne Kraft. Untersuchung des Divertikels durch Prof. Gruber, pathol.-anatom. Institut Mainz.

Beutartige apfelgroße hohle Gewebsbildung, kugelig gestaltet, von 9—10 cm Durchmesser. Auf einer Seite besitzt sie eine Öffnung, die für einen kleinen Finger durchgängig ist. An dieser Stelle ist die Wandung des kugeligen Gebildes außerordentlich dick. An dem entgegengesetzten Pol von dem eben beschriebenen Loch ist die Wandung entschieden dünner und schwächer. Die histolog. Untersuchung der Wand des Divertikels an 2 Stellen zeigt als Innenschicht das gewöhnliche Übergangsepithel, am Divertikeleingang eine dicke und kräftige Schicht glatter

Muskulatur. An dem der Mündung entgegengesetzten Pol ist auffällig der zunächst fast völlig erscheinende Mangel an Muskelfasern. Bei van-Gieson-Färbung ergibt sich, daß äußerst schmale, gewaltig gedehnte Züge von glatter Muskulatur zwischen den äußeren Bindegewebslagen vorhanden sind. Bei Färbung auf elastische Fasern findet sich eine besonders starke, fast knorrig zu nennende Anordnung elastischer Fasern im Bereich des bindegewebigen Abschnittes nahe unter der Epithellage.

Was die Entstehung der Divertikel betrifft, so ist nur bei dem zweiten der oben angeführten Fälle mit Sicherheit zu sagen, daß die Divertikel hier infolge chronischer Harnretention bei Prostatahypertrophie entstanden sind.

Bei Fall 3 dürfte das Divertikel wohl kongenital entstanden oder einer kongenitalen Anlage seine Entstehung verdanken; denn 1. litt der 61jähr. Pat., soweit seine Erinnerung zurückreicht, an Störungen der Blasenentleerung, 2. konnten keine anderen Ursachen für die chronische hochgradige Retention gefunden werden, 3. spricht auch der Operationserfolg: nach Entfernung des Divertikels schwand die Harnretention vollständig, für diese Annahme.

Unsicherer ist die Entstehung des Divertikels bei Fall 1. Hier können wir wohl ebenfalls eine kongenitale Anlage als wahrscheinlich annehmen, doch ist auch die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung (Fall auf den Damm beim Sprung übers Pferd mit Harnverhaltung) nicht ganz von der Hand zu weisen.

Biologisch sehr interessant ist die schon häufig erwähnte Bildung einer sphinkterartigen Muskelplatte am Eingang des Divertikels, durch deren Tätigkeit es wohl möglich ist, daß der Divertikeleingang zeitweise völlig verschlossen ist, eine Annahme, die sich mit der von verschiedenen Untersuchern berichteten Tatsache decken würde, daß das Divertikel bei einer cystoskopischen Untersuchung sichtbar war, bei einer anderen nicht. Daß diese Sphinkterbildung der Hauptgrund für die chronische Harnretention der Divertikelkranken sei, halten wir für recht unwahrscheinlich, und der Mißerfolg der ersten Operation bei Fall 1, bei der nur die Divertikelöffnung tüchtig erweitert wurde, spricht fast mit der Eindeutigkeit eines Experimentes gegen diese Annahme. Wir glauben vielmehr, daß durch die Divertikelöffnung der Blase ihre austreibende Kraft genommen wird, weil der Urin bei einer Blasenkontraktion leichter seinen Weg durch die breite Divertikelöffnung ins Divertikel nimmt als durch die verhältnismäßig enge und beim Manne lange Urethra nach außen.

Klinisch wichtiger als die Frage, ob angeboren oder erworben, scheint uns die Frage, ob das Divertikel die einzige Ursache der chronischen Harnretention ist, oder ob noch eine andere Behinderung der Harnentleerung (Prostatahypertrophie, Stenose der Urethra u. a. m.) außerdem vorhanden ist.

Allgemeine Einigkeit dürfte heute in der Frage der Therapie vorhanden sein. Ist ein Divertikel schon so groß geworden, daß es Be-

schwerden macht, so kann nur die Totalexstirpation und exakte Vernähung seiner Öffnung die Operation der Wahl sein. Die kleinen, beschwerdelosen, meist intramuralen, gelegentlich einer Cystoskopie entdeckten Divertikel bedürfen wohl keiner Behandlung. Selbstverständlich scheint uns, daß vor der Operation sorgfältig festgestellt werden muß, ob außer dem Divertikel noch ein anderes Hindernis für den Urinabfluß vorhanden ist. Dieses wäre in erster Linie zu beseitigen.

Wir haben jedesmal den suprapubischen Weg gewählt. Er dürfte in den allermeisten Fällen, selbst bei Sitz des Divertikels hinten und bei tiefer Einmündungsstelle, genügen. Ebenso scheint uns in jedem Fall die Extraperitonealisierung der Blase, wenn irgend möglich, anzustreben sein.

Bei großen Divertikelsäcken empfiehlt sich, das Divertikel möglichst ausgiebig von außen her freizulegen und besonders auch die Einmündung des Divertikels in die Blase von außen her freizupräparieren. Ist einmal die Einmündung des Divertikels in die Blase frei, so kann man hier durchtrennen und die weitere Freilegung sich erleichtern. Die Hauptschwierigkeiten liegen in der Auslösung des Sackes aus seiner Umgebung, mit der er häufig sehr feste Verwachsungen hat. Dabei ist besonders dem Rectum und den Ureteren Aufmerksamkeit zu schenken. Mündet der Ureter in das Divertikel, so wird seine Implantation in die Blase keine besonderen Schwierigkeiten machen, da er wohl meist durch das Divertikel gedehnt ist und genügende Länge besitzen dürfte.

Nur bei kleineren Divertikeln dürfte es zweckmäßiger sein, zuerst die Blase zu eröffnen und das Divertikel in die Blase umzustülpen und so zu exstirpieren, oder nach Eröffnung der Blase den Divertikeleingang zu umschneiden und durch Zug am Rand das ganze Divertikel in die Blase hineinzuziehen und hier abzutragen.

Literaturverzeichnis

über Divertikel der Blase.

- Anschütz*, Über kongenit. Blasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **10**, 103.
 — *Blum*, Chirurg. Pathol. u. Therapie d. Harnblasendivertikel. Leipzig 1919 (hierin vollständiges Verzeichnis aller Veröffentl. bis 1919). — *Bischoff*, Über 3 Fälle von Harnblasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **V**, 123. — *Blum*, Weiterer Beitrag z. operat. Behandlung der Harnblasendivertikel. Zeitschr. f. Urol. **13**, 41. — *Engelberg*, Transvesicales Entfernen eines großen von der hinteren Wand ausgehenden Blasendivertikels. Zeitschr. f. Urol. **15**, 496. — *Franz*, Beitrag zur Kasuistik der Harnblasendivertikel. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 52. — *Hryttschak*, Operierte Blasendivertikel. Sitzg. d. Wiener urol. Ges. **11**, XII. 1919. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **5**, 117. — *Hryttschak*, Zeitschr. f. urol. Chirurg. **6**, 412. — *Hryttschak*, Fall von Blasendivertikel und Prostatahyp. einzzeitig operiert. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 36. — *Keydel*, Zur Diagnose und Symptomat. d. Blasendivertikel. Zeitschr. f. Urol. **15**, 79. — *Kneise*, Zur Frage der sogen. kongenit. Blasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **8**, 148. — *Kraft*, Prostatahypertrophie

und Blasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 8, 149. — *Krasa* und *Paschkis*, 2 Fälle von Blasendivertikel bei Säugetieren. Zeitschr. f. Urol. 14, 443. — *Kneise* und *Schulze*, Zur Frage der sog. kongenit. Blasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 10, 461. — *Marion*, Grand diverticule vésical ayant provoqué une rétention compl. Journ. d. urol. 12, Nr. 1. — *Paschkis*, Zur Kenntnis der Anomalien der Harnblase. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 4, 365. — *Petersen*, Erfolgreich operierter Fall von cong. Blasendivertikel. Zentralbl. f. Chirurg. 48, Nr. 16. — *Pfister*, Über cystosk. Befunde bei paret. Blasen. Zeitschr. f. Urol. 15, 343. — *Pleschner*, Blasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 9, 197. — *Praetorius*, Fall von Vesica bipartita. Zeitschr. f. Urol. 15, 427. — *Rotschild*, Kongenitale Blasendivertikel. Arch. f. klin. Chirurg. 109, 657. — *Rotschild*, Diagnose und Chirurgie, Therapie der kongenit. Blasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 8, 147. — *Schönburg* und *Pfister*, Beitrag zur operativen Behandlung der kongenit. Blasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 5, 27. — *Schramm*, Theoretische und praktische Erwägungen zur Spiegeluntersuchung der paretischen Blasen. Zeitschr. f. Urol. 14, 329. — *Simon*, Beitrag zur Frage des Divertikelbildes der Harnblase. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 6, 59. — *Zinner*, Fall von zweigeteilter Harnblase. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 6, 54.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses in Karlsruhe i. B.
[Direktor: Geh. Hofr. Prof. Dr. B. von Beck].)

Hydronephrose mit Ureterkompression durch aberrante Gefäße.

Von

Dr. C. H. Ludowigs,
urolog. Beirat.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Januar 1923.)

Der Fall 31, 6 in *Israëls* „Chirurgischer Klinik der Nierenkrankheiten“ ist ein Beispiel für die Schwierigkeit, Hydronephrose und die Kompression des Ureters durch ein kreuzendes Gefäß in den wechselseitigen Zusammenhang zu bringen, und die Epikrise, die diesem Gefäß nur eine sekundäre Rolle zuerkennt, vertritt einen Standpunkt, der noch heute volle Geltung hat.

Seitdem ist vielfach versucht worden, die Möglichkeit primärer Ureterkompression mit nachfolgender Hydronephrose atypischen Gefäßen zuzuschreiben, die durch gewisse Lageverhältnisse zu Niere und Ureter prädisponiert sind, während andere vasculäre Stränge nur sekundär in das komplizierte Bild vorgeschrittener Hydronephrose hinein geraten [*Legueu*¹⁾, *Cohnreich*²⁾, *Ekehorn*²⁾, *Bissel*³⁾]. Keines der gegebenen Kriterien hat unbedingte Anerkennung gefunden, und das Urteil des einzelnen Beobachters hat noch reichlich Spielraum, um die Kontroverse ins Weite zu führen. Die Frage drängt sich dabei auf, ob es nicht förderlicher wäre, die zweifelhaften Fälle in möglichst objektiver Form zu sammeln, zumal wir in der Röntgenaufnahme kontrastierter Nierenbecken ein Dokument besitzen, das als vergleichende Pyelographie — vor und nach korrigierenden Operationen — doppelt wertvoll wäre. Und wenn Glück und systematische Röntgenuntersuchung hinreichendes Material von illustrierten Frühfällen liefert, müßte das Dunkelfeld vergehen, das über den Anfängen dieser vieldeutigen Hydronephrosen liegt. Aus solchen Erwägungen schien mir der folgende Fall mitteilenswert.

¹⁾ *F. Legueu*, Traité chirurgical d'urologie, Paris 1910; *F. Legueu*, Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1904, S. 1361.

²⁾ *Ekehorn*, Arch. f. klin. Chirurg. 82. 1907.

³⁾ *Cottrell, Thomas*, Urol. a cut. review 26, Nr. 6. 1922.

W. M., 23 Jahre, beschwerdefrei bis zum Frühjahr 1918. Damals erlitt er bei einem Klaviertransport eine Quetschung der rechten Flanke. 24 Stunden später ohne besondere Schmerzen blutiger Harn, der mehrere Tage anhielt. Im Lazarett wurden später Leukocyten und Eiweiß im Urin ständig gefunden — nach Monaten wurde er ungeheilt entlassen. Der gleiche Befund führte im folgenden Jahr zu erneuter Lazarettbehandlung — die ebenso erfolglos war. Befinden und körperliche Leistungsfähigkeit waren dabei wenig gestört, erst im Spätsommer 1922 begannen häufigere Schmerzanfälle in der rechten Seite, stellenweise von Fieber begleitet, der Harn wurde ohne Miktionsbeschwerden trüber.



Abb. 1.

Am 9. X. untersuchte ich den blassen, auffallend großen, muskulösen Pat. Zunge wenig belegt, trocken. Rechtes Corpus mammae halbpapfelgroß. Hauthyperästhesie im Bereich der rechten unteren Thorakalnerven. Bei Palpation des rechten Hypochondrium ist die Niere vergrößert, vor allem verbreitert zu fühlen. Sie erscheint um Handbreite gesenkt — und ohne große Beweglichkeit, etwas median verlagert. Es besteht mäßige Druckempfindlichkeit. Der Urin ist trüb, leicht alkalisch, spez. Gew. 1,015. Albumen den reichlich vorhandenen Leukocyten entsprechend. Im Sediment außerdem beträchtlich viel Erythrocyten und massenhaft Staphylokokken. Blutdruck nicht erhöht.

Cystoskopie (10. X.): Gesunde Blase, beide Ostien klein, besonders das linke. Ureterkatheter entleert aus rechtem Nierenbecken trüben Restharn von ca. 100 ccm (patholog. Bestandteile des Blasenurins).

Von linkem Nierenbecken erfolgt rhythmisches, oft aussetzendes Abtropfen eines klaren, leicht eiweißhaltigen, sterilen Urins.

Blauausscheidung rechts und links erst nach 28 Minuten, ist dann links kräftiger als rechts.

16. X. Pyelogramm der rechten Niere mit 50 g 20 proz. Bromnatriumfüllung (Abb. 1).

23. X. Krankenhausaufnahme.

Bei unregelmäßigem, intermittierendem Fieber wird der Versuch gemacht, die Infektion des rechten Nierenbeckens durch lokale Spülungen zu bekämpfen:

1. XI. Verweilkatheter ins rechte Nierenbecken gelegt, muß nach 20 Stunden wegen Verstopfung entfernt werden.

7. XI. Kolikartige Schmerzen in der rechten Seite. Niere erscheint dabei außergewöhnlich groß. Beim Ureterkatheterismus entleert sich die erste Urinportion im Strahl, dann folgen 200 ccm Residualharn in raschem Tropfen. Sofortiges Nachlassen der Beschwerden, am folgenden Tag steigt die Temperatur auf nahezu 40°. Urinbefund seit der Aufnahme fast unverändert.

11. XI. Operation (in der Annahme rechtsseitiger, infizierter Hydronephrose mit starker toxischer Schädigung der linken Niere).

Lumbalschnitt. Vergrößerte, tiefstehende Niere, die Konvexität leicht nach vorn gedreht. Keine besonderen Verwachsungen außer am unteren Pol. Dort setzt median und etwas vorn von der Mittellinie ein derber schwach pulsierender Strang an, der nach aufwärts und innen an dem erweiterten Nierenbecken vorbeizieht und den obersten Teil des Ureters als Schlinge gegen das Nierenbecken nach vorn und oben hebt. Nierenpalpation zeigt allenthalben über erweiterten Kelchen Abplattung des Parenchyms. Im untersten Kelch ist ein kirschgroßes Konkrement zu fühlen. Nephrotomie des unteren Pols befördert unregelmäßigen Calculus (Untersuchung ergibt: Calciumphosphat und Calciumcarbonat). Bei digitaler Untersuchung des Nierenbeckens und der Kelche findet sich kein weiterer Stein. Ligatur und Durchtrennung des Gefäßstranges aus mittelgroßer Vene und feiner Arterie. Hierbei verfärbt sich der untere Pol dunkler — die Nephrotomiewunde zeigt aber genügend parenchymatöse Blutung. Lösung des Gefäßstrangs vom Uretersprung — Einlegen eines Drains ins Nierenbecken, teilweiser Nahtschluß der Nierenwunde, dessen Fadenenden zur Anheftung des unteren Pols an das Periost der 12. Rippe verwendet werden. Nach dieser Fixation verläuft der Ureter geradlinig vom tiefsten Punkt des Nierenbeckens. Drainage des Nierenlagers. Nahtverschluß bis auf 3 cm Lücke.

Heilverlauf: Urinsekretion durch Drain und Ureter (blutiger Urin bis zum Ende des dritten Tages). In den ersten 5 Tagen remittierendes Fieber bis 38,5. Mit Eröffnung einer subfascialen Eiterung zunächst der Drainlücke, fällt die Temperatur dauernd zur Norm. Nunmehr glatter Heilverlauf. Urinfistel sistiert am Ende der zweiten Woche, der Blasenurin klärt sich auf, im Sediment noch Leukocyten und colibacilläre Bacillen.

16. XII. Kontrollcystoskopie. Gesunde Blasen-schleimhaut. Linkes Ostium zeigt 20 Minuten nach der Indigocarmininjektion blauen Strahl, rechts hemmungsloser Katheterismus, es entleeren sich ca. 20 ccm mäßig trüben Restharns (Leukocyten, Colibacillen), schwache Blaufärbung nach 25 Minuten, bei einigermaßen rhythmischer Tropfenfolge.

Anschließendes Pyelogramm (Abb. 2) nach Beckenfüllung von 85 g 20 proz. Bromnatriumlösung.

23. XII. in ambulante Behandlung entlassen, nachdem P. wochenlang fieber- und beschwerdefrei war (die letzten 10 Tage außer Bett). Wunde bis auf feste Granulationen an früherer Drainstelle geschlossen.

Das 2. Pyelogramm zeigt eine wesentliche Verbesserung der Abflußverhältnisse des Nierenbeckens. Im Original der 1. Abbildung entspringt der Ureter an höchster Stelle des Beckens mit deutlicher Schlingenbildung des Anfangsteils. Die Senkung der Niere ist nur durch Hebung des unteren Pols verbessert. Von der totalen Nephropexie hielt mich, bei dem Stand der Infektion, die Scheu vor der Dekapsulation der oberen 2 Nierendrittel ab — zumal die Korrektur des Nierenbeckenabflusses mit der partiellen Anheftung erreicht schien. Die 2. Abb. präsentiert das fast



Abb. 2.

doppelt so stark gefüllte Nierenbecken in der Frontalebene, während die Projektion des Schattens im 1. Pyelogramm durch die Drehung der Niere um ihre Längsachse schmaler erscheint. Bemerkenswert erscheint mir, daß der den Ureter zweifellos knickende Gefäßstrang fast alle Charakteristica des Verlaufs zeigt, die — wie vorhin angedeutet — von primär zur Hydronephrose führenden Gefäßen verlangt werden. — Zweifel an dieser ätiologischen Bewertung entstehen aus dem ersten Pyelogramm, aus der Vorgeschichte mit den späten Retentionssymptomen, und schließlich ist eine der *Legueusen* Forderungen noch nicht ganz erfüllt, daß die Durchtrennung des stenosierenden Gefäßes zur Heilung geführt hat.

**Die operative Behandlung — Ignipunktur — mancher Fälle
polycystischer Nierendegeneration.
Bemerkungen zur Pathologie und Klinik.**

Von
E. Payr.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig [Direktor: Geheimrat
Prof. E. Payr].)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 12. Januar 1923.)

Vor 21 Jahren hat unser Großmeister der Nierenchirurgie *J. Israel* ein für die damalige Zeit voll berechtigtes vernichtendes Urteil über Operationsversuche bei polycystischer Nierendegeneration ausgesprochen. Die Exstirpation lehnt er, da das Leiden so gut wie immer doppelseitig, mit Fug und Recht ab, von der Spaltung der Niere oder Eröffnung einzelner Cysten hält er nichts, da bei dem Fehlen von Kommunikationen zwischen den einzelnen Blasen eine erhebliche, vor allem dauernde Umfangverringering doch nicht erreicht werden könne.

Andere erfahrene Chirurgen urteilen ganz ähnlich; *Rovsing* und *Posner* bezeichnen die Cystenniere als *ein noli me tangere*. Ebenso wenig versprechen sich die Uro-Chirurgen neuester Zeit, *Wossidlo*, *Rumpel* u. v. a., von der konservativen Behandlung angesichts der übergroßen Zahl der Cysten. Ob die Schätzung *Wossidlos* auf Millionen zutrifft, erscheint fraglich.

Die Zahl der Exstirpationen derartiger Gebilde, öfter aus einer Fehldiagnose (Tumor) als aus unmittelbar lebensbedrohender Komplikation geboren, ist glücklicherweise gering geblieben. *Mohr* stellte 22 solcher Eingriffe zusammen, deren Ergebnisse nicht sehr ermutigend waren. Die primäre Sterblichkeit war groß. Bei 15 dauerte nach einem Jahre noch die Heilung an, besser gesagt, hatten sich noch keine hinkenden Boten eingestellt. Man geht aber wohl nicht fehl mit der Annahme, daß die Zahl der operierten Fälle bedeutend größer sein wird. *Brin* hat in neuester Zeit über 167 Operationen bei einem Gesamtmaterial von 324 Beobachtungen zusammenfassend berichtet. Die Nephrektomie wurde 117 mal mit 32 Todesfällen = 29%, die Nephro-

tomie 22 mal mit 7 Todesfällen = 31,8% ausgeführt. *Mikaniewski* berichtet über 194 Fälle mit 127 Ektomien = 30% Mortalität. Von 27 Nephrotomien starben 12 = 45%; sie ist demnach sogar gefährlicher als die Ausschneidung. Außerdem sind unter diesem Material 15 Punktionen, 10 Nephropexien vorgenommen worden. Über den Ausgang dieser Fälle ist leider nichts gesagt.

Die besten und neuesten Lehrbücher der operativen Chirurgie schweigen über Eingriffe bei diesem Leiden nahezu vollständig (*Bier — Braun — Kümmel, Völcker — Wossidlo* u. a.).

Durch diesen Auftakt habe ich mich hoffentlich schon genügend von dem Verdacht befreit, für die Herausnahme der Cystenniere eintreten zu wollen!

Im Gegenteil, ich kämpfe gegen sie, wo ich nur kann. Erst auf der kürzlichen hundertjährigen Gedächtnistagung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte mußte ich diesen von *Grunert* für gewisse Fälle verteidigten Eingriff nur für ganz ausnahmsweise als zulässig erklären.

Es ist ganz interessant, dem Schrifttum unseres Faches zu entnehmen, daß die meisten, die über einige Fälle von doppelseitiger Cystenniere berichten, einen oder den anderen erwähnen, in dem sie die Exstirpation ausgeführt haben. Immer wieder werden Cystennierenpräparate in ärztlichen Vereinigungen gezeigt, gelegentlich auch die ihnen zugehörigen Kranken vorgeführt. Fast alle Autoren aber kommen nach eingehender Begründung ihres Entschlusses zu dem Eingriffe, der einem *pater peccavi* oft recht ähnlich sieht, zu dem Schlusse, daß man diese Operation nicht machen dürfe oder nur unter der Voraussetzung *unmittelbar lebensbedrohlicher* Komplikationen.

Jene Fälle, bei denen man sich „unter dem Drucke der Verhältnisse“ für radikales Vorgehen entschieden hat, müssen einer *noch viel schärferen Kritik* unterzogen werden als bisher. Am besten, wenn die Fehldiagnosen offen zugegeben werden. Es gibt auch tatsächlich Fälle, bei denen die Cystenbildung in der Tiefe viel stärker als an der Oberfläche des Organes entwickelt ist, so daß erst der Sektionsschnitt der entfernten Niere den Sachverhalt völlig klärt. Das sind aber ganz seltene Ausnahmen.

Das Leiden ist doch offenbar ein so seltenes, daß viele in der Praxis stehende tüchtige Chirurgen es nie gesehen haben, sich nun auf einmal einem als schwer krankhaft imponierenden Gebilde gegenüber sehen, entschlossen an dessen Entfernung herangehen, bevor die notwendigen Hemmungen aus dem Schatze der pathologischen Anatomie eingegriffen haben.

Die Cystenniere hat, um es kurz zu sagen, bei Chirurgen und Urologen operativ einen „*schlechten Ruf*“. Man will von der chirurgischen Behandlung nichts wissen, weil die Ausschneidung der Doppelseitigkeit

wegen zu gewagt, die *Palliativoperationen* als völlig unwirksam angesehen werden. Es fragt sich nun, ob die letzteren wirklich so ganz vertrauensunwürdig sind, wie allgemein angenommen wird. Es liegen über solche *keine irgend ausreichenden Erfahrungen vor, weder über die unmittelbaren noch über die Fernerfolge*; ihre nahezu einhellige Ablehnung stützt sich daher hauptsächlich auf eine theoretisch geschaffene, jedoch praktisch ungenügend geprüfte Annahme ihrer Zwecklosigkeit.

Ich habe bisher nie eine Cystenniere operativ entfernt; in dieser Hinsicht ist mein Gewissen rein. Aber ich habe in einer kleinen Zahl von Fällen, die zum Teil schon Jahre zurückliegen, einen Versuch mit einem konservativen Verfahren, der *Ignipunktur*, gemacht (bisher ohne Todesfall), deren Begründung und Technik, deren Ergebnissen die nachstehenden Ausführungen gewidmet sind. Vielleicht kann ich auch einige nicht ganz wertlose Beiträge zur Klinik dieser seltenen Erkrankung geben, auf manche neueren Erkenntnisse auf dem Gebiete der Pathologie hinweisen. Ein *Idealverfahren* gibt es bei der Natur des Leidens nicht, kann es auch wahrscheinlich nicht geben.

Ich habe selbstverständlich nicht die Absicht, mich in dieser vorwiegend der Praxis gewidmeten kleinen Abhandlung eingehender mit der **pathologischen Anatomie** der Cystenniere zu beschäftigen; sie ist oftmals und eingehend studiert (*Borst, Busse, Herxheimer, E. Meyer, Ribbert* u. v. a.). Auch verfüge ich, wie begründet, über kein eigenes anatomisches Untersuchungsmaterial. Das, was ich während meiner Operationen gelegentlich bei deren sogar mehrmaligen Wiederholung an derselben Cystenniere gesehen, werde ich kurz schildern.

Die umfassendste pathologisch-anatomische, in der deutschen Literatur auffallenderweise nur wenig berücksichtigte monographische Darstellung des Leidens auf Grundlage eines großen selbst untersuchten Materials hat uns *Berner* gegeben, ein geradezu hervorragendes Werk, dem ich eine Anzahl für Klinik und Verlauf wichtiger, zum Teil den bisherigen Anschauungen widersprechender Tatsachen entnommen habe.

Die Cystenniere wird bekanntlich auf eine in frühzeitiger Periode sich vollziehende Entwicklungsstörung der Niere, Ausbleiben der Vereinigung der Harnkanälchen mit den Uretersprossen zurückgeführt; schon dadurch wird die Doppelseitigkeit der Erkrankung in vielen Fällen nahegelegt. Die gleichzeitigen polycystischen Degenerationen anderer Organe (Leber, Pankreas) sind die Cystenniere nicht selten begleitende *Mißbildungen*. Sehr häufig finden sich in den Geschwülsten *nierenfremde Gewebe*: Muskel, Knorpel, markhaltige Nerven, Plattenepithelkugeln.

Die Fälle sind allem Anschein nach recht verschieden geartet. Nicht mit Unrecht ist behauptet worden, daß jeder neue seine be-

sonderen Eigenheiten aufweisen könne. Manche Cystennieren bieten nach meinen und anderer *Operationsbefunden* in ihren einzelnen kugeligen Vorwölbungen ein eigenartiges *Farbenspiel*. Der schon wiederholt gebrauchte Vergleich mit einer *Traube* ist treffend, besonders mit der Erweiterung, daß *blaue* und *gelbe*, von ersteren reife mit dunkelblauen, unreife mit roten Beeren untermischt sind. Die dunkelgefärbten Blasen enthalten häufig durch Blutbeimengung gefärbten Inhalt, manchmal eigentümlich zähe, kolloide Massen, andere wieder reichlich Cholesterinkrystalle. Sie sind fast immer mit Epithel, gelegentlich mit starken Wucherungen ausgekleidet. Der Inhalt der gelben Beeren ist völlig klar. Ein Teil von ihnen sind wahrscheinlich *Lymphcysten*. *Coenen* nimmt für sie Stauung in den Lymphwegen am Hilus an. Die Übergänge zwischen Cystennieren und bösartigen Geschwülsten sind öfters.

Manchmal finden sich sehr wenige, aber große, in anderen Fällen ungemein zahlreiche, aber vorwiegend kleine Cysten. Es sind Fälle beobachtet, in denen nicht mehr als 20 Stück in einer Niere saßen (*Berner*); sie liegen öfter oberflächlich in der Rinde als in der Tiefe der Marksubstanz. Gelegentlich ist auch das ganze Organ gleichmäßig durchsetzt. Die *Mengen von erhaltenem Nierenparenchym wechseln*; manchmal sind sehr erhebliche Anteile vorhanden, manchmal nur geringfügige Reste. Das hängt von der Zahl und Größe der Blasen ab.

Es gibt zwei Haupttypen von Cystennieren, die *großen* und die *kleinen* (hypoplastische C.-N.). Bei den ersteren ist das Nierenbecken fast immer deformiert, oft zu einem schmalen Spalt ausgezogen, nicht selten ganz verkümmert, die Kelche verzerrt, zusammengedrückt, die Papillen abgestumpft. Bei den kleinen sind im Gegensatz dazu Becken und Harnleiter in der Regel stark erweitert (*Berner*). Auch bei neugeborenen oder wenige Tage alten Kindern findet sich die normale Niere der Gegenseite — die *kleine Cystenniere ist öfters einseitig* — stark hypertrophiert. Der Ureter ist bei der großen Form nicht selten mit der Oberfläche der Geschwulst auf eine Strecke weit verlötet, dadurch dem Cystendrucke besonders stark ausgesetzt.

Es gibt Fälle, in denen einzelne oder auch zahlreiche, über das ganze Organ verteilte Cysten durch *feine Kanälchen, aber auch etwas weitere Öffnungen mit dem Nierenbecken in Zusammenhang stehen*. *Berner* hat dies durch *Einspritzung gefärbter Gelatine* einwandfrei nachgewiesen, außerdem mit dem Modellplattenverfahren nach *Born* aufgezeigt. Das möchte ich für ungemein wichtig halten, denn bisher hatte man gerade das Gegenteil angenommen. Es ist also wohl möglich, daß manche Cystenniere über eine *Dauer-Capillar-Drainage* gegen die abführenden Harnwege verfügt, die den vorhandenen Parenchymrest durch lange Zeit vor allzu schwerer Druckschädigung bewahrt. Nach den Rekon-

struktionsmodellen *Berners* halte ich es für wahrscheinlich, daß es da von Zeit zu Zeit in Kraft tretende *Ventilmechanismen* gibt.

Trotz der grundsätzlichen Einheit des krankhaften Vorganges kann man doch von einem sowohl für den Verlauf, als auch die Behandlung verschiedenartigen Material sprechen. Das gilt vor allem auch für die so bedeutungsvolle Frage der *Ein- oder Doppelseitigkeit*.

Unter 26 Fällen *Berners* finden sich 8 einseitige Cystennieren; sie kommen anscheinend hauptsächlich im frühen Kindesalter vor, gehören — auch bei Erwachsenen — fast immer der „kleinen“ Form an.

Das wären 30,7% gegenüber der bisherigen Annahme von 4% einseitigen Sitzes (*Sieber*). *E. Küster* gibt die Zahl der einseitigen Erkrankungen für Neugeborene mit 7, für Erwachsene mit 21% an; *Luzatto* fand unter 226 Fällen 41 einseitige = 18%. Die Zahlenangaben schwanken also, wie man sieht, nicht unerheblich. *P. Wulff* berichtet über einen Fall, der *klinisch* als einseitig anzusehen ist.

Allerdings fand sich unter den „großen“ Tumoren stets Doppelseitigkeit. Das ist für die Praxis natürlich sehr wichtig. Aber auch die doppelseitigen Geschwülste sind keineswegs immer gleichgroß; die Vergrößerung erfolgt manchmal anscheinend *schubweise*.

Das *klinische Bild* ist in den neueren Lehr- und Handbüchern kürzer gehalten als die Pathogenese.

Vererbbarkeit und familiäre Häufung sind längst bekannt. Es gibt Familien, in denen von 7 Kindern 3 mit dem Leiden behaftet sind, in einer anderen gab es unter 4 Geburten 3 Cystennieren, 2 davon bei Zwillingen. Auch ich fand 2mal Geschwisterpaare in meinem Material. Bei zweifelhaften Fällen kann man durch Nachforschung über Eltern und Geschwister wertvolle Anhaltspunkte für die Diagnose erhalten.

Die Träger der Cystenniere können ein hohes Lebensalter erreichen. Von den 26 Fällen *Berners* hatten 6 das 50., 3 das 60. Lebensjahr überschritten, ein Kranker war 81 Jahre geworden. Auch in meinem Materiale hatte ich einen 61jährigen.

Ein unkomplizierter Fall ist, wie *Zucker кандl* sehr richtig sagt, praktisch einer *Schrumpfniere* mit allmählicher Funktionseinbuße gleichzustellen, so wie diese zu behandeln (*Schüssler*).

Die *Komplikationen* sind es aber, die in einem Teil der Fälle Kranken und Arzt nicht in Ruhe lassen. Die *Koliken* und *Schmerzen*, die „*entzündlichen Anfälle*“, die oftmals wiederholten kleineren oder durch ihre Dauer bedrohlichen *Blutungen*, endlich die schwere *Infektion*, haben nach den bisherigen Beobachtungen die nur selten ganz eindeutige Anzeige zu einem operativen Vorgehen gegeben.

Die *Verdrängungserscheinungen von seiten der Nachbarorgane* stehen

erst an zweiter Stelle. Magen und Flexura coli sinistra reagieren auf die Raumbeengung stärker als die rechte obere Kolonflexur. Das kann zu den mannigfaltigsten Fehldiagnosen führen.

Die Koliken sind, abgesehen von Blut- und Fibringerinnnsehn durch *mechanische Kompression des Harnleiters* von seiten stark gefüllter Cysten bedingt.

Die von *uns* so genannten *entzündlichen Anfälle* gehen mit plötzlich einsetzenden Schmerzen, Fieber, seltener Schüttelfrost, Erbrechen, rascher Größenzunahme der Geschwulst einher. Ich habe sie wiederholt gesehen. Die Erscheinungen können der Stieldrehung einer Wanderniere sehr ähnlich sehen. Das Bild sieht jedoch bedrohlicher aus, als es für gewöhnlich ist. Bei Bettruhe (Beckenhochlagerung), heißen Umschlägen, Antipyreticis und leichten Narkoticis, flüssiger Kost, geht der Anfall gewöhnlich innerhalb einiger Tage zurück. Es braucht einer hohen Anfangstemperatur wegen noch lange nicht zu einer Vereiterung zu kommen. Wahrscheinlich handelt es sich meist um *Stauungserscheinungen, verursacht durch Lageveränderung der Geschwulst*. Bleibt das Fieber längere Zeit bestehen, so haben wir in der *Leucocytenkurve* einen guten Anhaltspunkt für die Abschätzung der Schwere der Veränderungen. Erst anhaltende hohe Werte sprechen für Vereiterung einer oder mehrerer Cysten. Erst dann würde ich die Anzeige für die Freilegung, zur Bekämpfung der entzündlichen Komplikation — wenn möglich Spaltung, Tamponade — für gegeben ansehen. *Blutungen*, über die sehr häufig berichtet wird (*Wossidlo, Kümmell u. a.*), habe ich nur einmal gesehen. Die schwere und andauernde Blutung ist selbstverständlich ein sehr ernstes Symptom. Woher stammt sie? Eine starke Stauung im ganzen Organ durch die vielen Cysten zeigt sich bei der Freilegung ganz deutlich. *Ich sah in der Nähe des Nierenbeckens öfters stark geschlängelte, erweiterte Venen*. Ich vermute, daß *variköse Erweiterungen* der Nierenbeckenvenen meist als die Quelle anzusehen sind. *Berner* macht auf das häufige Vorkommen sehr stark erweiterter Capillaren aufmerksam. Es können natürlich auch Zerreißungen arterieller Gefäße in Frage kommen.

Der gefährlichste Zwischenfall ist die *Totalvereiterung*, ausgehend von jener einzelner Cysten mit schließlich *irreparabler Infektion*. Einzelne vereiterte Blasen können bei günstiger Lage in das Nierenbecken durchbrechen, oberflächlich gelegene einen paranephritischen Absceß hervorrufen.

Die Träger von Cystennieren sind erfahrungsgemäß *septischen Erkrankungen gegenüber besonders gefährdet*. Die Ausscheidung pathogener Keime ist durch die schweren Gewebsveränderungen der Niere offenbar erschwert. Wenn wegen Pyonephrose ein Organ geopfert werden mußte, ist das zurückbleibende noch erhöht bedroht, wie ein Fall von

P. Bull zeigt, in dem die Kranke 1 Jahr nach der Ektomie einer Infektion der Gegenseite erlag.

Ruptursymptome von Cysten (als wenn etwas im Bauche geplatzt wäre) mit den zugehörigen reflektorischen Erscheinungen beschreiben *E. Küster, Israel, N. Paus* u. a. nach oft ganz leichten oder auch etwas erheblicheren Traumen der Lendengegend. Sie ähneln klinisch den entzündlichen Anfällen, können ebenfalls rasch spontan zurückgehen. Blutiger Harn ist dabei nur gelegentlich gesehen worden.

Spontane erhebliche Verkleinerungen sicher diagnostizierter Cysten nieren habe ich in meinem Material öfters gesehen; ich denke dabei doch an gelegentliche Selbstdrainagen.

Die **klinische Diagnose** der überhaupt Erscheinungen machenden Fälle ist, wenn man das Krankheitsbild einmal kennt und daran denkt, nicht allzu schwierig. Wer es sich zur Pflicht macht, bei jeder in der Nierengegend gefundenen Geschwulstbildung auch die Gegenseite genau zu untersuchen, wird sie seltener verkennen. Sie konnte in allen von mir operativ behandelten Fällen vor dem Eingriff gestellt werden.

Wölbt sich der deutlich höckerige Tumor bei Untersuchung in Seitenlage bei Druck von vorn in der Lendengegend stark vor, so ist gegen eine *Probepunktion* unter strengster Asepsis nicht viel einzuwenden; aber sie ist nicht notwendig. Die Flüssigkeit enthält gewöhnlich etwas Eiweiß, Kochsalz, meist keine chemischen Harnbestandteile.

Daß das gesamte Rüstzeug der neuzeitlichen Nierendiagnostik herangezogen wird, ist selbstverständlich (s. u.). Die Pyelographie kann vielleicht charakteristische Befunde ergeben (*Braasch*), ist aber gerade bei diesem Leiden wohl nicht ganz unbedenklich. Auch die *Pneumoradiographie* (*Wossidlo*) kann zur Diagnose herangezogen werden. Sie ergibt ein sehr deutliches Bild, läßt sogar die einzelnen Cysten erkennen.

Die Bemerkung *Zuckerkancls*, daß die nichtkomplizierte Cystenniere unter dem Bilde der Schrumpfniere verläuft, die *blutende* als Tumor, die *vereiterte* als Pyonephrose imponieren, ist aus dem praktischen Leben gegriffen.

Bekanntlich wird die Diagnose nicht selten erst *während einer Operation* gestellt, sei es als überraschender Nebentbefund, sei es als Aufklärung eines in seiner Wesensart unbekannten Tumors. Handelt es sich um einen Bauchschnitt, so kann man sich ja sehr bequem durch einen Griff in die beiden Nierengegenden von dem Vorhandensein der Doppelgeschwulst unterrichten. Auch mein Oberarzt Dr. *Hohlbaum* fand einmal bei der Operation eines Uterusmyomes typische Cystennieren als Nebentbefund. Auch beim Lendenschnitt sollte man bei dem Befunde einer cystenbedeckten Niere, falls man an einen radikalen Eingriff *überhaupt denken* sollte, stets das Peritoneum eröffnen, um die Niere der Gegenseite zu befühlen. Nur Vereiterung verbietet solches Vorgehen.

Die funktionelle Nierendiagnostik mit allen bisher bekannt gewordenen Prüfungen der Nierenarbeit muß gerade bei der polycystischen Degeneration mit peinlichster Sorgfalt durchgeführt werden (Harnbefund, Chromocystoskopie, Ureterenkatheterismus, Gefrierpunktsbestimmung von Harn und Blut, Reststickstoff, Kochsalzausscheidung, Phloridzinprobe, evtl. Harnstoffbestimmung). *Wenn irgend möglich, ist die Einzelleistung jeder Niere zu bestimmen.* Wir erhalten solcherart doch einen einigermaßen genügenden Einblick in die Leistungsfähigkeit des jeder Niere verbliebenen Parenchymrestes. Jedoch möchte ich bemerken, daß ein gutes Ergebnis auf der einen Seite nach meinem Dafürhalten noch nicht die Opferung der anderen Niere rechtfertigt, denn wir wissen, daß sich das Bild innerhalb kürzester Frist im ungünstigen Sinne wandeln kann. Auch für *palliative Operationspläne* erscheint mir die gesamte Leistungsprüfung von größter Bedeutung. Bei schlechtem oder zweifelhaftem Ergebnis wird es sich empfehlen, auch von solchen Abstand zu nehmen oder im Notfall nur die *Punktion der großen Hohlräume mit feinsten Nadel* durchzuführen.

Die bis heute so ziemlich allgemein gültige **Anzeigestellung** unter Voraussetzung richtiger Diagnose lautet: *Man operiere ohne Vorliegen von Zwischenfällen überhaupt nicht, sonst nur bei unmittelbarer Lebensgefahr, dann aber radikal. Findet man bei der Freilegung eines Nierentumors Cystenniere, schließe man, ohne etwas zu unternehmen, die Wunde.* Das ist deutlich genug. Diese Ratschläge sind größtenteils begründet, fordern aber doch zu einer Aussprache auf.

An *Fehlbildungen lebenswichtiger Organe* zu operieren, hat überhaupt schon etwas Mißliches, da auch die Reaktionen solcher durchaus nicht dem Gewohnten entsprechen müssen. Die Tatsache, daß ein nicht unerheblicher Teil der Kranken ein höheres Lebensalter erreicht, Cystennieren gar nicht selten erst bei der Sektion als Zufallsbefund in Erscheinung treten, spricht an sich schon stark gegen eine *operative Behandlung ohne zwingenden Grund*.

Nun sind aber doch die Beschwerden in einem anderen Teile der Fälle *so bedeutend*, daß der Wunsch nach einer Besserung sicherlich gerechtfertigt ist, wenn die Therapie 1. für einige Zeit Erfolg verspricht und 2. sich als verhältnismäßig ungefährlich erweist.

Die bisher gemachten *Palliativvorschläge*: *Punktion (Rovsing)* oder *Eröffnung* der Cysten mit dem Messer (*E. Küster*), *Entkapselung*, *Sektionsschnitt*, *Cysto-Nephropexie (Garré)*, *Resektion* der schwerst veränderten Organteile fanden keine Anerkennung. Sie wurden mit dem kurzen, aber schwerwiegenden Urteilsspruch: *gefährlich und zwecklos* bedacht. *Bircher* ist für Abtragung der Cysten. Dieser Eingriff verbunden mit Dekapsulation wird neuerdings besonders von französischen Autoren warm empfohlen als Methode der Wahl, seine Vorteile: Entlastung, Entfernung der kranken Teile gerühmt.

Das was für die Entkapselung wegen technischer Unmöglichkeit in der Mehrzahl der Fälle und den Sektionsschnitt (der nur einen kleinen Teil der Hohlräume treffen kann) wegen Schädigung noch arbeitsfähigen Nierengewebes sicher zutrifft, braucht nicht für die anderen Heilpläne zu gelten. Man hat sich bisher kaum der Mühe unterzogen, die Wirkung einer, wenn auch nur vorübergehenden *Entlastung* abzuschätzen. Man vergesse nicht, daß wir jetzt in der Feststellung der von jeder Niere geleisteten Arbeit eine recht gute Handhabe für das, was wir dem Organ zumuten dürfen, besitzen. Wenn es gelingt, durch ein wenig bedenkliches Verfahren das Leiden durch längere Zeit im Schach zu halten, bei großen Beschwerden zu *helfen*, wenn auch nicht zu *heilen*, durch dasselbe vielleicht manche Exstirpation zu umgehen, so wäre das doch schon ein gewisser Fortschritt.

Ich glaube, daß unser nachstehend geschildertes Verfahren — wenn auch gewiß nicht für alle Fälle — diese Erwartungen bis zu einem gewissen Maße zu erfüllen imstande ist.

Der **Gang der Operation** ist folgender: Die Nierengeschwulst wird auf lumbalem Wege — einmal bin ich transperitoneal vorgegangen — mit dem *Kocherschen* Schrägschnitt freigelegt, die Reste der gewöhnlich sehr dürrtigen (Druckatrophie) Fettkapsel gespalten; die in der Regel wegen ihres Gewichtes aus ihrer Nische herabgesunkene und mit der Umgebung meist wenig verwachsene Niere wird luxiert, auf Kompressen gelagert.

Stets soll man sich über die *Lage des Nierenbeckens, Abgangsstelle des Ureters und Eintrittsstelle der großen Gefäße* genau unterrichten, damit man bei der nachfolgenden Behandlung diesen keinen Schaden zufügt. Mit dem rot- bis schwach weißglühenden *Galvanokauter* — ein kleines schmalspitzes Nasenmodell — werden zuerst die größten Cysten punktiert und geschlitzt oder kreuzweise eingeschnitten, soweit sie eine ganz dünne Wandung haben (s. Abb.). Die kleinen Cysten sticht man einfach an, von den etwas größeren schneidet man durch eine rasche kreisförmige Bewegung des glühenden Instrumentes gleichsam den Deckel ab. Die wasserklare Flüssigkeit spritzt oft in hohem Strahle heraus. Zuerst werden natürlich die großen Beeren in Angriff genommen, dann die kleinen. Da manchmal Hunderte vorhanden sind, ist die Arbeit immerhin mühsam, bis man um die ganze Geschwulst herumgekommen. Nach Zusammenfallen der oberflächlichen Exemplare kommt manchmal eine zweite, tiefere Schicht näher an die Oberfläche, deren Cysten in die leeren Betten der bereits eröffneten sich vorwölben. Man kann sie manchmal sehen oder mit dem Finger fühlen. Der Spitzbrenner, wenn möglich noch schlanker gewählt, geht nun tiefer hinein, entleert noch viele Hohlräume. Statt der klaren Flüssigkeit kommt jetzt öfters tiefdunkelbraune, mit Cholesterinkristallen vermengte oder

eine zäh-leimige Masse zum Vorschein. In der Nähe des Nierenbeckens und der großen Gefäße sei man sehr vorsichtig. Blutet es an der Oberfläche irgendwo stärker, was jedoch selten der Fall ist, so wird mit feinsten drehrunder Nadel eine Umstechung gemacht. Die *Galvano-kaustik* habe ich einmal zur *Vermeidung der Blutung*, dann auch zur Verhütung einer allzu raschen Verklebung der eröffneten Blasen gewählt. Verkleinerung um ein Drittel ist uns fast immer gelungen, mehrmals auf die Hälfte, einige Male auf ein Drittel. Einige Male bin ich noch mit einer ganz feinen Hohlnadel in die Tiefe gegangen, um nach versteckten Cysten zu suchen. Oft sieht man nach Entleerung zahl-

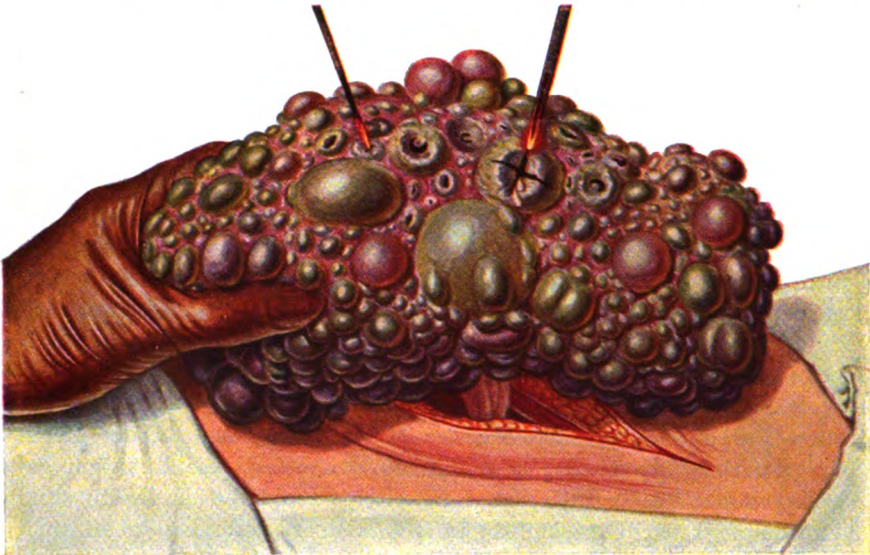


Abb. 1.

reicher Blasen ganz gut die Stellen, wo annähernd normales Nierengewebe vorhanden. Dieses wird natürlich geschont. Die Einwirkung der Glühnadel soll überhaupt nur einen Augenblick andauern, um das Nierengewebe nicht unnötig zu schädigen. Hat man sich in dieser Arbeit Übung erworben, so geht sie sehr rasch vonstatten. Man weiß auch gewöhnlich, wenn man den größten Teil der Cysten entleert hat. Ist dies gut gelungen, so soll sich das stark verkleinerte Organ weich, schlapp anfühlen. Ist es irgendwo noch auffallend derb, ist dort noch Fluidum versteckt. Die Fettkapsel, falls vorhanden, wird in einem Erstlingsfall mit ein paar weit ausgreifenden Stichen vernäht und dadurch verkleinert. Nach der Ignipunktur pendelt das verkleinerte Organ oft haltlos hin und her. Ich habe es daher mehrmals mit ein paar kräftigen Nähten nach Zurückverlagerung in die Nierennische

an der XII. Rippe oder am Quadratus lumborum befestigt (*Nephrocystopexie*). An dem so stark verkleinerten Organ gelingt dies natürlich sehr leicht. Auf günstige Lage des Ureterabganges ist zu achten. Nun wird die Lumbalwunde in der üblichen Weise versorgt; meist habe ich sie ganz geschlossen, einige Male für 2 Tage ein dickes *Glasdrain* eingelegt. Die früher gelegentlich benützte Tamponade verwende ich nicht mehr, da sie eine Wiederholung des Eingriffs unnötigerweise erschwert. Die von *Rumpel* befürchtete *Fistelbildung* nach Punktion der Cysten habe ich in meinem Material nie gesehen, halte sie auch nicht für sehr wahrscheinlich. Die Heilung erfolgt in der Regel ganz *glatt* in kürzester Zeit. Gewöhnlich findet sich nach diesem Eingriffe makroskopisch kein Blut im Harn; histologisch sind wohl meist Blutkörperchen nachzuweisen. Eine *doppelseitige* Ausführung der Ignipunktur *in einer Sitzung* halte ich nicht für erlaubt; es könnte doch durch eine plötzliche Schwelung zu einem bedrohlichen Funktionsausfall kommen. Die Kranken werden für die ersten Tage in leichte Beckenhochlagerung gebracht; vom Leib aus wird ein weiches Kissen gegen die verkleinerte Niere angedrückt erhalten. Bei der Entlassung der Kranken habe ich in der Regel eine gut passende *Leibbinde* aus Gummistoff verordnet; sie wurde in der Regel gut getragen, während sie bei nichtoperierten Fällen nach meinen Erfahrungen öfters die Beschwerden vermehrt. Am besten wird ein nur bis zu Nabelhöhe reichender elastischer Stützgürtel, an Achselträgern befestigt, getragen.

Wird der Eingriff auf derselben Seite wiederholt, geht man in der alten Narbe ein. Im Bereiche der Muskelwunde sind in der Regel einige derbe Verwachsungen da, im übrigen erfolgt die Luxation gewöhnlich ohne allzugroße Schwierigkeiten. Ich habe die Niere stets dem ersten Eingriff gegenüber stark verkleinert gefunden, wenn auch wieder Cysten reichlich vorhanden waren. Sie wurden ebenso behandelt wie schon geschildert.

Wir haben natürlich versucht, uns eine *Vorstellung* über die *Wirksamkeit des Verfahrens* zu bilden. Kann es überhaupt das Leiden für längere Zeit günstig beeinflussen? Die mit Epithel ausgekleideten größeren Retentionscysten werden trotz ausgiebiger Spaltung wenig Aussicht auf Verklebung mit der Nachbarschaft und Obliteration bieten; die kleineren können veröden, durch Narbengewebe ersetzt werden.

Die großen glattwandigen Lymphcysten dagegen machen das Ausbleiben einer Wiederfüllung wahrscheinlich. Da diese oftmals um den Hilus und das Nierenbecken reichlich und stark entwickelt sind, läßt sich eine Verminderung der Stauung und Verbesserung des Harnabflusses erwarten.

Die naheliegende Idee einer *Dauerdrainage* gegen eine benachbarte seröse Körperhöhle oder ein aufsaugungsfähiges Gewebslager kann

angesichts der meist mangelnden gegenseitigen Verbindungen der Hohlräume nicht viel Aussichten auf Erfolg bieten. Ein Verfahren, die größeren in bleibende Kommunikation zu bringen, fehlt uns leider.

Die anatomischen Feststellungen *Berners* über die Füllbarkeit mancher Cysten vom Nierenbecken aus lassen den Gedanken einer Drainage hierfür günstig gelegener Hohlräume gegen dieses vielleicht doch nicht ganz aussichtslos erscheinen. Man könnte bei gut darstellbarem, nicht allzusehr verkümmertem Nierenbecken von diesem aus versuchen, die benachbarten größten Hohlräume mit feinstem Spitzbrenner zu erreichen. Ich habe es bisher nie versucht. Bei einem künftigen geeigneten Falle werde ich daran denken.

Ich halte es für sehr wohl möglich, daß bei *Blutungen* die Ignipunktur durch *Entlastung der venöse Stauung* behebt und dadurch die Blutstillung bewirkt. In ähnlicher Weise stelle ich mir die Behebung der Koliken und Schmerzen durch Befreiung des Harnleiters und Nierenbeckens vor. In dem einen unserer Fälle mit oftmals wiederkehrenden Blutungen erfolgte nach der Operation kein Rückfall.

Bei Vereiterung einzelner, oberflächlich gelegener Cysten könnte durch die Abtragung ihres Daches mit nachfolgender Tamponade bei nicht allzu schwerer Infektion deren weitere Ausbreitung verhütet werden. Darüber fehlen mir leider persönliche Erfahrungen.

Das schwerste der zahlreichen möglichen **Bedenken** gegen unser Vorgehen bestände darin, daß durch die Ignipunktur bei schwerer Unterfunktion des vorhandenen Nierengewebes diese durch das ganze Operationstrauma, eine der Stichelung der Cysten nachfolgende entzündliche Reizung soweit herabgesetzt werden könnte, daß das bis dahin vorhandene Sekretionsgleichgewicht plötzlich gestört wird, Urämie in Erscheinung tritt. Das haben wir bisher in keinem Falle auch nur andeutungsweise gesehen. Man könnte auch daran denken, daß gerade durch die Entleerung der großen und mittelgroßen Cysten die nun vom Druck entlasteten kleineren und kleinsten rasch an Größe zunehmen werden. Dem kann ich nur entgegenhalten, daß ich bei Wiederholung des Eingriffes fast nie mehr die kleinen Hohlräume, sondern stets nur einige größere gefunden habe.

Die *Gefahr einer Infektion* durch die Ignipunktur halte ich nach meinen Erfahrungen nach neunmaliger Ausführung dieses Eingriffes für sehr gering. Man wird natürlich mit größter Vorsicht zu Werke gehen müssen. Eine *unbeabsichtigte Verletzung von großen Gefäßen oder Nierenbecken* ist mir nie widerfahren; sie läßt sich bei sorgfältigem Arbeiten *sehr wohl vermeiden*. Erstere könnte auch schon bei Verletzung eines größeren Arterienastes schweren Schaden anrichten.

Genaueste funktionelle Prüfungen der Nieren *vor* und *nach* der Ignipunktur stehen mir leider zur Zeit nicht zur Verfügung. Sie würden uns

am besten darüber belehren, ob durch diesen Eingriff eine bleibende oder vorübergehende Schädigung des Nierengewebes verursacht wird. Das kann nachgeholt werden.

Bedenken wegen der *Inhalationsnarkose* sind wiederholt geäußert worden (*Friedrich, Schüssler* u. a.). Es ist unbedingt zuzugeben, daß eine solche bei schwer geschädigter Niere zu vermeiden, im Falle des Eingriffs durch *Leitungs-* und *Lokalanästhesie* zu ersetzen ist.

Schon die Tatsache, daß ich in einem Falle mehrere Male den Eingriff wiederholt habe, wird von seinen Kritikern als ein Zeichen angeborener Lebensschwäche gedeutet werden. Ein *operativer Todesfall* ist mir bisher erfreulicherweise erspart geblieben. Einer unserer ersten Fälle ist $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Ignipunktur an Ca. der *Vaterschen Papille* gestorben, ohne von seiner Nierengeschwulst wieder irgend belästigt worden zu sein; die Sektion ergab sehr erhebliche Verkleinerung der Nierengeschwulst der operierten Seite gegenüber der anderen.

Über das *fernere Schicksal der Operierten* können nur fortlaufende *Nachuntersuchungen* unterrichten.

Die **Prognose** jedes Falles von Cystennieren ist und bleibt *ernst*. Ein *Damoklesschwert* hängt über ihm, ob als Messer eines eine Niere herausnehmenden Chirurgen, in Gestalt eines Traumas, einer vom Blute (Angina, Grippe) oder der Blase aus erfolgenden Infektion. Was den Faden zum reißen bringt, wann es geschieht, wer kann es sagen? Über die zahlenmäßige Gefahrengroße der einzelnen Zufälle wissen wir nichts Sicheres.

Unser **Material**, das seit 1907 durch meine Hände gegangen, umfaßt 14 Fälle von angeborener doppelseitiger Cystenniere, 11 Frauen und 3 Männer. Die *Ignipunktur* wurde an 5 Kranken ausgeführt, im ganzen 9 mal, zum Teil doppelseitig, in einem Fall auf jeder Seite wiederholt. Der Eingriff wurde in allen Fällen sehr gut überstanden; mit Ausnahme des schon erwähnten Spättodesfalles an Krebs der *Vaterschen Papille* befinden sich alle Operierten nach den eingezogenen Erkundigungen wohl. Die sehr erheblichen Beschwerden wurden in allen Fällen in sehr befriedigender Weise gebessert. Die Wiederholung des Eingriffes an dem einen unserer Fälle machte sich nach 2 bzw. 3 Jahren nötig.

Einmal wurde eine teilweise Exstirpation der cystisch entarteten Niere gemacht, in einem anderen die größten Hohlräume von der Lumbalgegend aus punktiert. In keinem unserer Fälle ist es zu einer auch nur vorübergehenden *Fistelbildung* gekommen. Jedesmal erfolgte ungestörte Wundheilung.

In 3 Fällen wurde das Leiden erst nach gemachter Laparotomie festgestellt. Einmal war unter der Diagnose Dünndarmileus wegen fakulenten Erbrechens operiert worden (*Jurasz*); es war urämischen Ursprungs. Exitus. Ein anderes Mal war ein Lebertumor angenommen worden. Nach Feststellung des Befundes an beiden Nieren wurde die Bauchhöhle geschlossen. Plötzlicher Tod nach 8 Tagen an Lungenembolie. In einem weiteren Fall wurde die Cystenniere vor Schluß der Laparotomie, die wegen Uterusmyomes vorgenommen war, gefunden, jedoch von einer Behandlung abgesehen. 1 Fall starb kurz nach der Einlieferung am urämischen Koma. 3 andere wurden nach gestellter klinischer Diagnose entlassen.

Eine eingehende Veröffentlichung unserer Krankengeschichten erfolgt durch unseren Assistenten Herrn Dr. Kortzeborn, der unser gesamtes Nierenmaterial bearbeitet.

Heilen kann man die Cystenniere mit dem beschriebenen Verfahren sicherlich nicht, aber vielleicht bei günstigeren Fällen durch Jahre im Schach halten. Die pathologische Anatomie hat uns gezeigt, daß es solche gibt.

Jene Fälle, die keine Beschwerden machen, wird man selbstverständlich ganz in Ruhe lassen. Es gibt offenbar eine *Latenzperiode des Leidens*; irgendeine Schädlichkeit: Trauma oder Infekt bringt es erst in das Stadium wahrnehmbarer klinischer Erscheinungen. Für jene, bei denen die Klagen sehr erheblich sind, möchte ich die Ignipunktur empfehlen, für ein in Erwägung zu ziehendes *Palliativverfahren* halten, das vielleicht auch die bekannten Komplikationen günstig beeinflussen kann. Mehr als das kann und soll sie nicht sein. Sie ist eine Art „*Mittelweg*“ zwischen völliger Zurückhaltung und radikalem Eingriff. Ich weiß sehr wohl, daß sie nichts grundsätzlich neues bedeutet. Aber ich war wohl der erste, der nach diesem Eingriff eine so behandelte Niere wieder in vivo nach Jahr und Tag gesehen, sich von dem zweifellos günstigen Einfluß desselben überzeugt hat. Bei schlechtem funktionellem Ergebnis, besonders hinsichtlich Reststickstoff und Gefrierpunkt des Blutes würde ich in Zukunft das Verfahren nicht verwenden.

Bei *schwerer, andauernder Blutung* würde ich es aber versuchen, bevor ich die Exstirpation ausführe, denn der Eingriff verläuft so gut wie ganz unblutig, so daß er die Aussichten für eine doch noch notwendige Entfernung der Cystenniere im Falle des Versagens wenigstens hinsichtlich der Anämie kaum erheblich verschlechtern wird.

Literatur.

Berner, Die Cystenniere. Studien über ihre pathologische Anatomie. Gustav Fischer, Jena 1913. — Bier-Braun-Kümmel, Chirurgische Operationslehre. 3. Aufl. Bd. IV. A. Barth, Leipzig 1920. — Braasch, Clinical data of polycystic Kidney. Surg. gynecol. a. obstetr. 23, Nr. 5, S. 697. 1916. — Brin, Symptomes, diagnostic et traitement des Cystes non hydatiques du rein. Assoc. franc. d'urol. XV. Session. Paris 1911. — Borst, a) Die kongenitalen, cystösen Neubildungen der Niere und der Leber. Festschrift, herausgegeb. von der physikal.-med. Gesellschaft zu Würzburg 1899; b) Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1904. — Bull, P., a) Inficert Cystennyre, nefrectomie, helbredelse. Norsk Magaz. for laegevidenskaben 1910; b) Infizierte Cystenniere, Nephrektomie, Heilung usw. Arch. f. klin. Chirurg. 91. 1910. — Busse, Über Cystennieren und andere Entwicklungsstörungen der Niere. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 175. 1914. — Coenen, Über die Cystennbildungen der Niere, Leber, Milz und ihre Entstehung. Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 4. — Friedrich, Disk. zu Busse: Über kongenitale Cystennieren. Dtsch. med. Wochenschr., Vereinsbeilage, 1903, Nr. 38, S. 307. — Garré und Ehrhardt, Nierenchirurgie. S. Karger, Berlin 1907. — Grunert, Bericht über die Naturforscherversammlung Leipzig, Sektion f. Chirurgie. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1923.

— *Herzheimer*, Über Cystenbildung der Niere usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **185**. — *Israel, J.*, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Aug. Hirschwald, Berlin 1901. — *Kümmel und Graff*, Chirurgie der Niere und Harnleiter. Handbuch der praktischen Chirurgie. 5. Aufl. Bd. 4. 1922. — *Küster, E.*, Die Chirurgie der Nieren. Deutsche Chirurgie 1896—1902. F. Enke, Stuttgart. — *Meyer, E.*, Über Entwicklungsstörungen der Niere. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **113**. — *Mikaniewski*, Des interventions dans la maladie cystique des reins. Journ. d'urologie. Ref. Zentralbl. f. Chirurgie 1914, p. 1582. — *Mohr*, Zur Behandlung der polycystischen Nierenentartung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **6**. 1900. — *Paus, N.*, Zwei Fälle von Cysten bei den Nieren. Norsk Magaz. f. lægevidenskab **75**, Nr. 8. 1914. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 49, S. 1740. — *Posner*, Lage und Formanomalien sowie Zirkulationsstörungen der Niere. Kraus-Brugsch: Spez. Path. und Therap. inn. Krankheiten. VII. Bd. S. 285ff. Urban und Schwarzenberg, Berlin 1917. — *Ribbert*, a) Über die Entwicklung der bleibenden Niere und die Entstehung der Cystenniere. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1899; b) Geschwulstlehre. Bonn. — *Rovsing*, a) Urinorganes Chirurgie. Kjøbenhavn 1895; b) The treatement of multilocular kidney cystoma by means of multiple punctures. Americ. Journ. of urol., vener. a. sexual dis. 1912. — *Rumpel*, Über Cystennieren. Arch. f. klin. Chirurg. **116**, 344. 1921. — *Schüssler*, Beiträge zur Klinik der Cystennieren Erwachsener. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **142**, 51. 1917. — *Sieber*, Über Cystennieren bei Erwachsenen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **79**. 1905. — *Völcker-Wossidlo*, Urologische Operationslehre. Georg Thieme, Leipzig 1921. — *Wossidlo*, Zur Cystenniere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **10**. Festschrift für Kümmell 1922. — *Wulff*, Fall von einseitiger Cystenniere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **10**. 1922. — *Zuckerkandl*, Lehrbuch der speziellen Chirurgie von Hochenegg-Payr: Chirurgie der Nieren. 11. Bd. 2. Aufl. Urban und Schwarzenberg 1918.

Die Pyelotomia anterior.

Von

Professor Dr. **Paul Rosenstein**,

leitender Arzt der Chirurgischen Poliklinik am Krankenhaus der jüdischen Gemeinde zu Berlin.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Januar 1923.)

Es hat lange Zeit gedauert, bis die zum erstenmal von Czerny im Jahre 1880 für die Entfernung von Nierensteinen empfohlene Pyelotomie sich durchgesetzt hat. Unter den ersten Eindrücken von Mißerfolgen blieb sie lange diskreditiert, und besonders hat ihr das Vorurteil geschadet, als ob die Nierenbeckenwunde, die damals stets nur an der hinteren Wand angelegt worden ist, zu Fistelbildungen neige. Es konnte nicht wundernehmen, daß die Methode keine große Anhängerschaft gewann, wenn z. B. so hervorragende Chirurgen wie Kümmell noch im Jahre 1907 auf dem Wiener Urologenkongreß sich entschieden gegen die Pyelotomie wandten. Kümmell hat aus Anlaß einer für die Pyelotomie besonders geeigneten Nierensteinerkrankung trotz sorgfältiger Naht eine lang dauernde Fistel bekommen und hat aus diesem Grunde damals die Operation verworfen. Er sagte: „Außer der Neigung zu Fistelbildung trotz exakter Naht ist die mangelnde Übersicht über das Operationsgebiet ein wesentlicher Nachteil der Methode. Wir können die oft versteckt in den Kelchen ruhenden Steine von der Nierenbeckenwunde aus nicht mit Sicherheit entdecken und entfernen.“ Es muß um so mehr Wunder nehmen, daß sich dieses Märchen von der Fistelbildung noch bis ins Jahr 1907 und darüber hinaus erhalten hat, als schon im Jahre 1894 James Israël diesen Einwand widerlegte. Er wies damals schon nach, daß die Nierenbeckenwunde selbst dann heilt, wenn eine exakte Naht nicht möglich war, und erhärtete diese Anschauung durch einen besonders interessanten Fall, bei dem ein großer Teil des erweiterten Nierenbeckens bei der Operation abriß und trotz unvollständiger Vereinigung ausheilte. Israël suchte damals mit Recht die Ursachen der Fistelbildung in anderen Dingen: in starker Quetschung der Wundränder bei brusker Entfernung des Steines, die besonders bei dauernder Bespülung mit ammoniakalisch zersetztem Urin zur Nekrose neigten, ferner in falscher Schnittführung, Übersehen von Hindernissen am Ureter, fehlerhaftem Nahtmaterial usw. Es dauerte trotz dieser auch

heute noch beweiskräftigen Ausführungen *Israëls* lange Zeit, bis vor ungefähr 15 Jahren sich die Pyelolithotomia post. immer mehr Eingang verschaffte und für die größte Zahl von Nierensteinoperationen die Methode der Wahl geworden ist. Zahlreiche Statistiken (*Baum, Oelsner, Fedoroff, Kapsammer, Neuhäuser* usw.) lehren uns Vorteile und Nachteile der beiden üblichen Operationsmethoden beim Steinleiden, Pyelotomie und Nephrotomie, gegeneinander abwägen; und da die Nephrotomie entschieden gefährlicher ist, haben sich allmählich aus überzeugenden Gründen immer mehr Anhänger für die Pyelotomie gefunden, und auch *Kümmell* hat sich im Jahre 1913 für diese Operationsmethode entschieden. Die Einwände, welche gegen die Pyelotomie gemacht worden sind, sind außer den genannten: Neigung zur Fistelbildung und mangelnde Übersicht, auch noch diejenigen, daß man nur kleine Steine entfernen könne, dagegen verzweigte und Korallensteine nur durch eine Nephrotomiewunde herausbekomme. Ferner sollte die Methode sich nicht eignen für infizierte Fälle. Alle diese Hindernisse sind allmählich durch die erfolgreich ausgeführte Pyelotomie in einschlägigen Fällen als nichtig erwiesen worden und lassen sich bei richtig durchgeführter Technik gut überwinden. Was zunächst die Fistelbildung betrifft, so ist den Auseinandersetzungen *Israëls* wirklich kaum etwas hinzuzufügen. Im Jahre 1912 stellte *Baum* aus mehreren Kliniken 88 Pyelotomien zusammen, die sämtlich ohne Fistel heilten. *Casper* ließ 17 Fälle mitteilen ohne Fistelbildung. *Schreuentigges* berichtete 1920 aus Hamburg-Eppendorf über 13 Pyelotomien ebenfalls ohne Fistelbildung, *Neuhäuser* 1909 aus der *Israëlschen* Abteilung über 25 Pyelotomien, die sämtlich heilten, darunter 5 ohne Naht.

Ich könnte noch viele Zahlen anführen, doch glaube ich, daß diese wenigen genügen werden, um darzutun, daß der Einwand, die Pyelotomiewunde heile besonders schwer, nicht stichhaltig ist.

Die mangelnde Übersichtlichkeit ist ein Einwand, der schon ernster genommen werden muß; wenigstens mußte er so lange für wesentlich gelten, als die Röntgentechnik uns nicht genügend zu Hilfe kam; bei der heutigen Leistungsfähigkeit unserer radiologischen Untersuchungsmethode gelingt es schon vor der Operation Anzahl und Sitz der Steine genau festzustellen. Das einfache Röntgenbild zeigt uns Zahl und Größe der Steine, die Pyelographie ihr Verhältnis zum Nierenbecken, die Pneumoradiographie dasjenige zum Becken und ganzer Niere. Wenn man so gerüstet an die Operation herangeht, so fällt schon ein Teil des Vorurteiles, daß man sich durch eine Pyelotomiewunde in der Niere schwerer orientieren könne, in sich zusammen. In der Tat gelingt es durch einen für den Finger durchgängigen Einschnitt, überall das Nierenbecken und die erweiterten Kelche auszutasten und Steine zu entfernen, deren Sitz uns vorher durch das Röntgenbild genau bekannt war (cf.

Fall 4). Daß die Größe und die Beschaffenheit des Steines keine ausschlaggebende Rolle dabei spielt, lehren uns zahlreiche Veröffentlichungen. *Baum* weist mit Recht darauf hin, daß bei multiplen Parenchymsteinen, bei denen die Pyelotomie versagen muß, auch die Nephrotomie nicht unfehlbar sei, wie seine eigenen und mehrere in der Literatur niedergelegte Beobachtungen beweisen. Man glaubte ferner immer zur genügenden Übersicht, die unbedingt erforderlich wäre, die Niere weit aus der Bauchhöhle luxieren zu müssen. Bei der Pyelotomia post., von der ich bisher allein nur gesprochen habe, ist diese Möglichkeit allerdings ein kaum zu entbehrendes Erfordernis. Es sprechen zwar die Erfahrungen *Fedoroffs* auch gegen diesen Einwand, da er unter 69 Pyelotomien, die sämtlich genasen, 37 mal die Pyelotomia post. so machte, daß er die Niere nicht vollständig luxierte, sondern nur den hinteren konvexen Nierenrand und einen Teil der hinteren Nierenfläche bis zum Nierenbecken freilegte. So hat er in situ 34 mal das Nierenbecken nähen können, in den anderen 3 Fällen heilte es auch ohne Naht. Trotz dieser Erfahrungen *Fedoroffs* scheint die Pyelotomia post. in solchen Fällen, sowohl nach meinen eigenen Erfahrungen als auch nach denen anderer, technisch recht schwierig zu sein. Rät doch *Pousson* in der Befürchtung, bei diesen Manipulationen (die notwendig sind, um an die Hinterwand heranzukommen) den Nierenstiel abzureißen, lieber zur Nephrotomie.

Ist es nach diesen Mitteilungen also fraglos, daß die Tatsache einer zu geringen Übersichtlichkeit nur in ganz seltenen Fällen zu Recht besteht, so ist auch der Vorwurf, daß man nur kleine Beckensteine von rundlicher Beschaffenheit entfernen könne, längst nicht mehr stichhaltig.

Unter den von *Baum* zusammengestellten Fällen war ein 65 g schwerer Korallenstein, *Garrè* und *Ehrhardt* entfernten einen 135 g schweren Korallenstein, ebenso berichten *Casper*, *Kapsammer* und *Küster* über ähnliche Erfahrungen. Auch ich selbst kann aus eigener Erfahrung diese Tatsache bestätigen. Man ist erstaunt, einen wie weiten Spielraum eine Pyelotomiewunde dem Untersuchenden gestattet. Ich werde weiter unten, bei der Beschreibung der Pyelotomia anterior, auf diesen Punkt näher einzugehen haben. Auch dem Einwand, daß nur aseptischer Urin eine Pyelotomie rechtfertige, ist mit vollem Erfolge von den verschiedensten Seiten entgegengetreten worden. Man kann im allgemeinen sagen, daß für alle Fälle, in denen die funktionelle Bestimmung zugunsten der Erhaltung der Niere ausfällt, die Pyelotomie unbedenklich auch bei bestehender Infektion gemacht werden kann. Es kommt in diesen Fällen eventuell eine Drainage des Nierenbeckens in Frage. Ich beziehe mich dabei u. a. auf die Ausführungen von beiden *Bazy*, die im Jahre 1912 über 16 Fälle berichteten, unter denen 5 wegen

infizierter Urininfektion nicht genäht worden sind. Sie sind sämtlich nach vorübergehendem Urinausfluß geheilt worden. Gleiche Erfahrungen machten *Casper* u. a. Unter den 17 *Casperschen* Fällen, die *Oelsner* zusammengestellt hat, waren 15 Kranke infiziert, 14 mal wurde das Becken genäht und nur 3 mal drainiert. Alle Fälle heilten ohne Fistel. Unter den 17 Fällen waren 2 mal verästelte und 3 Korallensteine. Sogar *Tecqmenne*, der sehr zurückhaltend bezüglich der Indikation zur Pyelotomie ist, erkennt in einer Infektion der Harnwege keine Kontraindikation, außer natürlich bei schwerer Infektion wie bei Pyonephrose usw. Dagegen macht er einen anderen Einwand geltend, der in einer die Pyelotomie hindernden Perinephritis und Peripyelitis bestehen soll. Auch das ist für den modernen Chirurgen kein Hinderungsgrund, da diese adhäsiven Verwachsungen leicht zurückpräpariert werden können. Aber auch er weist meiner Ansicht nach mit Recht darauf hin, daß die Pyelotomia post. außerordentlich erschwert, wenn nicht unmöglich ist, bei allzu dicker Lumbalwand, Fettleibigkeit und zu kurzem Nierenstiel; es sind dieselben Verhältnisse, unter denen *Fedoroff*, wie oben mitgeteilt, ohne Luxation der Niere glaubt auskommen zu können; ich möchte trotzdem hinter diese Operationsmethode in so schwierigen Fällen ein großes Fragezeichen setzen, da sie meiner Ansicht nach wirklich nicht ganz ungefährlich zu sein scheint. Derselben Ansicht ist *Lenger*, der die Pyelolithotomia post. nur dann für zulässig hält, wenn die Niere gut vorgewölbt und die Hinterwand des Nierenbeckens dem Auge gut bloßgelegt werden kann.

Diesen angeblichen Nachteilen der Pyelotomie gegenüber steht ein großer unleugbarer Vorteil, das ist die geringere Blutungsgefahr. Mit Recht gilt die Nephrotomie als der bei weitem gefährlichste Eingriff in der Nierenchirurgie. Wenn es auch gelingt, die augenblickliche Gefahr der Blutung meist durch Tamponade oder Naht zu beseitigen, so schwebt als Damoklesschwert über der Nephrotomie doch immer die außerordentlich gefährliche Spätblutung. Zahlreiche Fälle mußten infolge Nachblutung nach Lösung der Tamponade oder durch allmähliche Erschöpfung des Patienten infolge Hämaturie nach der Operation nephrektomiert werden oder sind an den Folgen der Blutung zugrunde gegangen. Ich habe zwar in der Beziehung, bis ich zur Pyelotomie überging, keine so üblen Erfahrungen gemacht, wie sie in der Literatur berichtet werden. Ich entsinne mich nicht, einen Fall an Blutung oder Spätblutung verloren zu haben; das muß daran liegen, daß ich von Anfang an bei einer Nephrotomie mich nicht nur um die Rindenblutung kümmerte, sondern auch um die in den bindegewebigen Scheidewänden herunterziehenden Gefäße der Columnae Bertini, und hier jedes Lumen aufsuchte und umstach. Ich glaube, daß man durch diese Methode, besonders da sie bei abgeschnürter Niere in dem anämischen Zustande

des Organs leicht durchgeführt werden kann, die gefürchteten Blutungen zu verhüten in der Lage ist. Aber selbst wenn wir diese Gefahr ausschalten, braucht nicht erst besonders bewiesen zu werden, ein wieviel größerer Eingriff die Durchtrennung des Nierenparenchyms bis zum Becken, gleichgültig mit welchem Schnitt, darstellt, und daß es mitunter für die Erhaltung des Organs von ausschlaggebender Bedeutung sein kann, wenn man diese Incision vermeiden kann. Namentlich bemerkt *Schrewentigges* sehr richtig, daß keine Incision, welcher Schnitt auch angewandt werden möchte, vor der Infarzierung schützt. Aus allen diesen Gründen hat man sich immer mehr für die Pyelithotomie entschieden an Stelle der Nephrotomie. Im Jahre 1920 schreibt dementsprechend *v. Lichtenberg* in dem Jahresbericht über die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete, daß die Nephrotomie in ihrer alten Form für die Steinoperation überhaupt verschwinden müsse, wie sie von den Operateuren, die grundsätzlich mit der Pyelographie arbeiten, bereits kaum noch ausgeführt wird. In gleichem Sinne äußerte sich bereits *Bazy* im Jahre 1912: „Bei Entfernung der Steine ist die Pyelotomie als Methode der Wahl, die Nephrotomie als Methode der Notwendigkeit anzusehen.“

Wenn ich im vorhergegangenen auf Grund einer kurzen historischen Darstellung der Vorteile des Nierenbeckenschnitts glaube nachgewiesen zu haben, daß man im allgemeinen bei einem Nierensteinleiden mit der Pyelotomie auskommt und die gefährlichere Nephrotomie nur für bestimmte Ausnahmefälle reserviert bleiben soll, so möchte ich im folgenden die Frage behandeln, ob wir es nun bei der Pyelotomia post. bewenden lassen, oder ob wir uns nicht auch von ihr zugunsten des vorderen Nierenbeckeneinschnitts frei machen sollen.

In Band II seiner Nierenchirurgie sagt *Kapsammer* im Jahre 1907 auf Seite 372: „Bildet sich das Konkrement frei im Nierenbecken aus, ist die Pyelotomie am Platze. Die Pyelotomia post. stellt die ideale Operation dar, mittels der auch große Steine entfernt werden können. Die Pyelotomia ant. bildet wegen Kollisionsgefahr mit den Nierengefäßen den schwierigeren Eingriff.“ Unter 21 Operationen wegen Nierenstein hat *Kapsammer* 17 mal die Nephrotomie gemacht und in den übrigen 4 Fällen 3 mal die Pyelotomia post. und 1 mal die Pyelotomia ant. Während alle 3 Pyelotomiae post. vorübergehend trotz 3 bis 4 Catgutnähten Harnfisteln bekamen, verlief die Pyelotomia ant. gut und heilte innerhalb 16 Tagen. *Kapsammer* war also der erste, der eine Pyelotomia ant. publiziert hat, wenn er auch die Operation wegen ihrer technischen Schwierigkeiten noch nicht allgemein empfahl. Im Jahre 1913, also 6 Jahre später, trat *v. Illyés* (Budapest) mit dem Vorschlag hervor, systematisch, wo es angängig ist, den vorderen Nierenbeckenschnitt zu machen. Er begründet diese Operationsmethode mit

der leichteren Zugänglichkeit der vorderen Nierenbeckenwand ohne Luxation der Niere. Alles, was *Illyés* in seiner Arbeit zugunsten der Pyelotomia ant. sagt, kann ich aus voller Überzeugung unterschreiben, und ich möchte an der Hand von 7 Fällen, die ich in den letzten Jahren zu operieren Gelegenheit hatte, und nach anatomischen Studien des Nierenstiels der Pyelotomia ant. dasselbe Feld eingeräumt wissen, das sich die Pyelotomia post. erst nach so langer Zeit hat erobern können. Um meinen Standpunkt zu begründen, möchte ich erst einen Moment bei der anatomischen Gefäßversorgung des Nierenbeckens verweilen.

Im allgemeinen lernen wir, daß sich die Arteria renalis in eine ventrale und eine dorsale Verzweigung teilt, die an den entsprechenden Seiten des Nierenbeckens liegen, deren Ausläufer ohne Anastomose das Nierengewebe durchsetzen. Nach *Hyrtl* sind die vorderen (ventralen Äste) stärker als die dorsalen, da sie nicht nur die ganzen ventralen Pyramiden, sondern auch die ventralen Anteile der dorsalen Pyramiden ernähren. Die Venen an den Grundflächen der Pyramiden senden Äste durch die Septa Bertini zum Sinus renalis, in welchem sich die großen Venenstämme gleich den Arterien in eine vordere und eine hintere Schicht gruppieren, doch ist hier durch Anastomosenbildung zwischen den Venen der beiden Schichten der Zerfall in zwei Hälften verwischt. Wenn wir nun am Hilus renalis das Verhältnis der Gebilde zueinander betrachten, so finden wir die Vene ventral von der Arteria renalis und diese wieder ventral vom Ureter. (Ich zitiere diese anatomische Beschreibung nach *Zuckerandl*, der sich dabei auf *Hyrtl* stützt.) Ganz so, wie die normale Anatomie diese Gefäßverhältnisse beschreibt, liegen die Dinge in Wirklichkeit selten. *Smirnof* hat 660 Nieren auf die Nierengefäße hin untersucht. Er fand ebenso wie *Eisendraht*, der 109 Leichen, also 218 Nieren untersuchte, zahlreiche Unregelmäßigkeiten. Zunächst bleibt es selten bei der normalen Anzahl der Gefäße. *Smirnof* hat bis zu 6 akzessorische Arterien und Venen beobachtet. Überzählige Gefäße in geringerer Zahl kommen häufiger vor. Was uns aber hier besonders interessiert, ist die außerordentlich große Zahl der Unregelmäßigkeiten beim Verlauf an der ventralen und dorsalen Fläche des Nierenbeckens. *Smirnof* fand sehr häufig eine Lagerung der Arterien hinter dem Nierenbecken, und zwar häufiger bei Männern und auf der linken Seite, sowie gerade bei Nieren mit überzähligen Gefäßen. *Dieselbe Lagerung der Nierenvenen hinter dem Becken wurde bei 60% der Leichen beobachtet*, wobei es sich entweder um eine Zweig- oder Hauptnierenvene oder um eine verästelte akzessorische Vene handelte. Auch aus den Untersuchungen von *Eisendraht* geht hervor, daß die hintere Pyelotomie ebenso mit Gefäßen zu rechnen hat wie die vordere. Er fand z. B. an 109 Leichen bei den Venen:

1. 5 mal eine große Vene aus der Cava quer über die Hinterwand des Beckens laufend,
2. 3 mal die Hauptnierenvene in gleichgroße prä- und retropelvine Äste geteilt,
3. 3 mal die *Hauptvene nicht vor, sondern hinter dem Becken*.

Ebenso zahlreich waren nach *Eisendraht* die Unregelmäßigkeiten bei Arterien. Außer diesen anatomischen Untersuchungen liegen auch klinische Erfahrungen vor, welche solche Unregelmäßigkeiten bestätigen und zu einer entsprechenden Änderung des Operationsverfahrens führten. So kommt *Legueu* zu dem Schlusse, daß die sonst einfache Pyelotomia post. zwei Gefahren in sich berge, nämlich die Verletzung einer Arteria retropyelica, die am Nierenbecken entspringt, und ebenso einer Vena retropyelica. Nach *Dozzi* läuft man Gefahr, diese Vene beim Ablösen des Fettes aus der Umgebung des Beckens zu verletzen, während eine Verletzung der Arterien eine starke Blutung verursachen und die Nephrektomie erfordern kann. Aus diesen Gründen kommt auch *Dozzi* im Jahre 1920, allerdings nur für bestimmte Fälle bei starker Ausdehnung des Nierenbeckens zu der Forderung, dasselbe von vorn zu eröffnen. Bekannt geworden ist ein Fall von *Rafin*, der in einem Falle von hinterer Pyelotomie infolge Gefäßanomalie eine so heftige Blutung bekam, daß er die Niere herausnehmen mußte.

Aus den geschilderten anatomischen Befunden geht hervor, daß man auch bei der hinteren Pyelotomie sich nicht einfach darauf verlassen darf, daß hier das Becken frei von Blutgefäßen wäre. Man muß in einer bestimmten Anzahl von Fällen damit rechnen, daß entweder ein unregelmäßiger Verlauf der Normalgefäße oder überzähligen Gefäße dem Operateur begegnen, so daß er jeden Moment bei der Aufsuchung und Incision der Hinterwand des Nierenbeckens mit einer schweren Blutung rechnen muß. Nur wer von vornherein mit dieser Gefahr rechnet, wird ihr erfolgreich begegnen können; deshalb sind im allgemeinen die Statistiken geübter Operateure durchaus günstig, so z. B. die *Fedoroffs*, der zusammen mit den Brüdern *Mayo* über 275 solcher Eingriffe ohne Blutung berichtete. Die anatomischen Verhältnisse kennen ist so gut wie ihre Gefahr zu bannen. Denn in der Tat gelingt es leicht durch Präparation der hinteren Nierenbeckenwand diese zur Incision frei zu bekommen und ohne Blutung die erforderliche Operation vorzunehmen. Was für die hintere Nierenbeckenwand gilt, gilt in gleichem Maße, ja noch mehr für die vordere Wand. Um eine hintere Nierenbeckenwand zu präparieren, ist es im allgemeinen notwendig, die Niere aus der Incisionswunde der Bauchdecken zu luxieren und unter ziemlich starker Zerrung des Stiels ventralwärts zu beugen, so daß die hintere Wand zu Gesicht kommt. Man kann nicht leugnen, daß diese Prozedur eine ziemliche Vergewaltigung des Organs darstellt, zumal in

Fällen, die so liegen, wie sie *Pousson* schildert bei fetten Personen, kurzem Nierenstiel und starker Perinephritis. Man muß auch dann, wenn man wie *Fedoroff* vorgehen will, daß man die Niere nicht ganz luxiert, sondern nur einen Teil der hinteren Nierenfläche bis zum Nierenbecken freilegt, das Organ stark zerren, und nicht jeder wird die Geschicklichkeit aufbringen, halb im Dunkeln das Nierenbecken zu eröffnen und in ausreichender Weise für die Toilette des Beckens nach Entleerung der Steine zu sorgen. In der Beziehung liegen die Verhältnisse sehr viel günstiger für die Pyelotomia ant., die Blutungsgefahr ist in keiner Weise größer als wie bei der Eröffnung an der Hinterwand, und es ist unverständlich, wie *Smirnoff*, dessen anatomische Untersuchungen ich oben geschildert habe, zu dem falschen Schluß kommen kann, daß die vordere Pyelotomie, da das Nierenbecken immer von Blutgefäßen bedeckt sei, gefährlich und unanatomisch sei. Ich hätte es verstanden, wenn er auf Grund seiner Befunde aus den oben geäußerten Gründen die Pyelotomie überhaupt abgelehnt hätte, daß er aber einen Unterschied macht zwischen vorderer und hinterer Pyelotomie, nachdem er nachgewiesen hat, daß auch die hintere Nierenbeckenwand von zahlreichen Gefäßen bedeckt sein kann, scheint mir ein rein theoretischer und falscher Schluß zu sein. Die vordere Pyelotomie schont die Niere sehr viel mehr als wie jede andere Operationsmethode. Das geht aus der Technik hervor, die schon *Illyés* sehr genau beschreibt; auf meine eigene werde ich weiter unten ausführlicher eingehen.

Die anatomischen Gefäßverhältnisse haben sich mir bei der Ausführung der Operation im wesentlichen so dargestellt: Wenn man eine menschliche Steinniere, bei der längere Zeit ein Fremdkörperreiz oder infektiöser Reiz auf die Gegend des Nierenstiels gewirkt hat, freilegt, so kann man zum Unterschiede von einer Normalniere meistens zweierlei bemerken:

1. bestehen adhäsive Verwachsungen, entweder um die ganze Niere oder doch um das Nierenbecken herum, oder
2. der Reiz beschränkt sich darauf, daß er eine Wucherung des perihilösen Fettgewebes bewirkt hat.

Diesen Zustand fand ich ausnahmslos und als Ausfluß dieser Fettwucherung einen die vordere Nierenbeckenwand bedeckenden, je nach Ausdehnung des Beckens haselnuß- bis walnußgroßen, ziemlich harten Fettpfropf, der jeden Einblick in den Nierenstiel verdeckt (vgl. Abb. 1). *Dieser Fettpfropf ist ein wertvoller Führer für die vordere Pyelotomie.* Er leitet uns mit Bestimmtheit an die Stelle, an der wir das Nierenbecken zu eröffnen wünschen. Wenn wir den Fettpfropf vorsichtig sofort präparieren, daß er an der oberen Breitseite haften bleibt und umgeklappt werden kann, haben wir das Gefäßgebiet des Nierenbeckens vor uns, das sich in der Mehrzahl der Fälle in einer Arterie und zwei Venen darstellt.

Diese Gefäße, welche sich nahe dem Nierenrande zu spalten pflegen, kommen in unser Operationsgebiet zwischen dem Austritt aus der Aorta resp. der Vena cava und der Nierenrinde (Abb. 2). Auf dieser Strecke sind sie, da man die Niere bei der Freilegung der vorderen Nierenbeckenwand nicht so anzuspannen braucht wie hinten, locker in das Fettgewebe eingebettet und beweglich, so daß man sie in zwei Teilen mit Haken nach oben und unten auseinanderziehen kann (Abb. 3). Es bedarf keiner besonderen Präparation, da man nach Umklappung des Fettpfropfens die Gefäße vor sich liegen sieht und mit stumpfen Häkchen zwischen sie gehen und so weit auseinanderziehen kann, daß ein zehnpfennig- bis markstückgroßer Bezirk, der frei von Gefäßen ist, übersichtlich wird. Es leuchtet ein, daß die Präparation von Gefäßen an der dem Auge frei zugänglichen Vorderwand sehr viel leichter und sicherer ist, als wie an der versteckter liegenden Hinterwand. Dementsprechend sagt auch *Illyés*, daß es vollkommen gleich ist, wenn wir die Blutgefäße so genau präparieren, ob wir die vordere oder die hintere Wand des Nierenbeckens einschneiden.

Aus allen diesen Gründen habe ich mich von der Pyelotomia post. zurückgezogen und in der letzten Zeit grundsätzlich die Vorderwand des Nierenbeckens eröffnet. Sind es auch erst 7 Fälle, über die ich berichten kann, so glaube ich doch, daß sie beweisend sind für die Ungefährlichkeit des Verfahrens, das aus vielerlei Gründen allen anderen Operationsmethoden bei Steinleiden vorzuziehen ist. Unter den 7 Fällen ist 6 mal eine Pyelolithotomia ant. zur Entfernung von Konkrementen ausgeführt worden. Einmal wurde eine Pyelotomia ant. gemacht zwecks plastischer Resektion des Nierenbeckens bei Hydronephrose.

Ich lasse die Krankengeschichten jetzt folgen.

Fall 1. R., 48 Jahre alt, leidet seit 2 Jahren an Schmerzen in der linken Seite. — Es wurde röntgenologisch ein Nierenstein festgestellt, und da die Beschwerden zunahmen, wurde Pat. zur Operation der Klinik überwiesen.

Der *Befund* ergab einen gesund ausschenden, kräftigen Mann ohne palpable Veränderungen der Niere. Im Urin Alb. +, Sediment frische rote Blutkörperchen und Leukocyten in reichlicher Menge. Der Leib gespannt, die linke Nierengegend etwas empfindlich.

Die funktionelle Bestimmung der Niere ergab recht^s einen klaren, links einen getrübbten Urin, rechtzeitige Ausscheidung von Indigcarmin beiderseits.

Röntgenologisch: Kastaniengroßer Stein in der linken Niere, deren unterer Pol von der 12. Rippe überlagert ist; der Schatten ziemlich nahe an der Wirbelsäule.

Operation am 15. V. 1921.

Freilegung der linken Niere durch linksseitigen, extraperitonealen Schrägschnitt. Die Fettkapsel ist stark hypertrophisch und mit der Niere ziemlich fest verwachsen. Wegen der Adhäsionen und der schweren Beweglichkeit der Niere muß die 12. Rippe entfernt werden. Die Luxation der Niere macht außerordentliche Schwierigkeiten, da sie vergrößert ist, einen sehr kurzen Stiel hat und wegen der Verwachsungen schwer beweglich ist. Es wird daher die Vorderseite des

Nierenbeckens aufgesucht und dabei auf die vollständige Luxation der Niere verzichtet.

Das operative Vorgehen war folgendes:

Freimachen des Ureters dicht unter dem Abgang aus dem Nierenbecken. Anspannen des Harnleiters durch einen Assistenten mittels einer um den Ureter gelegten Gazeschlinge. Durch das Anziehen des Harnleiters nach unten grenzt sich der Nierenstiel etwas ab, so daß man die trichterförmige Erweiterung des Beckens am Ausgang des Ureters gerade erkennen kann. Vorsichtiges Zurückpräparieren des Fettpfropfs über den Gefäßen. Der Pfropf wird nach oben umgeklappt, so daß er mit der oberen Grenze des Nierenstiels in Verbindung bleibt.

Jetzt sieht man im unteren Teil des Nierenstiels eine dicke Vene ziehen, während eine Nierenarterie weiter oben zur Niere strebt und von einer zweiten Vene begleitet ist. Mit 2 feinen, stumpfen, breiten Haken, die nach Art der *Langenbeck'schen* Wundhalter gebogen sind, wird zwischen die Gefäße eingegangen und letztere langsam, aber stetig auseinandergezogen. Dabei wird die Vorderseite des Nierenbeckens frei, so daß das Becken an der Innenseite der Haken durch je einen Haltefaden aus Seide angeschlungen werden kann. Nachdem man sich noch einmal durch sorgfältige Inspektion überzeugt hat, daß ein Gefäß nicht mehr über die frei gemachte Wand des Nierenbeckens zieht, wird in der Fortsetzung des Ureters ein ungefähr 2 cm langer Schnitt in das Nierenbecken gemacht. Die Schnittländer werden mit Haltefäden angeschlungen. Vor der Eröffnung des Beckens hat man die ganze Umgegend genau wie bei dem aseptischen Vorgehen in der Bauchhöhle mit Gaze ausgefüllt, damit etwa austretender Urin sofort aufgefangen wird. Die zuerst angelegten beiden Haltefäden werden jetzt entfernt, so daß nur noch die den Schnitttrand fassenden Fäden liegenbleiben. Durch leichtes Anspannen dieser Fäden werden die Schnittländer hochgehoben, so daß man einen Einblick in das Nierenbecken bekommt und es austupfen kann, ehe der flüssige Inhalt aus dem Becken herausläuft. Die Incision in die Vorderwand des Nierenbeckens wird in diesem Falle noch besonders dadurch erleichtert, daß eine Hand gegen die Rückseite des Beckens drückt und dabei den Stein gegen die Vorderwand drängt, so daß man direkt auf den Stein einschneiden kann. Es gelingt nun leicht, den etwas bröckligen Stein zu entfernen; er hat ungefähr die Größe und Form einer Gartenerdbeere und ist von nicht allzu fester Konsistenz. Nachdem sich erwiesen hat, daß der Harnleiter frei ist und das Nierenbecken von etwaigen Bröckeln und Krümeln sorgfältig gereinigt ist, dringt der Zeigefinger in die Wunde ein und tastet das Nierenbecken nach allen Richtungen aus. Es erweist sich auch für die Palpation frei und wird durch extramuköse Nähte mit feinsten Seide geschlossen. Dabei werden die Haltefäden vor dem Zuziehen der entsprechenden Naht entfernt. Über diese Nahtlinie wird der Fettpfropf zurückgeklappt und durch besondere Seidennähte befestigt. Auf die Nahtstelle wird ein Gummidrain geführt und im übrigen die Wunde per primam in Etagen geschlossen.

Der Wundverlauf war ungestört. Pat. konnte nach 17 Tagen das Bett verlassen und einige Tage später geheilt nach Hause gehen.

Urin hat sich überhaupt nicht aus der Wunde entleert, dagegen ist der Harn einige Tage blutig verfärbt gewesen.

Die Analyse des Steins ergab Calciumphosphat mit Spuren von Ammoniak.

Fall 2. K., 29 Jahre alt, wurde am 11. XII. 1921 wegen linksseitigen Nierensteins in meine Klinik aufgenommen.

Das vorher angefertigte Röntgenbild ergab einen haselnußgroßen Stein in der linken Seite, während die rechte Niere frei war.

Der *Befund* ergab gesundes Herz und Lunge, normale Temperatur, Puls etwas beschleunigt.

Katheterurin enthält Eiweiß, im Sediment sehr viel Leukocyten und rote Blutkörperchen.

Die funktionelle Bestimmung ergab einen guten Wert beider Nieren.

Zwecks Feststellung der Lagerung des Steines wurde vor der Operation eine doppelseitige Pneumoradiographie vorgenommen. Man sieht links eine etwas tiefer stehende, nicht besonders vergrößerte Niere, die in der Mitte ihres medialen Randes einen fast walnußgroßen Stein aufweist. Darauf wird das Nierenbecken mit 6 ccm Bromnatrium aufgefüllt, und man erkennt im pyelographischen Bilde oberhalb des Steinschattens einen anderen, weniger intensiven, der haubenartig dem Konkrementschatten aufsitzt. Damit ist der Beweis geliefert, daß der Stein im Becken liegt. Rechts zeigt die Pneumoradiographie eine große, normal gelegene Niere ohne Stein.

Operation bestand in Freilegung der linken Niere durch retroperitonealen Schrägschnitt.

Es wurde von vornherein in der Idee, die Nierenbeckenwand vorn zu eröffnen, eingegangen. Nach Luxation der Niere fühlt man deutlich im Nierenbecken einen Stein von ungefähr Walnußgröße liegen. Vorgang der Operation wie im Fall 1. Es gelingt, durch einen verhältnismäßig kleinen Schnitt einen Stein, der mit einzelnen kleinen Zacken versehen ist und im ganzen Maulbeerform aufweist, herauszuhebeln. Auch hier erwies sich der Ureter und das Nierenbecken sonst frei, so daß in gleicher Weise wie in Fall 1 das Becken verschlossen werden konnte.

Der Wundverlauf war normal. Es entleerte sich kein Urin aus der Wunde, nur einige Tage entstand eine blutige Verfärbung des Blasenurins.

Die Analyse ergab einen Oxalatstein.

Pat. war nach 17 Tagen geheilt.

Fall 3. K., 20 Jahre alt, litt schon seit seinem 6. Lebensjahre an häufig auftretenden, äußerst heftigen Koliken in der linken Nierengegend, die bis in das Glied ausstrahlten. Es wurde schon frühzeitig durch eine Röntgenaufnahme dieses Leiden als durch einen Nierenstein verursacht aufgeklärt. Da sich im letzten Jahre die Anfälle sehr gehäuft haben, so suchte der Pat. Kollegen *Arthur Lewin* auf, mit dem ich zusammen die Behandlung in meiner Klinik übernahm.

Der *Befund* ergab einen jungen Mann in mäßigem Ernährungszustand von blassem Aussehen. Brustorgane gesund, Puls beschleunigt, regelmäßig und kräftig. Der Leib nicht aufgetrieben. Die linke Nierengegend auf Druck empfindlich die Niere selbst nicht palpabel.

Der Urin war leicht getrübt und enthielt eine Spur Eiweiß, im Sediment rote und weiße Blutkörperchen in reichlicher Menge.

Cystoskopisch zeigt sich die linke Ureteröffnung stark vorgewölbt. Funktionelle Untersuchung ergab eine leichte Herabsetzung der linken Seite.

Das Röntgenbild zeigte den Stein unterhalb der 12. Rippe im Nierenbecken. Rechts kein Stein.

Am 20. IX. wurde die Operation vorgenommen. Sie vollzog sich in gleicher Weise wie bei Fall 1, nur wurde die Luxation durch eine Menge paranephritischer Verwachsungen erschwert. Es gelingt, ohne Schwierigkeit nach Verschiebung der Gefäße die Nierenbeckenwand vorn zu incidieren und den kirschengroßen, harten Stein von Maulbeerform zu entfernen. Ureter und Kelche frei. Naht der Nierenbeckenwunde durch paramukös angelegte Nähte. Sicherung der Naht durch den Fettpfropf. Primärer Verschluß der Wunde bis auf eine kleine Lücke für ein Gummrohr. Der Heilungsverlauf wurde auch hier nicht durch Austritt von Urin gestört. Dagegen hielt eine blutige Verfärbung des Urins ungefähr 10 Tage nach der Operation noch an. Es wurde daher eine Röntgenbestrahlung der Milz und mehrere Gelatineinjektionen gemacht, nach denen der Urin eine normale Farbe

annahm. Die nachträgliche Befragung des Pat. ergab, daß er aus einer Bluterfamilie stammte und bei allen Gelegenheiten leicht Blut verlor. Die Heilung verlief glatt. Analyse ergab einen Oxalatstein.

Fall 4. Z., 37 Jahre alt, litt seit 10 Jahren an Nierenstein. Anfangs hatte er häufige starke Koliken und dabei einmal eine heftige Blasenblutung. Seit 3 Jahren sind die Koliken nicht mehr aufgetreten, da sich aber in der letzten Zeit ein sehr trüber Urin einstellte, ließ Pat. sich einmal ein Röntgenbild anfertigen, auf dem sich neben dem alten vergrößerten Stein ein zweiter zeigte. Er wurde deshalb zur Operation der Klinik überwiesen.

Der *Befund* ergab einen kräftigen Pat. in gutem Ernährungszustande, normaler Puls und Temperatur. Brustorgane gesund. Die rechte Niere ist vergrößert, der untere Nierenpol deutlich zu palpieren, ausgesprochener rechtsseitiger Ureterdruckschmerz. Der Urin enthält Eiweiß. Im Sediment sehr viel Leukocyten, zahlreiche rote Blutkörperchen. Das Röntgenbild ergibt auf der rechten Seite in Höhe der 12. Rippe 2 deutliche Konkrementenschatten, von denen der eine nahe der Wirbelsäule gelegen, walnußgroß und sehr scharf gezeichnet ist, während der lateral gelegene die Größe eines Pflaumenkerns hat und einen schwächeren Schatten aufweist.

Die funktionelle Untersuchung ergab eine Herabsetzung der rechten Niere, eine gute Funktion der linken.

Am 14. X. 1922 Operation Pyelotomia ant.

Die Niere wird durch einen rechtsseitigen extraperitonealen Schrägschnitt freigelegt und nach Durchtrennung starker perinephritischer Verwachsungen am unteren Nierenpol luxiert. Sie ist etwas vergrößert. Nach Präparation des Nierenbeckens fühlt man an der Vorderseite ein großes Konkrement, auf das durch Incision direkt eingegangen wird. Es gelingt, einen walnußgroßen, im Becken liegenden Stein herauszuhebeln, sodann wird der Zeigefinger in die Nierenbeckenwunde eingeführt und das Becken ausgetastet. Dabei fühlt man einen kleineren, dem schwächeren Schatten entsprechenden Stein etwas höher in einem erweiterten Kelche liegen. Auch hier gelingt es leicht, das Konkrement herauszuhebeln. Im übrigen erwies sich Harnleiter und die übrigen zugänglichen Kelche frei. Schluß des Nierenbeckens wie in den vorhergehenden Fällen. Sicherung durch Fettpfropf.

Die Analyse ergab 2 Oxalatsteine.

Der Verlauf war ohne Komplikationen. Urin dringt nicht aus der Wunde. Pat. konnte nach 3 Wochen geheilt entlassen werden.

Fall 5. L., 39 Jahre alt, wurde am 5. XI. 1922 wegen doppelseitigen Nierensteins aufgenommen.

Vor 18 Jahren war ihm die rechte Oberkiefelhälfte, angeblich wegen Sarkoms, entfernt.

Als vor 7 Jahren gelegentlich einer Erkrankung Eiweiß und Eiter im Urin festgestellt wurde, wurde eine Röntgenaufnahme gemacht, die beiderseitigen Steinschatten ergab. Koliken hat der Pat. nie gehabt, ebenso kein Fieber. Er ging im Laufe der Jahre zu zahlreichen Ärzten, die ihm teils zur Operation rieten, teils davor warnten. Da der Urin sich immer mehr trübte, entschloß er sich doch zur Operation und ließ sich in die Klinik aufnehmen.

Der *Befund* ergab einen ganz abgemagerten Pat. von bleicher Gesichtsfarbe. Die rechte Wange ist eingefallen infolge Fehlens der rechten Oberkiefelhälfte. An einer Stelle der Mundhöhle besteht eine mit Schleimhaut ausgefüllte trichterförmige, nach dem unteren Orbitalrand zu verlaufende Höhle.

Temperatur normal, Puls beschleunigt, Herz und Lunge ohne Befund.

Die rechte Niere vergrößert, palpabel schmerzhaft. Die linke Niere nicht zu fühlen.

Der Urin ist stark getrübt, von alkalischer Reaktion, mit einem deutlichen Eitersatz am Boden, stark eiweißhaltig, im Sediment sehr viel Leukocyten.

Die Röntgenbilder ergaben beiderseits Korallensteine mit deutlicher Verästelung.

Die funktionelle Untersuchung zeigte eine Herabsetzung der rechten Seite, die erst nach 35 Minuten Farbstoff ausschied. Links normale Werte.

Die Pneumoradiographie zeigte die Lagerung beider Steine im Nierenbecken und Kelchen.

Ehe ich zur Operation schritt, überlegte ich mir, welche Seite ich zuerst angreifen sollte. Es schien mir richtig, zuerst die kränkere rechte Seite anzugreifen, da hier eine vergrößerte, Eiter absondernde Niere vorhanden war, die man vielleicht nicht mehr halten konnte. So konnte man, wenn man über den Zustand der rechten Niere sich orientiert hatte, mit einem klareren Operationsprogramm später an die gesündere Seite sich heranwagen.

Es wurde daher zuerst die rechte Niere am 11. XI. durch einen retroperitonealen Schrägschnitt freigelegt und nach Luxation des Organs festgestellt, daß sie sehr stark vergrößert, dagegen das Nierenbecken von normaler Weite war. Die Nierensubstanz war stark verdünnt, und man fühlte durch die Rinde hindurch mehrere Härten, die den Ausläufern des großen Korallensteins entsprechen konnten. Infolgedessen entschloß ich mich zur Nephrotomie und spaltete das Organ mittels Sektionsschnitt. Der Stein ließ sich leicht auslösen. Er hatte zahlreiche Ausläufer, die den Ausmaßen der Kelche entsprachen und dem Stein im ganzen die Form eines kleinen Hundes verliehen. Nach Entfernung des Konkrementes mußten noch aus der sackartig erweiterten Niere zahlreiche Steinkrümel entfernt werden. Aus den Kelchen drang Eiter, so daß eine Rivanolspülung 1 : 500 angeschlossen wurde. Der Ureter war frei. Zur Verhütung einer Nachblutung wurden vor der Lösung der temporären Stielabschnürung die in den Kelchbrücken erkennbaren Gefäßlumina umstochen und unterbunden (dünnes Catgut). Nach Lösung der Abschnürung tritt keine größere Blutung mehr auf. Die Incision wird durch durchgreifende Catgutnähte verschlossen, ein Streifen auf die Wunde geführt und die Niere mit diesem Streifen in ihr Lager zurückgebetet. Im übrigen wird die Wunde bis auf eine kleine Lücke für den Streifen und ein dünnes Gummidrain geschlossen.

Der Verlauf war ein sehr zufriedenstellender.

Urin trat aus der Wunde nicht aus, so daß das Drain am 4. Tage entfernt werden konnte. Es wurde sofort mit intravenösen Urotropininjektionen begonnen. Nach 3 Wochen war die Wunde verheilt.

Die Diurese war reichlicher wie vor der Operation, dagegen noch ein reichlich eitriges Sediment vorhanden.

Am 19. XII. wurde die 2. Operation vorgenommen und die linke Niere freigelegt. Es handelte sich um ein großes, gesund aussehendes Organ mit derbem Parenchym. Ein Stein ist vom Nierenbecken aus nicht zu fühlen. Da ich aber mit Rücksicht auf die schlechte Beschaffenheit der rechten Niere diese Seite möglichst schonen wollte, so ging ich trotzdem auf den Stein mittels der Pyelotomia ant. vor. Das Nierenbecken wurde nach Zurückschieben der Gefäße in der oben geschilderten Weise frei gemacht und soweit eröffnet, daß der Zeigefinger bequem eindringen konnte. Es gelang, den Korallenstein von der vorderen Nierenbeckenhöhle aus vollständig zu entwickeln. Er erwies sich nicht ganz so groß wie die rechte Seite. Doch war auch hier die eitrig-beschaffenheit des Urins so erheblich und eine Blutung aus einem Kelchgeschwür eingetreten, daß ich mich aus diesen beiden Gründen entschloß, das Nierenbecken durch eine Rivanolgazetamponade offen zu halten.

Der Verlauf war ein guter, und nach 2 Tagen konnte die Gaze entfernt und stattdessen ein dünnes Gummirohr eingeführt werden. Eine Nachblutung trat nicht auf.

Die Wunde sonderte 14 Tage Urin ab, dann schloß sich die Fistel; der Verlauf war anfangs febril; dann trat reaktionslose Heilung ein; z. Z. (Ende Januar) ist die Wunde geschlossen.

Die Analyse des Steines ergab:

phosphorsaurer Kalk — phosphorsaures Magnesium,
kohlen-saurer Kalk — kohlen-saures Magnesium.

Die 6. Krankheitsgeschichte betrifft eine Patientin mit Hydronephrose bei Wanderniere, die durch eine plastische Operation des Nierenbeckens wiederhergestellt wurde.

Frau W., 32 Jahre alt, litt seit 1½ Jahren an Schmerzen in der linken Nierengegend. Vor 7 Wochen bemerkte sie Blut im Urin und gleichzeitig empfand sie kolikartige Schmerzen von der linken Nierengegend bis in die Blase. Es stellten sich leichte Fieberungen ein, die von innerer Seite auf einen Lungenspitzenkatarrh zurückgeführt wurden. Da sich vor kurzer Zeit von neuem Harnblutungen einstellten, die mit großen Schmerzen und Übelkeitsgefühlen verbunden waren, wurde die Pat. der Klinik überwiesen. Der Befund ergab eine bleich aussehende, schwächliche Pat. Temp. 37,6, Puls 80.

Über beiden Lungenspitzen verschärftes Atmen mit verlängertem Expirium, perkutorisch Schallabschwächung.

Der Leib ist weich, die linke Nierengegend stark druckempfindlich, während die rechte schmerzlos ist.

Der Urin enthält eine Spur Eiweiß. Im Sediment eine große Anzahl roter Blutkörperchen, keine Zylinder.

Bei der Cystoskopie zeigt sich eine blasse Blasenschleimhaut, beide Ureterenöffnungen zart; rechts gleitet der Katheter bis in das Nierenbecken, während auf der linken Seite nach 5 cm ein unüberwindlicher Widerstand besteht. Aus der linken Seite läuft kein Urin, während rechts die Indigocarminprobe nach 20 Minuten positiv ausfällt, bleibt die Phloridzinprobe negativ. Gleiche Werte ergaben sich aus dem gleichzeitig aufgefangenen Blasenurin, der mit Wahrscheinlichkeit der linken Niere entspricht.

Es wird eine doppelseitige Pneumoradiographie gemacht. Die rechte Niere ist von normaler Größe und liegt richtig, die linke Niere ist gedreht, liegt etwas tiefer und scheint leicht vergrößert zu sein. Es scheinen in der Niere einige Schatten darauf hinzuweisen, als ob kleinste Konkrementen oder verkalkte Tuberkeln vorhanden wären. Diese Herde erscheinen auf der Röntgenplatte allerdings kaum hirsekorngroß, so daß eine sichere Diagnose unmöglich ist. Nach 14 Tagen innerer Behandlung, nachdem inzwischen ein Tierversuch auf Tuberkulose angestellt worden ist, ist der Urin klarer geworden, aber die linke Niere bleibt druckempfindlich. Die Pat. hat, zumal sie fieberte, den Wunsch, von ihrem Leiden befreit zu werden.

Es wird am 20. XII. 1921 zur Operation geschritten. Freilegung der linken Niere durch extraperitonealen Schrägschnitt. Nach Lösung ziemlich zahlreicher perinephritischer Verwachsungen kann die Niere luxiert werden. Sie ist von normaler Größe und weist auch nach Abziehen der fibrösen Kapsel nirgends einen verkalkten oder erweichten oder sonstwie erkennbaren tuberkulösen Herd auf. Ein Stein ist nicht durchzufühlen. Es fällt dagegen das stark erweiterte Nierenbecken auf, welches sich nach vorn unter Beiseitedrängung der Blutgefäße zwischen ihnen vorgewölbt hat und in den etwas verdickten Ureter ausläuft. An der vorderen Wand des Nierenbeckens läuft ein auffallend großes akzessorisches venöses Gefäß

schräg nach unten zum Ureterabfluß, so daß dieses vielleicht als Ursache der Hydronephrose anzusehen ist. Dieses Gefäß wird nach den Vorschriften *Israels*, neuerdings im Sinne von *Ekehorn*, doppelt unterbunden und durchtrennt. Jetzt liegt das Becken frei vor uns, so daß es angeschlungen und incidiert werden kann. Die Incision kann so groß gemacht werden, daß man einen vollständigen Einblick auf die Papillenspitzen, in die Kelche und in den Ureterabgang bekommt. Überall ist die Schleimhaut blaß, eine krankhafte Veränderung im Sinne einer Ulceration oder eines Tuberkelknötchens nirgends zu erkennen. Unter Schonung der auffallend stark entwickelten, an der vorderen Wand des Nierenbeckens hinziehenden Venen wird alsdann das Nierenbecken so verkleinert, daß allseitig ein Stück der erweiterten Wand in der Richtung auf den Ureterabgang reseziert wird. Der Ureter erweist sich bis zur Blase als frei, so daß man allein das Gefäß als Ursache der Hydronephrose ansprechen kann. Es wird daher das verkleinerte Becken sorgfältig wieder durch paramuköse Nähte vernäht und eine Fettschicht darüber geschlagen und durch Nähte befestigt. Zum Schluß wird die fibröse Kapsel der Niere an der 12. Rippe fixiert und die Wunde bis auf eine Lücke für ein dünnes Gummidrain geschlossen.

Der Verlauf war ein guter. Es entleerte sich kein Urin aus der Wunde, so daß das Rohr nach 4 Tagen entfernt werden konnte. Dagegen war der weitere Verlauf nicht ganz fieberfrei, und es stellte sich wieder eine neue heftige Kolik in der linken Niere ein. Am 13. I. wird ein erneuter Ureterenkatheterismus ausgeführt, der heute in beiden Harnleitern gelingt. Es ergibt sich im Zusammenhange mit der Röntgenphotographie, daß ein Ureterstein, an den wir trotz der Durchgängigkeit des Harnleiters gedacht haben, nicht vorhanden ist. Die Erklärung für die Koliken stellte sich erst nach 8 Tagen ein, als bei einer Punktion des noch immer schmerzhaften Operationsgebietes aus der Gegend der Fixationsnaht der Niere Eiter sich entleerte. Es handelte sich, wie die sofort angeschlossene Incision ergab, um einen Nahtabsceß, der in kurzer Zeit ausheilte. Am 9. II. konnte die Pat. als geheilt entlassen werden.

Einen 7. Fall habe ich am 13. I. 1923 operiert; die vordere Nierenbeckenwunde wurde nach Entfernung eines haselnußgroßen Oxalatsteines geschlossen und der Fettpfropf darüber genäht; nach 4 Tagen wurde das in die Wunde gelegte Gummirohr entfernt da überhaupt kein Urin geflossen war; nach 7 Tagen war die Wunde pp. geschlossen; blutiger Urin wurde nur 2 Tage entleert. Entlassung nach 14 Tagen.

Es handelt sich also bei meinem bisher noch spärlichen Material um 7 Fälle, in denen ich 6 mal eine Pyelotomia ant. zur Entfernung von Steinen und 1 mal zur plastischen Verkleinerung des Nierenbeckens gemacht habe.

Die Pyelolithotomia ant. verdient an Stelle der bisherigen Eröffnung des Nierenbeckens an der Hinterseite entschieden den Vorzug. Wie ich oben genügend nachgewiesen zu haben glaube, ist der naheliegende Einwand, der auch von vielen Chirurgen gemacht wird, daß die Operation wegen der zahlreichen Gefäße gefährlicher wäre, nicht stichhaltig; denn abgesehen davon, daß derjenige Chirurg schlechte Erfahrungen machen würde, der sich auf einen Mangel an Gefäßen an der Hinterwand des Beckens verlassen wollte, sprechen sowohl die anatomischen Untersuchungen wie zahlreiche klinische Beobachtungen dafür, daß man in gleicher Weise an der vorderen wie an der hinteren Wand präparatorisch

und vorsichtig vorgehen muß. Wenn ich aber schon darauf gefaßt sein muß, durch sorgfältiges Präparieren störende Gefäße beiseite zu räumen, um das Nierenbecken frei zu bekommen, so ziehe ich es vor, diese Präparation an der Vorderseite zu machen, wo die Niere in natürlicher Lage bleibt und die anatomischen Verhältnisse dem Auge viel leichter und übersichtlicher zugänglich sind.

Meine Erfahrungen haben mich gelehrt, daß die Entfernung des Steines aus der vorderen Nierenbeckenwand ebenso leicht und mühelos gelingt, wie aus der hinteren, besonders wenn man sich mit der einen Hand die Hinterwand des Nierenbeckens und damit auch seinen Inhalt nach vorn drängt. Es kann bei diesen Operationen nicht passieren, wie es gelegentlich der hinteren Pyelotomie sich ereignet hat, daß infolge Mangel an Zugänglichkeit durch Verwachsungen oder Schrumpfungen des Nierenstieles eine Blutung entstand, die zur Nephrektomie geführt hat. Das Operationsfeld liegt bei der Pyelotomia ant. klarer und zwangloser vor Augen, so daß einem geübten Operateur irgendeine bedauerliche Komplikation infolge einer Blutung kaum begegnen wird. Den Warnungen *Israels*, die sich auf die hintere Pyelotomie beziehen, möchte ich auch für die vordere beipflichten, wenn ich meinerseits davon abrate, den Beckenschnitt bis an das Nierenparenchym heran zu machen, da man in diesem Falle wirklich Randgefäße treffen und unheilvolle Blutungen herbeiführen könnte. Ich habe zufälligerweise unter meinen 5 Fällen allerhand Arten und Größen von Nierensteinen gesehen; einmal war dabei auch ein recht großer, vielverzweigter Korallenstein in infizierter Niere. Ich habe in keinem Falle nötig gehabt, zur Entwicklung des Steines den Schnitt bis an das Parenchym heran zu machen und trotzdem war die Incision groß genug, um jedesmal das Nierenbecken mit dem Finger austasten zu können. Ich glaube, daß eine besonders große Rolle der Eröffnung der vorderen Wand des Nierenbeckens zukommt, wenn man die Frage der Fistelbildung beleuchtet.

Wenngleich, wie schon oben nachgewiesen, die Fistelbildung auch bei der Pyelotomia post. sehr selten vorkommt, so liegen die Abflußverhältnisse für den Urin dort doch viel ungünstiger, als wenn wir das Nierenbecken an der Vorderwand öffnen. Die größte Bedeutung kommt dabei dem Umstande zu, daß eine unverletzte *Urinrinne*, an welcher der Harn in alter Weise herunterfließen kann, bestehen bleibt, so daß, wenn nicht andere überschene Hindernisse vorliegen, die Naht des Beckens überhaupt keiner Spannung ausgesetzt wird. Ich erwähne dabei die interessante Tatsache, die aus der Statistik von *Kapsammer* hervorgeht, der unter 4 Pyelotomien 3 mal eine hintere und 1 mal eine vordere gemacht hat. Bei allen 3 hinteren Pyelolithotomien entstand eine vorübergehende Harnfistel, während die vordere ohne Urinausfluß innerhalb 16 Tagen heilte.

Beweisend für die günstigen Heilungsbedingungen der vorderen Pyelotomiewunde ist Fall 5, der trotz Tamponade der ziemlich großen Beckenwunde nach Entfernung eines Korallensteins bei eiterigem Urin innerhalb 14 Tagen ohne Naht heilte.

Auf die Vorteile, welche die Pyelotomia ant. vor der Nephrotomie voraus hat, will ich hier nicht noch einmal eingehen, da dieser Punkt schon oben genügend bei der Besprechung der Pyelotomia post. abgehandelt ist. Alle für die hintere Nierenbeckeneröffnung in die Wagschale geworfenen Momente gelten in erhöhtem Maße für die Pyelotomia ant.

Was die Technik der Operation betrifft, so möchte ich kurz auf folgende Momente noch hinweisen. Wo es angängig ist und sich ohne Schädigung des Organs gut durchführen läßt, soll man auch hier die Niere vor die Incisionswunde luxieren. Das wird in den meisten Fällen gelingen, ist aber für die Ausführung der Pyelotomia ant. noch weniger Erfordernis als wie das Vorgehen bei der posterior im Sinne *Fedoroffs*. Man soll sich deshalb nicht darauf versteifen, ein schwer zugängliches Organ unter gewaltsamer Zerrung des Stieles vor die Wunde zu bringen. Es genügt, wenn ein Assistent den konvexen Rand der Niere mit einem Tuche halten und sie nach hinten und außen herunterdrücken kann. Ein zweiter Assistent drängt mit zwei mittelbreiten *Langenbeckschen* Wundhaltern den medialen Teil der Bauchwunde nabelwärts, indem er ihn von dem Nierenstiel wegzuziehen sucht. Dadurch wird eine gute und vollständig genügende Übersicht geschaffen.

Man erkennt den Nierenstiel, d. h. den Sitz des Nierenbeckens, am besten an einem mehr oder weniger großen, im allgemeinen zwischen Haselnuß- und Walnußgröße schwankenden Fettpfropfen, der ziemlich abgegrenzt an der medialen Seite der Nierenkonkavität erscheint (cf. Abb. 1). Der die Wundhalter bedienende Assistent muß die Bauchdecken so weit medial zurückziehen, bis dieser Fettpfropf in Erscheinung tritt. Nun sucht man sich den Harnleiter auf, den man mit einem Gazestreifen umschlingt und unter leichter Anspannung nach unten ziehen läßt. Durch das Anspannen des Harnleiters wird man auf seinen Übergang in das Nierenbecken geleitet. Wenn man mit diesen beiden anatomischen Kennzeichen sich im einzelnen Falle vertraut gemacht hat, so beginnt man mit zwei Pinzetten oder mit einer *Cooperschen* Schere den Fettpfropf von seinem unteren Rande so abzuschieben, daß man ihn nach oben umklappen kann. Es erscheinen nun die Nierengefäße, meistens in Form einer unten ziehenden dicken Vene und einer höher oben verlaufenden starken Arterie und Vene (cf. Abb. 2). Jetzt kann man mit zwei feinen stumpfen Häkchen zwischen die Arterie und die unten verlaufende Vene gehen und unter stetigem, aber vorsichtigem und langsamem Zug beide voneinander abdrängen. Auf solche Weise

wird das darunterliegende Becken für das Auge sichtbar und jedes etwa über die Vorderwand verlaufende akzessorische Gefäß leicht erkennbar (cf. Abb. 3). Das Nierenbecken wird jetzt oben und unten an dem Rande des freiliegenden Teiles mit feinen Seidenfäden angeschlungen und, indem man sich von hinten den Inhalt nach vorn entgegendrängt, durch einen im Sinne des Ureters verlaufenden Schnitt eröffnet. Vor der Incision wird die ganze Umgebung sorgfältig mit Gaze abgestopft, damit kein

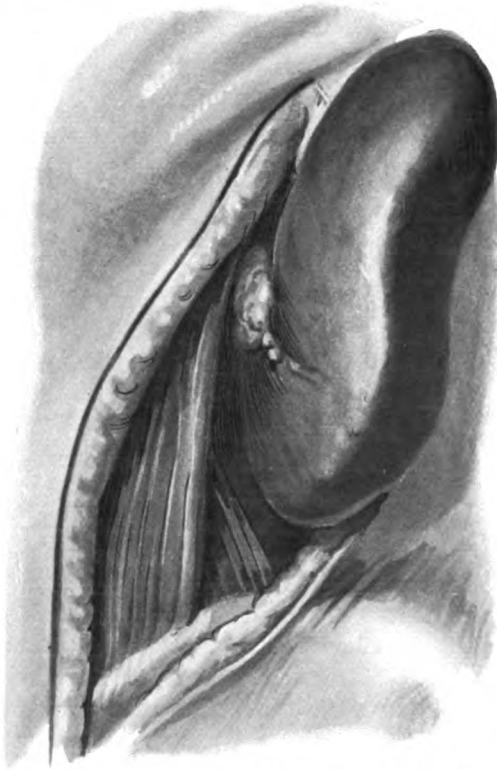


Abb. 1. Der den Nierenstiel bedeckende Fettpfropf.

Urin in die Wunde dringt. Ich pflege diesen Nachteil auch dadurch zu verhüten, daß ich sofort nach einer kleinen Incision neue Haltefäden durch die ganze Wand hindurch lege und diese scharf nach oben, soweit es die zarten Gewebe vertragen, anspannen lasse. Wenn nicht ein besonders starker Druck in den Nierenbecken vorhanden ist, pflegt dann kein Urin auszutreten, so daß man in Ruhe den Inhalt austupfen kann. Der Stein wird jetzt mit einem kleinen stumpfen, leicht gebogenen Elevatorium, wie es von *James Israel* seinerzeit angegeben worden ist, herausgeholt, wobei man, falls das Schwierigkeiten

macht, zweckmäßig den Nierenbeckenschnitt etwas erweitert. Ich habe selbst den recht großen Korallenstein auf solche Weise mühelos herausbekommen, ohne die Wand irgendwie brüsk zu behandeln oder einzureißen. Allerdings trat bei der Entwicklung des Korallensteines eine ziemlich starke Kelchblutung ein, so daß ich mich, zumal es sich um eine stark infizierte Niere handelte, in diesem Falle zur Tamponade mit Rivanolgaze entschloß. Als ich nach 2 Tagen die Gaze entfernte, trat keine Nachblutung mehr ein. In 14 Tagen war die Nierenbeckenwunde spontan verheilt. Was für die Naht bei der Pyelotomia post. gilt, trifft in erhöhtem Maße

bei der anterior zu. Es ist technisch sehr viel leichter, das Nierenbecken vorn sorgfältig zu versorgen als hinten. Infolgedessen wird man sich auch viel leichter dazu entschließen, das Becken zuzunähen. Ein großer Wert für das Gelingen der primären Heilung ist die Schonung des Fettgewebes. Infolgedessen habe ich, wie oben erwähnt, den das Nierenbecken bedeckenden Fettpfropf stets nach oben geklappt und ihn an der oberen Begrenzung des Nierenhilus in Verbindung mit dem Gewebe gelassen. Nach der Fertigstellung der Naht wird der Pfropf

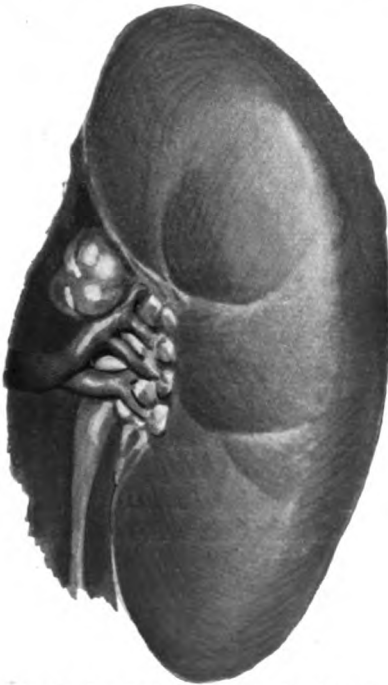


Abb. 2. Der Fettpfropf ist nach oben geklappt; die Stielgefäße liegen frei.



Abb. 3. Durch Auseinanderziehen der Stielgefäße wird die Vorderwand des Nierenbeckens frei.

zurückgeklappt und durch besondere Nähte befestigt. Dieses Vorgehen erspart mir plastische Operationsmethoden, wie sie von *Payr* und *Bastianelli* angegeben worden sind; in Übereinstimmung befinde ich mich dabei mit letzterem, wenn er behauptet, daß die Fettschicht bei der Naht das Wichtigste ist, während der Lappen von *Payr*, der nur *Capsula fibrosa* nimmt, nicht so zuverlässig ist. Auch der Winkelschnitt *Christians* dürfte meist unnötig sein; allerdings hat er einmal damit einen taubeneigroßen Stein durch die hintere Pyelotomie entfernt. Zur Sicherheit empfehle ich auch in Fällen, wo man noch so sorgfältig genäht hat und eine aseptische Heilung erwarten darf, für einige Tage

ein Gummirohr in die Nähe des Nierenstieles zu legen. Ist nach 4 Tagen kein Urin aus der Wunde ausgetreten, so dürfen wir mit einer Verklebung rechnen und das Gummidrain fortlassen. Der sechste Fall, bei dem es sich um eine plastische Verkleinerung des Nierenbeckens von vorn her handelt, ist von mir nur im Zusammenhange mit der Pyelolithotomie mitgeteilt worden. Er stellt nichts Besonderes dar, zumal die Entwicklung des Nierenbeckens nach vorn unter Verdrängung der Stielgefäße keine seltene Erscheinung ist und eine zahlreiche Literatur über ähnliche Operationen besteht. Auch *Illyés* hat bei der Schilderung der Pyelolithotomia ant. im Jahre 1914 gelegentlich einer Steinoperation das abnorm erweiterte Nierenbecken durch Excision eines dreieckigen Stückes von vorn her verkleinert. Die ersten derartigen Operationen hat *Israel* in seiner Chirurgischen Klinik der Nierenkrankheiten auf S. 67 mitgeteilt, wo er besonders im Falle 31. 6 eine genaue Schilderung einer derartigen Operation im Zusammenhange mit der Faltung des Nierenbeckens beschreibt. Leider vermeidet *Ochlecker* in seiner ausgezeichneten Darstellung über die Behandlung der Hydronephrose zu erwähnen, ob er bei den plastischen Operationsmethoden von vorn oder von hinten eingegangen ist. Er spricht immer nur von „Pyelotomie“. Ich gehe wohl nicht fehl in der Annahme, daß unter den erwähnten Verkleinerungen ähnlicher Art, wie in meinem Falle, auch solche von einer Pyelotomia ant. gewesen sind.

Ich glaube, daß aus den dargelegten Erwägungen und aus der Mitteilung meiner eigenen und der bisher in der Literatur mitgeteilten Fälle die Anschauung berechtigt ist, daß die *Pyelolithotomia ant.* bei einer großen Anzahl von Nierensteinerkrankungen den bisher üblichen Operationsmethoden vorzuziehen ist.

Zusammenfassung.

Für die meisten Fälle von Nierensteinerkrankungen ist die Pyelolithotomia anterior die Methode der Wahl. Sie eignet sich im Zusammenhang mit einer röntgenologisch gut gestützten Diagnose für alle Sorten Steine, die vom Becken oder von den Kelchen aus erreichbar sind, auch für große Korallensteine.

Eine Gefahr der Fistel besteht nicht; das Becken heilt auch ohne Naht; Infektion ist keine Contraindikation.

Die Gefahr der Blutung ist nicht größer als bei der Eröffnung der hinteren Nierenbeckenwand; sie ist gleich null bei Präparation der Stielgefäße.

Die Vorteile der Pyelotomia anterior sind:

1. Geringere Schädigung der Niere als bei der Pyelotomie posterior durch Fortfall der Zerrung des Nierenstiels.

2. Bessere Übersichtlichkeit des Operationsfeldes bei Berücksichtigung der beschriebenen Technik, insbesondere bei kurzem Stil, fettreichen Patienten und Perinephritis resp. Peripyelitis.

3. Besserer Abfluß des Urins in den Harnleiter durch Erhaltung einer unversehrten *Urinrinne* an der Hinterwand des Nierenbeckens.

Literatur.

Bastianelli (Rom), Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 421. — *Baum*, Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 13. — *Bazy, B.*, und *L. Bazy*, Journ. d'urol. 2, 5. 1912. — *Christian, Eugène*, Journ. d'urol. 11, (3), 203. 1921. — *Dozzi*, Gazz. d. osp. e d. clin. 1920, Nr. 56, S. 560. — *Eisendraht, Daniel*, Ann. of surg. 1920, Nr. 6, S. 726. — *Fedoroff*, Verhandl. d. Russ. Chirurg. Pirogoff-Ges., St. Petersburg, April 1921. — *v. Illyés*, Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 2, S. 48. — *v. Illyés*, Erfahrungen in der Nierenchirurgie. Leipzig 1914. — *Israel, James*, Chirurgische Klinik der Nierenerkrankheiten. 1901. — *Israel, W.*, Zeitschr. f. Urol. 7, 524. 1913. — *Kapsammer*, Nierenchirurgie. Bd. II. S. 372. 1907. — *Karo, Wilhelm*, Med. Klinik 1913, S. 1282. — *Kümmell, Hermann*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Urol. 1907, S. 294. — *v. Lichtenberg*, Jahresber. über die gesamte Chirurg. u. ihre Grenzgeb., herausgeg. v. Franz-Berlin. S. 654/55. 1920. — *Lenger*, Ann. de la soc. méd.-chirurg. de Liège 1913, S. 138. — *Neuhäuser*, Fol. urol. 1909, S. 351. — *Ólsner*, Zeitschr. f. Urol. 1913, S. 535. — *Rafin*, Assoc. franç. d'urol., Paris. Oktober 1908. — *Schrewentigges*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 118, 654/675. 1920. — *Smirnoff*, Beiträge zur chirurgischen Anatomie der Nierengefäße. Inaug.-Diss. Petersburg 1920. — *Tecquenne, Ch.*, Scalpel et Liège méd. 1913, Nr. 42, S. 706. — *Zuckerlandl*, Handbuch der Urologie 1904. Bd. I. S. 12.

Harnblasendivertikel.

Neue Erfahrungen und kritische Literaturstudie.

Von
Prof. Dr. Victor Blum.

(Aus der urologischen Station des Sofienspitales in Wien.)

(Eingegangen am 5. Januar 1923.)

Seit dem Erscheinen meiner Monographie über die „Chirurgische Pathologie der Harnblasendivertikel“ (1919) hat die urologische Literatur (die verdienstvolle Arbeit *Rothschilds* im Arch. f. klin. Chirug. 109, 3, konnte ich damals noch nicht verwerten, da sie erschien, als meine Arbeit schon im Druck war) der letzten Jahre eine überaus große Zahl von Veröffentlichungen über dieses Thema zu verzeichnen. Es erscheint die Annahme berechtigt, daß durch meine zusammenfassende Schrift „unter den urologischen Chirurgen Deutschlands... ein erhöhtes Interesse für den gesamten Fragenkomplex der sog. kongenitalen Blasen-divertikel geweckt wurde“ (*Kneise* und *Schulz*). Während ich im Jahre 1919 über 32 (darunter 4 eigene) Fälle von operativer Radikalbehandlung dieser Erkrankung berichtete, stellten *Kneise* und *Schulz* schon im Jahre 1922 (Mai) 20 neue operativ behandelte Fälle zusammen. Einen deutlichen Beweis für das rege Interesse, mit dem das Studium dieser Erkrankung verfolgt wird, bieten die Sitzungen der Wiener urologischen Gesellschaft, in denen zu wiederholten Malen das Divertikelthema Gegenstand von Vorträgen, Demonstrationen und Diskussionen war (*Bachrach*, *Blum*, *Gagstatter*, *Hryntschak*, *Kroiss*, *Paschkis*, *Pleschner*, *Rubritius*, *Zinner*).

Da meine Erfahrungen sich nunmehr auf 20 operierte Fälle und eine große Anzahl nicht operativ behandelter Divertikelkranker erstrecken, möchte ich nun wieder einmal zu dieser Frage das Wort ergreifen und meine Ansichten, die sich auf zum Teile noch strittige Fragen beziehen, hier kurz auseinandersetzen.

Die zunächst liegende, die meist umstrittene Frage betrifft die Nomenklatur, Ätiologie und Pathogenese. *Ist das Blasendivertikel als eine kongenitale oder erworbene Mißbildung aufzufassen?* Wie ich schon in meiner Monographie auseinandergesetzt habe, waren die älteren Autoren beinahe ohne Ausnahme der Auffassung, daß es sich bei dem

Blasendivertikel um eine angeborene Mißbildung handelt. Ich selbst kam auf Grund anatomischer Betrachtungen, entwicklungsgeschichtlicher Tatsachen und auf Grund der in der Klinik erhobenen Befunde zu dem Ergebnis, daß das *Blasendivertikel einer angeborenen Prädisposition gewisser Anteile der Blasenwand seine Entstehung verdankt, daß erworbene Hindernisse mechanischer oder nervös-spinaler Natur für den Abfluß des Harnes nur die Gelegenheitsursache abgeben, wodurch die bis dahin latenten Symptome manifest werden und sich der Hohlraum des Blindsackes immer mehr und mehr erweitert.*

In vielen der neueren Publikationen (*Hinman, Kneise und Schulz, Pleschner* u. a.) wird nun wieder der Versuch unternommen, die Entstehung der Blasendivertikel immer auf erworbene Ursachen zurückzuführen und den Begriff des kongenitalen Blasendivertikels für die Mehrzahl der Fälle überhaupt zu leugnen.

Am schärfsten spricht sich wohl *Frank Hinman* in seiner Arbeit über die Ätiologie der Blasendivertikel gegen die Annahme des Divertikels als kongenitale Mißbildung aus. Sein Schlußsatz lautet: „Vesical diverticulum is the result of anatomic, pathologic and mechanical factors in the vast majority if not all instances, and in this sense is always an acquired condition.“ Wir sehen zunächst von der logischen Entgleisung ab, die in *Hinmans* Schlußbemerkungen liegt. Denn wo bleibt der Gegensatz zu der Annahme eines kongenitalen Divertikels, wenn er bei bestehendem chronischen Abflußhindernis das Vorhandensein von „necessary anatomic or pathologic predisposing conditions of the bladder wall“ für die Entwicklung eines Divertikels postuliert. Prädisponierende anatomische Zustände der Blasenwand sind aber eben vor allem die durch Besonderheiten der Wandbeschaffenheit ausgezeichneten Prädilektionsstellen für den Sitz des sog. kongenitalen Divertikels. Keinen stringenteren Beweis für die Berechtigung der Annahme von kongenitalen Divertikeln hätte *Hinman* erbringen können als seine Abbildung (Abb. 7, S. 234), in welcher er als „precursor“ eines Divertikels eine in der Nähe des Ureterostiums liegende, von einem aufgeworfenen Muskelwall umgebene kraterförmige Vertiefung der Schleimhaut abbildet. Daß die Häufigkeitskurven des Divertikels, der Prostatahypertrophie und der Contractur des Blasenhalsses beinahe identisch im 45. bis 65. Lebensalter die höchsten Erhebungen zeigen, spricht natürlich nicht für die Pathogenese als erworbene Mißbildung infolge der genannten Harnabflußhindernisse, sondern, wie ich dies früher schon gesagt habe, für das eigentümliche Verhalten des kongenitalen Blasendivertikels, aus seiner Latenz heraus erst dann manifeste Symptome zu zeitigen, wenn eben ein Harnabflußhindernis beträchtlicheren Grades aufgetreten ist. Ein offener Processus vaginalis peritonei ist sicher eine angeborene Mißbildung, ist aber noch keine Hernie; aber schon bevor Eingeweide in diesen

Processus vaginalis eingetreten sind, spricht man von einer kongenitalen Hernienanlage. Die Ursache des Austrittes der Intestina und der Zeitpunkt, wann dieser erfolgt, spielt für Nomenklatur und Pathogenese kaum eine Rolle.

Wenn wir noch einmal die Argumente für die kongenitale Ursache der Mehrzahl der Divertikel rekapitulieren — es ist dies auch zum Verständnisse meiner Einwände gegenüber anderen opponierenden Arbeiten von Wichtigkeit —, so sind dieselben folgende:

1. Das Vorkommen von angeborenen echten Blasendivertikeln bei Neugeborenen mit und ohne kongenitales Harnabflußhindernis und auch in fötalen Blasen ist durch mehrfache Beobachtungen festgestellt worden. Daß es sich hierbei in mehreren Fällen um lebensunfähige Früchte mit vielfachen Mißbildungen anderer Organe handelt, ist doch kein Beweis gegen das kongenitale Vorkommen des Blasendivertikels (dieser Einwand ist tatsächlich in mehreren Arbeiten zu finden).

In der älteren Literatur fand ich eine früher von mir übersehene Arbeit von *Arnold* (Heidelberg), *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **47**, 7: „Ein Fall von Uterus masculinus, angeborener Striktur der Harnröhre und hochgradiger Dilatation der Harnblase und der Harnleiter.“ Totgeborener Knabe. Die Blase nimmt fast das ganze Abdomen ein. Sie ist durch eine Stenose der Harnröhre erweitert und in einen dünnwandigen Sack verwandelt. Ihre basalen Teile sind verdickt und hier finden sich beiderseits neben den Uretermündungen Divertikel. Die beigegebenen Abbildungen lassen das typische Bild von symmetrischen Uretermündungsdivertikeln erkennen. Auch in *F. Ahlfelds* bekanntem Buche über die angeborenen Mißbildungen, Leipzig 1880, finden sich mehrere Fälle von angeborenem Blasendivertikel verzeichnet, in denen sonst kein Harnabflußhindernis erwähnt wird.

2. Es gibt Blasendivertikel bei jungen Kindern, Frauen und Männern, bei denen auch nicht das geringste Zeichen eines Harnabflußhindernisses gefunden wurde.

So operierte *Hyman* in jüngster Zeit mit vollem Erfolge ein Blasendivertikel bei einem ganz jungen Kinde (*Internat. journ. of surg.* 1921).

Die meisten Autoren, die über eine größere Anzahl von Divertikelbeobachtungen berichten, haben auch Fälle bei Frauen zu verzeichnen (*Keydel, Kneise, Rothschild* usw.). Ein von uns operierter Fall (Fall 13) betrifft ein typisches Uretermündungsdivertikel bei einer 40jährigen Frau. Kein Spinalleiden, keine Striktur, vollständiger und dauernder Heilerfolg nach Exstirpation des Sackes. Von besonderem Interesse ist ein von uns beobachteter, an unserer Abteilung verstorbener Fall, bei dessen Obduktion außer einem kongenitalen Blasendivertikel mit schwerer divertikulöser Cystitis keinerlei Hindernis für den Harnabfluß gefunden wurde. Bei diesem Falle bestanden jedoch gleichzeitig noch andere Bildungsfehler: Hypospadias urethrae scrotalis, beiderseitiger Kryptorchismus, lange paraurethrale Gänge, Dilatation der Ureteren, Pyelonephritis beiderseits, kongenitale Hernia inguinalis.

Die Kombination mehrfacher kongenitaler Mißbildungen des Tractus urogenitalis spricht wohl sehr für die kongenitale Ursache des Blasendivertikels.

Solche und ähnliche angeborene Mißbildungen vergesellschaftet mit Blasendivertikeln finden wir auch in der Literatur mehrfach verzeichnet: komplette oder inkomplette Urachusfistel (*Rothschild*), Verdoppelungen eines oder beider Nierenbecken und Ureter.

Eine besondere Bedeutung wurde der Kombination von Blasendivertikeln mit Spina bifida occulta beigemessen (*Pfanner*). Ich habe mich über diese Frage bereits in meiner Monographie ausgelassen und der Meinung Ausdruck gegeben, daß dieser Kombination nicht die Bedeutung von Ursache und Wirkung zukommt, sondern daß dies zwei koordinierte kongenitale Degenerationssymptome sind.

3. Auch die vergleichende Anatomie belehrt uns über das Typische der kongenitalen Blasendivertikel betreffs des Sitzes, der Ausdehnung, der Beziehungen zum Trigonum und zu den Uretermündungen, da auch in Säugetierblasen ganz ähnliche Bildungen gefunden werden, wie wir sie als kongenitale Blasendivertikel kennen, ohne daß irgendein Harnabflußhindernis zu konstatieren wäre (Arbeiten von *Krasa* und *Paschkis*).

4. Die Prädispositionsstellen des Blasendivertikels sind die Urachusinsertionsstelle und die Gegend der Uretermündungen, die schon normal physiologischerweise durch eine geringere Dicke der Muskellagen in der Blasenwand charakterisiert sind (*Englisch, Fischer, Blum*). Zur besseren Betonung der kongenitalen Ätiologie akzeptiere ich die von *Paschkis* und *Krasa* vorgeschlagene Bezeichnung „Ureterdurchtrittsdivertikel“ für die Fälle, in denen man die Uretermündung im Divertikeleingange oder in seiner Wand findet. Daß auch die Bildungsstellen überzähliger blinder Ureteren die kongenital vorgebildeten Entwicklungsstätten von Divertikeln abgeben können, lehren mehrfache Beobachtungen; daß sich an solchen Stellen Divertikel nicht ausbilden müssen, zeigt eine schöne Abbildung in der Arbeit von *Hinman* und analoge Beobachtungen aus meiner eigenen Erfahrung. Daß aber gerade *Hinman*, der die kongenitale Ursache der Blasendivertikel am hartnäckigsten bekämpft, in all seinen 21 Fällen die Divertikelmündung typisch in der Umgebung der Ureteren findet und zum Teil auch symmetrisch auf beiden Seiten und dabei trotz dieser die kongenitale Defektbildung beweisender Tatsachen die angeborene Ätiologie leugnet, ist immerhin auffallend.

5. Was nun die muskuläre Umkleidung der Divertikel anlangt, was als Zeichen ihres kongenitalen Ursprungs angesehen wurde (*Englisch, Perthes, Pagenstecher* usw.), muß ich die in meiner Monographie festgelegte Ansicht doch modifizieren. Wenn wir früher die Auffassung hatten, daß es charakteristisch für das angeborene Divertikel sei, daß seine Wand aus allen Bestandteilen der Blasenwand, also auch aus

einer Muskelschichte bestehen müsse, während das erworbene Divertikel (hernie tuniquaire) nur aus einer Schleimhautschichte bestehen solle —, so kann ich diese These nicht mehr aufrechterhalten, da ich einerseits enorm gedehnte angeborene Divertikel gesehen habe, die keine glatten Muskelfasern enthielten und da ich andererseits wieder erworbene Divertikel (intramurale und extramurale) untersucht habe, die reichlich glatte Muskulatur in ihrer Wand enthielten. Die Unterscheidung von kongenitalen und erworbenen Divertikeln nach Maßgabe der histologischen Beschaffenheit der Wand ist daher nicht mehr aufrechtzuerhalten.

Die Entstehung erworbener Divertikel durch erhöhten Blaseninnendruck konnte ich an einem Falle geradezu in fortlaufender Serie cystoskopischer Untersuchungen beobachten. Seine Krankengeschichte soll zu einer anderen Gelegenheit veröffentlicht werden.

6. Bei experimenteller Überdehnung der Kadaverblase entsteht kein Divertikel. Dieses Experiment hat wohl nur sehr geringe Beweiskraft, da die Dehnung der Kadaverblase durchaus nicht in Analogie zu setzen ist mit der langsam sich entwickelnden intravesicalen Drucksteigerung bei Obstruktionen der Urethra oder spinalen Harnstörungen.

Aus dieser Aufzählung der für Angeborenheit der Divertikelanlage sprechenden Tatsachen ergeben sich nun auch mancherlei Einwände gegenüber den von den Autoren gebrachten Argumenten gegen die herrschende Theorie.

So wirft *Praetorius* die Frage auf: „*Wie kann ein kongenitales Divertikel allein zur chronischen Retention, zur Detrusorerlahmung führen?*“ und hält die von mir verfochtene Meinung, daß der Detrusor den Harn nicht so leicht durch das Orificium internum durchpreßt wie durch den weiten Divertikleingang, für *absolut falsch*. Die Beweise für diese kategorische Ablehnung sind die folgenden:

1. *Praetorius* hat die Erfahrung gemacht, daß die Größe der Retention von der Zahl und Weite der Divertikelmündungen absolut unabhängig sei, so daß es nicht angehe, anzunehmen, der Residualurin rühre daher, daß der Patient „in sein Divertikel urinire“. Dieses Gegenargument gegen den von mir verfochtenen Standpunkt ist insoweit unrichtig, als niemand die Abhängigkeit der Größe der Retention von der Weite und Zahl der Divertikeleingänge behauptet hat. Im Sinne der „kongenitalen“ Auffassung jedoch muß die Möglichkeit bestehen, daß ein mit der Blase wenn auch nur durch eine geringfügige Öffnung kommunizierender Hohlraum sich bei der Kontraktion des Detrusors füllen kann, wenn seine Muskelwand schwächer ist als die der Blase. (Wir kennen übrigens diese hydromechanischen Verhältnisse aus der Pathologie der Fisteln der Blase sehr genau. Die feinste Haarfistel läßt eben die Flüssigkeit viel eher durch als das tonisch geschlossene Orificium vesicae internum). Wohl aber muß zunächst eine Abhängigkeit der Retentionsgröße von

dem Fassungsvermögen der Divertikelanlage vorhanden sein und der von uns immer wieder behauptete *Circulus vitiosus* in der Pathologie der Retention beim Divertikel: Kongenitaler mit Harn gefüllter Blindsack der Blase, der bei jedem Miktionsakt durch den hohen Blaseninnendruck gedehnt wird und dadurch zur Erhöhung der Residualharnmenge führen muß, erfährt keine Erklärung und keine Widerlegung durch die von *Praetorius* bestrittene fehlerhafte Funktion des Divertikelsphincters.

2. Der noch viel „durchschlagendere“ Beweis ist eine ganz unrichtige Auslegung meiner Worte. „Nach *Blums* Ansicht ist die Divertikelmündung während der Miktion, besonders beim Beginn, weit offen.“ Das habe ich nirgends behauptet, im Gegenteil eigene Beobachtungen angeführt, in denen ein Divertikelsphincter sich bei intendierter Miktion bis zum völligen Verschwinden des Einganges verengen kann, so daß nur eine Sternfigur die frühere Öffnung anzeigt (auch bei *Praetorius* wörtlich aus meiner Arbeit zitiert) (s. auch den weiter unten mitgeteilten Fall Nr. 10, in welchem bei wiederholter Cystoskopie, ja selbst nach suprapubischer Eröffnung der Blase der Divertikelsphincter nicht gesehen werden konnte; erst viel später, als die erste Operation [keilförmige Sphincterexcision] ohne Resultat verlaufen war, wurde als wahre Ursache der Retention das kongenitale Divertikel entdeckt und sekundär operiert.) Dies sind jedoch ganz extreme Seltenheiten, während die überwiegende Mehrzahl der von mir untersuchten Fälle wohl ein deutliches Spiel des Divertikelsphincters im Sinne konzentrischer, irisartiger Erweiterungen und Verengerungen erkennen ließ. Aber nehmen wir selbst den Fall des kompletten Verschlusses des Divertikels bei der Miktion an (im Momente der Blasensystole), so ergibt sich doch während der relativ lange dauernden diastolischen Phase der Blasenfunktion die zwingende Annahme, daß der kongenitale Blindsack nach dem Gesetze der kommunizierenden Gefäße gefüllt sein muß und während des Offenseins des Divertikeleinganges der gleiche Druck auf den muskel- und wandschwächeren Divertikelpartien lasten muß wie im Inneren der Blase —, ja selbst während der Systole und bei komplett verschlossenem Divertikelsphincter.

Dieses letztgenannte Moment übersieht *Praetorius* scheinbar vollständig, wenn er zur Erklärung der Blasenhypertrophie und der wachsenden Residualharnmenge beim reinen unkomplizierten kongenitalen Blasen-divertikel „die verlängerte und atypische Form der Miktionskurve“ heranzieht. Wir glauben, die Verhältnisse liegen viel einfacher. Die Ursachen der Harnblasenwandhypertrophie sind (zunächst ähnlich der Herzkammerhypertrophie bei Insuffizienz der Klappen) die Mehrarbeit des Blasenmuskels infolge der abnormen Kommunikationsöffnung mit einem Blindsacke der Blase, weiter die von mir in einer Arbeit in der Zeitschr. f. Urol. beschriebene Eigenschaft verschiedener Divertikel, im

kleinen Becken eine derartige Verschiebung der Raumverhältnisse zu bewirken, daß durch Druck auf die Urethra prostatica und membranacea ein Abflußhindernis entsteht. Eine ausgezeichnete Arbeit *Hermann Merckels* (Erlangen) „Über seltene Formen von Harnblasendivertikeln“, Abhandlung der deutschen pathologischen Gesellschaft 1910, S. 933 ff., die seinerzeit meinem aufmerksamen Literaturstudium entgangen war, bringt denselben Gedanken ganz besonders prägnant zum Ausdrucke, „wurde doch durch das gefüllte Divertikel, das größtenteils in der Tiefe des Beckens gelegen war, aber auch zum Teil aus dem Douglas aufstieg, einerseits die Blase nach der Symphyse zu nach vorne gedrückt und wurde andererseits auch die Harnröhre im Bereich der Pars prostatica und membranacea zwischen Symphyse und Divertikel fest eingeklemmt und damit komprimiert, ... so bestand tatsächlich ein Circulus vitiosus zwischen Divertikelfüllung und Harnstauung, der um so verhängnisvoller wirken mußte, als ja infolge der dünneren und muskelschwächeren Beschaffenheit der Divertikelwände gerade diese bei gleichmäßig steigendem Blaseninnendruck einen Locus minoris resistentiae bildete, sich also durch immer stärkere Füllung dehnen und so das mechanische Abflußhindernis für die Blase vergrößern mußte!“ Bei dem von *Merkel* beschriebenen Falle handelt es sich um die Sektion eines Mannes, bei dem außer dem Divertikel keine andere Ursache der Harnretention gefunden wurde.

Trotz aller nach meiner Meinung unrichtigen Deduktionen in der Arbeit *Praetorius'* ist der therapeutische Weg, den er vorschlägt, immerhin beachtenswert: Für die Fälle, in denen außer einem Divertikel Veränderungen am Orificium internum, sklerosierende Prozesse, Prostatahypertrophie usw. als Ursachen für die Harnverhaltung in Betracht kommen, empfiehlt er die operative Durchschneidung des Divertikelsphincters und berichtet über vier auf diese Weise erzielte befriedigende Erfolge. Ich komme auf diesen Vorschlag noch einmal bei anderer Gelegenheit zurück.

Die vielfachen klinischen Erfahrungen, die *H. G. Pleschner* in seiner sehr lesenswerten Arbeit über das Blasendivertikel niedergelegt hat, bieten in mancherlei Hinsicht Anregung und Belehrung. In seinen Schlußbemerkungen, die der Ätiologie des Blasendivertikels gewidmet sind, muß ich ihm opponieren. Er stellt sich auf den Standpunkt *Hinmans*, daß das Blasendivertikel „immer ein erworbenes Leiden“ sei, und unterstützt diese Auffassung durch sein Hauptargument, „daß die Beschwerden durch das Divertikel immer erst in einem gewissen Alter auftreten. Es wäre schwer zu erklären, warum ein angeborenes Divertikel Jahrzehnte hindurch ohne Beschwerden getragen werden konnte, um erst um das 50. Jahr auch ohne eingetretene Striktur plötzlich seinem Träger subjektiv und objektiv zur Last zu fallen.“ Er geht sogar

so weit, das Blasendivertikel als ein Leiden des höheren Alters zu bezeichnen.

Dieses Argument erscheint mir doch dringend der Korrektur zu bedürfen. Ist es denn eine Seltenheit, daß z. B. ein angeborenes Vitium cordis erst in vorgerückterem Lebensalter Beschwerden macht und diagnostiziert wird, oder daß eine angeborene Hernie erst im 20. Lebensjahre oder später manifest wird? Geradeso aber verhält es sich mit der Pathologie der Blasendivertikel. Von der unwiderlegbaren Tatsache ausgehend, daß eine ganze Anzahl von Blasendivertikeln bei Neugeborenen und auch bei der Sektion von Föten gefunden wurde, daß im zartesten Kindesalter Divertikel der Blase wiederholt beobachtet wurden, daß diese Erkrankung auch bei Frauen und Männern vorkommt, bei denen keinerlei Hindernis für den Harnabfluß vom Orificium internum abwärts nachweisbar ist, daß die Mehrzahl der Divertikel ihren Ausgang von bestimmten anatomisch prädisponierten Stellen in der Blase nimmt, *halte ich unbedingt an der kongenitalen Ursache des Blasendivertikels fest.* Daß oft durch Jahre und Jahrzehnte das Leiden für den Kranken unbemerkt verlaufen kann, mag in der anatomischen Besonderheit der Raumverhältnisse im kleinen Becken, von der Funktion der Blase, der man eine überaus große Anpassungs- und Kompensationsfähigkeit nicht absprechen darf, gelegen sein. Daß objektive und subjektive Beschwerden erst später auftreten können, das ist unschwer aus unseren Auseinandersetzungen über die Möglichkeiten der Ausdehnung des Blindsackes, aus dem Erlahmen der Kompensationsvorgänge (Hypertrophie des Blasenmuskels), aus der Erhöhung des Hindernisses des Harnabflusses, das im Divertikel selbst oder in Veränderungen der Urethralöffnung oder endlich in der Innervation der Blase gelegen sein kann, zu entnehmen. Die Kompensation des angeborenen „Blasenfehlers“ liegt in dem Ersatz des kongenitalen Muskeldefektes durch eine hypertrophe Muskulatur, die vielleicht in ihren äußersten Schichten pelottenartig den widerstandsunfähigen Defekt ausgleicht. Daß aus den genannten Gründen zu irgendeinem Zeitpunkte auch dieses Kompensationsorgan durchbrochen erscheint und mit einem Schlag objektiv und subjektiv all die Erscheinungen auftreten können, die das Martyrium des Divertikelträgers ausmachen, das ist u. E. gewiß kein Hauptargument für die Theorie des akquirierten Blasendivertikels.

In diagnostischer Beziehung ist eigentlich nicht viel Neues berichtet worden. Die souveränen Mittel zur umfassenden Diagnose des Blasendivertikels bleiben die Cystoskopie und die Röntgenuntersuchung. Nach unserer Meinung, die auch von *Kneise* und zuletzt von *Pleschner* bestätigt wurde, dürfte die von uns als *Cystoradioskopie* bezeichnete Untersuchungsmethode das meiste zu leisten imstande sein — die Beobachtung der Auffüllung und Entleerung der Blase vor dem

Röntgenschirm unter Zuhilfenahme der 20proz. Bromnatriumlösung Kontrastfüllung. Zur cystographischen Festlegung der Verhältnisse dürfte die axiale und seitliche Blasaufnahme alle Möglichkeiten des Blasendivertikels erschöpfen (Arbeiten von *Eisenstädter*, *Hryntschak*, *Eisler*, *Sgalitzer*).

Über die Therapie des Blasendivertikels muß ich mir noch einzelne Bemerkungen erlauben.

Die erfreulichste Übereinstimmung aller Autoren, die auf diesem Gebiete eine größere Erfahrung haben, herrscht in der Empfehlung der chirurgischen Behandlung.

Einen Punkt jedoch gilt es noch zu klären: Wenn außer dem Divertikel noch ein anderes Harnabflußhindernis vorhanden ist, so stellte ich mich seinerzeit als Anhänger der radikalen Operation auf den Standpunkt, daß man alle Hindernisse operativ behandeln müsse, daß man also, sowohl die radikale Exstirpation des Divertikels wie auch die operative Entfernung des Hindernisses in der Prostata oder Urethra vornehmen müsse.

Nun hat vor einiger Zeit *Praetorius* den Vorschlag gemacht, sich mit einer Zerstörung des Divertikelsphincters zu begnügen, statt das Divertikel zu exstirpieren und die Hindernisse der Harnentleerung in der Urethra prostatica durch weitere operative Maßnahmen zu beheben. Ich selbst habe mit Ausnahme eines einzigen, unglücklich ausgegangenen Falles, über den ich noch berichten werde, keine Erfahrung über diese Methode, zu der ich mich auch auf Grund der ausführlich geschilderten Fälle *Praetorius* kaum entschließen möchte. Das Resultat ist wohl eine Behebung der subjektiven und objektiven schweren Beschwerden gewesen, aber immerhin keine Heilung des Divertikels, dessen Vorhandensein man noch nach Monaten radiographisch feststellen kann. Vielleicht kann sich aber doch im späteren Leben wieder eine Harnstauung entwickeln, die neuerdings zur Dehnung des Divertikelsackes und all den schweren Erscheinungen derselben führen kann (schwere Infektion, Residualharn usw.).

Einen grundsätzlich von diesem verschiedenen Standpunkt nimmt *Kneise* in seiner mehrfach zitierten Arbeit an. Da er von der Annahme ausgeht, „daß die sog. kongenitalen Divertikel in der weitüberwiegenden Mehrzahl erst erworbene Bildungen sind und daß dabei immer das Harnabflußhindernis die wichtigste Rolle spielt, so wird natürlich das erstrebenswerte Ziel jeder operativen Betätigung die Beseitigung dieses Hindernisses sein“. Auf Grund meiner Erfahrungen kann ich diesem Standpunkt durchaus nicht beipflichten.

In 2 Fällen meiner Beobachtung (Fall 11 Emil M. und 14 Nikolaus El.) wurde zunächst — beide Male infolge mangelhafter Diagnose — das Harnabflußhindernis operativ beseitigt, im 1. Falle eine keilförmige

Sphincterexcision, die nicht imstande war, die subjektiven und objektiven Symptome bei dem Kranken auch nur zu erleichtern, geschweige denn zu beheben, im 2. Falle eine von anderer Seite vor mehr als Jahresfrist durchgeführte suprapubische Prostataktomie, die zu persistierender Blasenfistel, chronischer Pyurie und Retention geführt hatte; in beiden Fällen nahm ich die sekundäre Divertikeloperation vor und konnte beide Patienten vollständig, subjektiv und objektiv, geheilt entlassen. Ich möchte daher auf meinem alten Standpunkte verharren, *in jedem Falle von Blasendivertikel die radikale Exstirpation des Divertikels und die Entfernung des Harnabflußhindernisses für indiziert zu erklären*; wenn es technisch möglich ist in einer Sitzung, wenn dies nicht durchführbar ist, dann kommt die zweizeitige Operation in Betracht. Es handelt sich also um eine Divertikelexstirpation, an welche die Prostataktomie, die keilförmige Sphincterexcision, die Urethrotomia interna oder externa angeschlossen werden soll.

Von dieser Regel, diesem radikalen Standpunkte, möchte ich jetzt eine Gruppe von Divertikelkranken ausgeschlossen wissen, deren Schilderung ich einer gesonderten Bearbeitung vorbehalte. Es sind dies jene in ihrer Pathogenese und auch im klinischen Bilde noch nicht völlig geklärten Fälle von multiplen Blasendivertikeln, in denen ein organisches Harnabflußhindernis nicht zu konstatieren ist, in welchen das radiographische Bild der kontrastgefüllten Blase eine beinahe die ganze Silhouette der Harnblase innehabende Kette von intramuralen und größeren Aussackungen zeigt, die gleichzeitig aber auch schon die Zeichen schwerer gestörter Nierenfunktion zeigen (Hydroureter, Hydronephrose, Pyelonephritis), die in der Arbeit von *Kneise* mehr funktionell als „Schlotterblasen“ und von mir mehr deskriptiv in Anlehnung an das cystoskopische und radiologische Bild als „Traubenblasen“ bezeichnet werden.

Nach Erfahrungen, die ich vor Jahren gemeinsam mit dem verstorbenen Prof. *Frankl-Hochwart* machte, dürfte es sich bei diesen Kranken um spinale Harnstörungen (Poliomyelitis im Sakralmark, wie *Frankl-Hochwart* und ich in je einem Falle nachweisen konnten) handeln, bei denen vielleicht infolge von Detrusorparese und Sphincterspasmus, vielleicht auch als Zeichen einer trophischen Störung eine divertikuläre Degeneration der Blasenwand ausgebildet ist.

Betreffs der *operativen Technik* möchte ich nur auf wenige Punkte hinweisen. Als vorbereitende Operation führe ich jetzt bei jeder Divertikeloperation eine weitausgreifende Extraperitonisation der Blase nach *Völcker* durch. Es ist geradezu überraschend, wie leicht und schnell man an die rectale Blasenwand, an die Prostata und Samenblasen, in deren Umgebung wir ja die Uretermündungsdivertikel in der Regel finden, herankommt. Die Exstirpation umfangreicher Aussackungen ist auf diese Weise oft sehr mühelos zu vollführen.

| Fall | Name | Alter | Anamnese | Cystoskopie | Röntgenuntersuchung |
|------|------------------|-------|--|--|---|
| 10 | Emil M. | 52 J. | Gonorrhöe vor 30 Jahren, seit 20 Jahren Cystitis und Blasenbeschwerd., Bettnässen, zeitweise Retention | Anfänglich kein Divertikel zu sehen, Zeichen der Contractur des Blasenhalases, Cystitis | Nach der ersten Operation. Rechts Uretermündungsdivertikel mit engem, geschlossenem Sphincter |
| 11 | Mathias S. | 28 J. | Vor 3 Jahren Gonorrhöe, die lange nicht heilte | Urachusdivertikel mit seröser Cyste | |
| 12 | Moritz Br. | 60 J. | Seit 10 Jahren Beschwerden der Prostatahypertrophie, seit 3 Monaten komplette Retention, Katheterleben | Prostataadenom. Rechts Uretermündungsdivertikel | Feigengroße Aussackung der rechten Seitenwand |
| 13 | Frau Adrienne H. | 40 J. | Seit 10 Jahren häufige Cystitis, ununterbrochener Harndrang, Inkontinenz | Trabekelblase. Chronische follikuläre Cystitis, rechts Uretermündungsdivertikel | Pflaumengroßer Sack, nur bei axialer Durchleuchtungsrichtung zu sehen |
| 14 | Nikolaus El. | 64 J. | Harnbeschwerden seit Kindheit, seit 2 Monaten Retention. Seit 10 Jahren prostatistische Beschwerden | Multiple Divertikeleingänge rechts u. links. Cystitis, Status post Prostatektomiam | Je 2 Säcke rechts und links zu beiden Seiten des Ureters; rechts kindsfaustgroß, links kirschengroß |
| 15 | Josef N. | 45 J. | Seit 6 Jahren Beschwerden nach Gonorrhöe in Rußland | Trabekelblase. Rechts Uretermündungsdivertikel | Nußgroßes rechtsseitiges laterales Divertikel, das nach vollendeter Miktion gefüllt bleibt |
| 16 | Karl H. | 48 J. | Gonorrhöe im Alter von 18 Jahren. Beschwerden seit 1 Jahre | Cystoskopie. Hinter dem linken Ureterostium 3 Divertikelöffnungen | 1 großer Sack, 2 intramurale Divertikel |
| 17 | Karl Tr. | 64 J. | Seit 7 Jahren dauernde Cystitis und inkomplette Harnretention. Vor 2 Jahren Ulcus ventriculi operiert | Rechts Divertikeleingang, Trabekelblase, schwere Cystitis und Divertikulitis, kleines Prostataadenom | Mannsfaustgroßer Sack im kleinen Becken, größer als die Blase |
| 18 | Jussuf N. | 28 J. | Seit 6 J. Blasenbeschw. mit Dysurie, Inkontinenz, trübem Harn. Nie Gonorrhöe, Blasenbehandlung ohne Erfolg | Multiple Divertikel verschiedener Größe, Trabekelblase, Contractur des Blasenhalases | Traubenblase, feigengroße Aussackung in der Gegend des rechten Ureters |
| 19 | Florian F. | 63 J. | Schwere septische Cystitis seit mehreren Wochen, fühlbarer faustgroßer Tumor über der Symphyse | Wegen Blutung und Eiterung nicht durchführbar | 0 |
| 20 | Küschel | 76 J. | — | Prostatahypertrophie und links Divertikeleingang mit Sphincter | Feigengroßes linksseitiges Ureterdivertikel |

| Andere Operationen | Divertikelooperation | Präparat | Resultat |
|---|--|---|---|
| Keilförmige Sphincterexcision ohne Behebung der subjektiven Beschwerden u. d. Restharn. | 1 Jahr später Divertikelexstirpation | Kindsfaustgroßer Sack mit Muskulatur und kräftigem Divertikelsphincter | Subjektiv und objektiv geheilt |
| — | Exstirpation des ganzen Scheitelsegmentes der Blase | Alle Schichten der Blase und seröse Cyste genau an der Insertionsstelle des Urachus | Vollkommene Heilung |
| — | Suprapubische Prostatektomie nach Extraperitonisation und transvesicaler Divertikelexstirpation | Dünner Sack mit trabekelartigen Falten im Innern, glanduläre Hypertrophie der Prostata | Heilung |
| — | Suprapubische Exstirpation transvesical mit Einstülpung operiert | Alle Schichten der Wand zum Teil auch mit peritonealem Überzug | Heilung |
| Suprapub. Prostatektomie vor 6 Mon. in Athen, Extraktion v. Stein. u. Säcken. Mit Dauerfistel, eitrigem Harn und Fieber entlassen | Suprapubische transvesicale Exstirpation der Säcke | Kindsfaustgroßer Sack von rechts exstirpiert, die anderen Säcke nur mit Exstirpation der Schleimhaut operiert und vernäht | Heilung nach schwerer Pneumonie ohne Fistel mit trübem Harne ohne Residualurin |
| — | Suprapubische transvesicale Exstirpation | Dünnwandiger Sack, Diverticulitis | Nach fieberh. Verlaufe gebess. entl. Nach angestr. Arbeit tritt noch jetzt Dysurie u. Häm. auf. Kein Residualurin |
| — | Extraperitoneale, extra- und intraperitoneale Exstirpation | Kindsfaustgroßer Sack | Heilung |
| Magenoperation | Extraperitoneale extravasale Exstirpation des kindskopfgroßen Sackes | Kindskopfgroßer dünnwandiger Sack mit deutlichem Divertikelsphincter | Exitus nach 2 Monaten. Pyelonephritis und Calculose beider Nieren, Cystitis. Prostataadenom |
| NB. Schwere Nierenfunktionsstörung, Pyelonephritis | Suprapubische Cystostomie, keilförm. Sphincterexcision. Incision des Divertikelsphincters rechts | — | Exitus nach 14 Tagen an Urämie, Anurie |
| 0 | Suprapubische Eröffnung der Blase und transperitoneale Exstirpation des faustgroßen Tumors | Handtellergr. Resekt. d. Blasenscheitels mit d. Urachusstrange, sarkomatöse Wucherung. im Urachusdivertikel | Exitus nach 24 Stunden im Kollaps |
| Erster Akt einer zweizeitigen Prostatektomie | Suprapubische Cystostomie, Dehnung des Divertikelmundes | — | Noch in Behandlung |

Wenn auch die extravascale, extraperitoneale Exstirpation als das Idealverfahren hingestellt werden muß, ist es doch in vielen Fällen von großem Vorteile, die Blase suprapubisch in der Mittellinie zu eröffnen: einmal gewinnt man doch ein unmittelbares Bild von den für den Operationserfolg ausschlaggebenden Verhältnissen am Orificium internum, und überdies erleichtert man sich die Divertikelooperation auf diesem Wege, indem man vom Divertikeleingang aus den Hohlraum mit einer Metallsonde sondieren oder mit Gazestreifen ausfüllen kann, was für die Orientierung von Wert ist. Weiter haben wir wiederholt die Operation dadurch vollendet, daß wir das an der Rückseite der Blase freipräparierte Divertikel in die Blase eingestülpt, hier gestielt und abgetragen haben. Kleinere mit weitem Divertikeleingang versehene Aussackungen eignen sich mehr für dieses Verfahren. In einem oder dem anderen Falle, in denen wegen peridivertikulären Verwachsungen die Isolierung von rückwärts nicht möglich war, haben wir nach Umschneidung der Schleimhaut des Divertikeleinganges bloß die Schleimhautfläche excidieren und den Defekt dann mit tiefgreifenden Nähten verschließen können. Sehr bewährt hat sich mir ferner die Luftfüllung der Blase und des Divertikels vor der Operation. Namentlich bei der extravasikalen subperitonealen Idealoperation ist diese Luftfüllung eine Gewähr für vollkommenes aseptisches Arbeiten.

Die ausführliche Publikation der neuen Krankengeschichten möchte ich einer späteren Mitteilung eines meiner Schüler vorbehalten, der mit der histologischen Untersuchung der exstirpierten Säcke und der anatomischen Bearbeitung von Leichenpräparaten sich befaßt.

Nur in Form einer kurzen und übersichtlichen Tabelle, die sich an meine zuletzt publizierte Tabelle (diese Zeitschrift 5, H. 1/2) anschließt, sei über die Resultate meiner Divertikelooperationen berichtet.

Unsere Erfahrungen mit der „Pneumoradiographie des Nierenlagers“ nach P. Rosenstein.

Von
Dr. A. Mosenthal, Berlin.

(Aus dem Röntgeninstitut im Sanatorium Hygiea.)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Januar 1923.)

Seit der ersten Veröffentlichung *Rosensteins* wurde in meinem Institut teils von Urologen (*J. u. W. Israël, Philipsthal, Rothschild, Wossidlo*), teils von mir selbst in 38 Fällen seine Pneumoradiographie des Nierenlagers ausgeführt, und wir sind darüber einig, daß die Methode als eine dankenswerte Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel angesehen werden kann, die uns in einzelnen Fällen Aufschlüsse gibt, die wir bis jetzt durch keine andere Methode erreicht haben. Ich werde darauf im einzelnen zurückkommen. Ich will vorwegnehmen, daß wir in keinem einzigen Falle irgendwelche nachteiligen Folgen erlebt haben, wir haben uns stets an die Vorschriften *Rosensteins*, die er in seinen beiden Veröffentlichungen^{4),5)} gibt, gehalten und sind von denselben in keiner Weise abgewichen. Die Ausführung ist einfach und kann in wenigen Minuten beendet werden. Der Einstich geschieht am besten in Lokalanästhesie, um auch den geringsten Schmerz auszuschalten. Das Einströmen des Sauerstoffs geht in den meisten Fällen schmerzlos vor sich, nur wenn Verwachsungen der Nierenkapsel vorhanden sind, dann entsteht bei Füllung und gleichzeitiger Anspannung der Verwachsungen ziemlich heftiger Schmerz, der aber sofort bei Aufhören der Sauerstoffeinblasung nachläßt, und nie lange anhält. Der angenommene Befund wurde durch das Röntgenbild bestätigt. In dem Fall, zu dem Abb. 4 gehört, entstanden nach 100 ccm Sauerstoffeinblasung intensive Schmerzen, die sich bei weiterer Durchführung der Sauerstofffüllung derart steigerten, daß nach 300 ccm abgebrochen werden mußte. Man sieht auf dem Bild an der lateralen Fläche der Niere zwei strangartige Verwachsungen der pyonephrotischen Niere, deren Anspannung sicher als die Verursacher der außergewöhnlich starken Schmerzen angesprochen werden müssen. Nach 500 ccm entsteht gewöhnlich ein mehr oder minder starkes Spannungsgefühl der Seite, das rät, mit der Sauerstoff-

einblasung aufzuhören; in manchen Fällen wurden 600 ccm ohne die geringsten Beschwerden eingeblasen.

Die Pneumoradiographie wurde stets ambulant ausgeführt; mehrere Patienten klagten im Laufe der nächsten Stunden über Spannungsgefühle, die sich manchmal bis in die Halsgegend ausdehnten, nach wenigen Stunden waren die Beschwerden verschwunden, und auch das Emphysem war niemals länger als 24 Stunden nachweisbar.

Wenn auch die Anzahl unserer Fälle nicht ausreicht, um ein definitives Urteil über die Harmlosigkeit der Methode zu fällen, so hat doch unsere Erfahrung die Bedenken, die wir von vornherein gegen die Methode hatten, zum großen Teil zerstört und wir werden sie bei strenger Indikationsstellung, d. h. wenn wir mit den anderen diagnostischen Untersuchungsmethoden nicht zu einer klaren Diagnose kommen können, ohne Bedenken anwenden; es erscheint uns auch jegliche Gefahr bei richtiger Indikationsstellung und Befolgung der von dem Erfinder angegebenen Technik so gut wie ausgeschlossen. Geringe Mengen von Sauerstoff im Blut, die $\frac{1}{5}$ des Sauerstoffbedürfnisses des Körpers bei 15 Minuten langer Anwendung nicht übersteigen, bedeuten nach *Stürtz* für den Menschen keine Gefahr³). *Rosenstein* wendet jetzt Vorsichtsmaßregeln an, Pulskontrolle, Kontrolle des Sauerstoffeinfließens vor dem Schirm, die die Methode zwar komplizieren, aber gefahrlos gestalten.

Was leistet nun die Pneumoradiographie, und vor allem, was bietet sie für Vorzüge und Möglichkeiten vor den anderen Untersuchungsmethoden?

Rosenstein stellt in seiner letzten Veröffentlichung⁵) 5 Indikationen auf, bei denen das Verfahren für die Ergänzung der Diagnose Wesentliches zu leisten imstande ist, die ich nach unseren Erfahrungen besprechen will.

1. „Das Vorhandensein einer Niere wird durch die Pneumoradiographie festgestellt.“

Nach unseren Erfahrungen gelingt es jetzt fast stets, ich kann wohl sagen in etwa 95%, mit der verbesserten Röntgentechnik die Nierenkonturen ohne besondere Hilfsmittel zur Darstellung zu bringen und den Beweis des Vorhandenseins einer bzw. beider Nieren zu bringen, gewöhnlich mit Doppelplatten, in schwierigen Fällen mit den doppelt begossenen Films mit Kompression und unter Atemstillstand. Versager sehen wir nur bei dicken Männern mit straffer Muskulatur, die für die Abbildung der Nierenkonturen ungünstige Objekte darstellen. Gelingt uns die Darstellung der Niere nicht, so genügt in den meisten Fällen die Photographie mittels eingeführtem Wisutkatheter, die dann nicht nur das Vorhandensein der Niere, sondern auch gleichzeitig ihre Lage zeigt. Nur wenn auch die Einführung des Katheters aus irgendeiner Ursache unmöglich oder kontraindiziert ist, kommt dann für die wenigen noch übrigbleibenden Fälle die Pneumoradiographie zur Anwendung,

die uns dann stets mit Sicherheit die Niere oder ein homogenes schwarzes Feld ohne Nierenschatten bei Fehlen der Niere zeigt.

2. „Die Größenverhältnisse der Nieren und die physiologische Beweglichkeit der Niere.“

Rosenstein hat an operativ freigelegten Nieren durch Nachmessung festgestellt, daß Verzeichnungen des Organs bei unserer Röntgentechnik vermieden werden. Ich habe nun mit *J. Israël* an einem sehr großen Material nur allzu häufig die Beobachtung gemacht, daß die Nieren im Röntgenbilde wesentlich größer erscheinen, als sie sich nachher bei der Operation erweisen. Man sieht dies häufig bei dicken Patienten und vor allem bei herabgesunkenen Nieren; es ist dies so zu erklären, daß erstens nicht nur der Nierenkontur, sondern bei dickem Fett der Kontur der Niere mit Fettkapsel als Niere imponiert, daß zweitens bei dicken Patienten die Niere in größerer Entfernung von der Platte liegt, und dadurch in der Projektion größer erscheint, ebenso, wie bei Wanderniere der untere Pol weiter von der Platte entfernt liegt und dadurch das ganze Organ vergrößert erscheint.

Diese Mißverhältnisse werden durch die Pneumoradiographie in einzelnen Fällen eher vergrößert, als verbessert. Abb. 1 zeigt eine Röntgenaufnahme ohne besondere Hilfsmittel; die Nierenkonturen kommen deutlich heraus, und am unteren Pol sieht man eine kreisrunde Cyste, die auch ohne Pn. deutlich zu erkennen war. (Der Fall ist von *W. Israël*⁷⁾ in gleicher Nummer der Zeitschrift ausführlich beschrieben.) Der ungewöhnliche Befund veranlaßte uns, eine Pneumoradiographie auszuführen. (Abb. 1 u. 2.) Niere und Cyste erscheinen bedeutend größer, als auf dem ersten Bild, in dem beide schon größer erschienen, als sie in natura waren, außerdem wurde die leicht bewegliche Niere stark medial gedrängt, so weit, daß der untere mediale Teil der Niere von der Wirbelsäule verdeckt wird, was öfters bei beweglicher Niere durch den Druck des Sauerstoffs geschieht. Hier hat die Pneumoradiographie die Deutung des Bildes erschwert.

Bei normal gelagerter Niere und nicht zu korpulenten Patienten ist eine Differenz zwischen Bildgröße und Organ nicht nachweisbar.

Die physiologischen Bewegungen der Niere mit der Atmung oder die Verschiebungen der Niere bei Wanderniere lassen sich in dem Sauerstoffmantel ausgezeichnet beobachten. *Sgalitzer* studierte die Bewegungen der Niere an pyelographisch gefüllten Nierenhöhlräumen. Es ist aber sicher nicht unbedenklich, die Patienten mit dem eingeführten Ureterkatheter aufstehen zu lassen, während bei der Pneumoradiographie dieses Bedenken wegfällt.

3. „Lageveränderung der Niere.“

Das Studium der Wanderniere wird durch die Pneumoradiographie wesentlich gefördert. Durch gewöhnliche Aufnahmen mit Kompression

können wir selten den Grad der Beweglichkeit einer Niere feststellen, da durch die Kompression die Niere meistens in ihr ursprüngliches Lager gedrängt und dort photographiert wird. Die Pneumoradiographie drängt die Niere von oben und lateralwärts ab, und bringt sie meist in die Lage ihres größten Ausschlages, wo wir sie im Bild festhalten können, und wir können vor dem Schirm die Veränderungen der Lage in ihrer ganzen Ausdehnung gut beobachten (Abb. 3).

4. „Erhebliche Veränderungen der Form der Niere.“

Wenn es uns gelingt, einen gleichmäßigen Mantel von Sauerstoff um die Niere zu legen, so sehen wir die ganze Nierenkontur deutlich vor

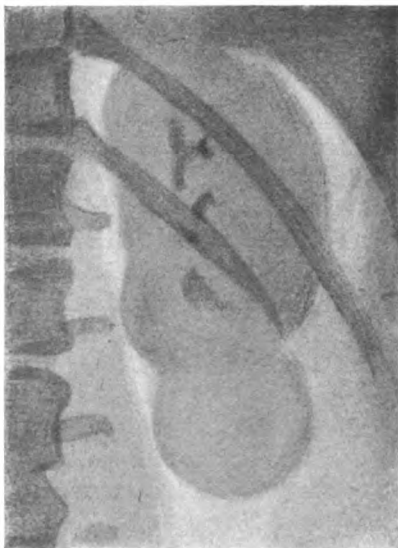


Abb. 1. Cyste am unteren Pol. Aufnahme ohne Sauerstoff.

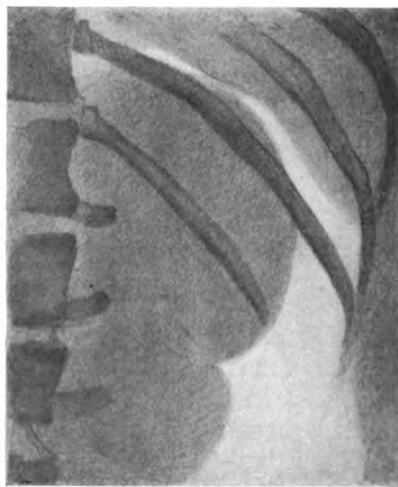


Abb. 2. Pneumoradiographie desselben Falles.

uns, und selbst kleinste Unebenheiten der Oberfläche können wir genau erkennen, Bucklungen, Lappungen der Niere, Cysten s. o. Cystennieren, ihre Ausdehnung, Größe und Zahl⁶⁾ (vgl. *E. Wossidlo, Zur Cystenniere, Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. X*). Das Röntgenbild ohne Pneumoradiographie ergab einen bis zum 4. Lendenwirbel hinabreichenden Nierenschatten, mit herdförmigen Schattenbildungen. Mit Pneumoradiographie sehen wir die Niere als große Geschwulst von der 11. Rippe bis zum Darmbeinkamm reichend, wir erkennen deutliche Buckelungen, die durch Cysten verschiedener Größe bedingt sind. Auch das Nierenbecken ist deutlich erkennbar, wie auch sonst in zahlreichen anderen Fällen. Abb. 4 zeigt uns eine vergrößerte, herabgesunkene Niere mit Pyonephrose im Zustand der prallen Füllung, bei der wir neben den perinephritischen

Adhäsionen auch deutlich die Nebenniere sehen. Die Niere selbst ist vergrößert, die mit Eiter gefüllten Kelche und das gefüllte Becken heben sich deutlich gegen das Parenchym ab, wir erkennen, daß das Parenchym am äußeren unteren Rand fast vollkommen verschwunden ist, und können aus dem Bild den Grad der Erkrankung feststellen.

Die Möglichkeit, in vielen Fällen gerade den oberen Nierenpol zu Gesicht zu bringen, erscheint uns von ganz besonderem Wert; es dürfte das besonders für die Frühdiagnose von Tumoren in Frage kommen, bei der uns die übrigen Untersuchungsmethoden häufig im Stich lassen. Leider wird uns die Pneumoradiographie nur in seltenen Fällen Ge-



Abb. 3. Reu mobilis. Unterer Pol medial verdrängt.



Abb. 4. Pyonephrose, im gefüllten Zustand, Verwachsungen, rechte Nebenniere.

legenheit bieten, durch sie die Diagnose frühzeitig zu stellen, da sich die Krankheit ja meist erst in vorgeschrittenem Stadium dokumentiert, wenn Blutungen eintreten oder der Tumor schon palpabel ist, aber immerhin sollte die Methode bei allen verdächtigen Fällen angewendet werden.

5. „Darstellung der Nachbarschaft der Niere.“

Rosenstein berichtet über perinephritische Verwachsungen, Rindenabscesse, die er darstellen konnte. Ich verweise auf das oben beschriebene Bild 4, das die angespannten Verwachsungsstränge zeigt. Der untere Leberrand kommt namentlich rechts bei etwas herabgesunkener Niere in voller Ausdehnung zur Darstellung und häufig ist die pathologisch veränderte Gallenblase zu sehen, ebenso klar erscheint die Milz.

Von besonderem Wert ist aber die Pneumoradiographie für die Darstellung der Nebennieren.

Bei normaler Lage liegt die Nebenniere rechts meist unter der Leber und wird durch diese verdeckt. Geringe Grade von beweglicher Niere genügen aber schon, um die Niere durch den Sauerstoff so weit abwärts zu drängen, daß wir die Nebenniere deutlich sehen können. Links liegen die Verhältnisse zur Darstellung der normalen Nebenniere wesentlich günstiger, es fehlt nicht nur der Leberschatten, sondern auch die anatomische Lage der Nebenniere ist günstiger zur Sichtbarmachung. Die *rechte* Nebenniere sitzt als Kappe auf der höchsten Nierenspitze (siehe Abb. 4). Die *linke* Nebenniere umfaßt sichelförmig den oberen und medialen Nierenrand (siehe Abb. 5).

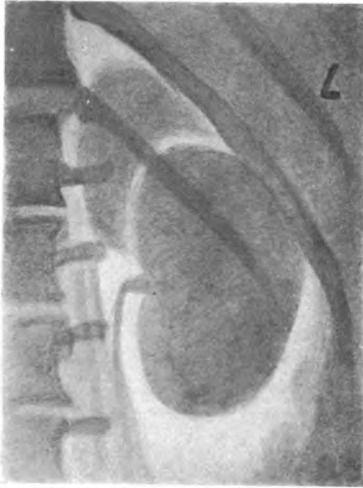


Abb. 5. Linke vergrößerte Nebenniere.
Ureter sichtbar.

Bei der linken Aufnahme empfiehlt es sich, den Zentralstrahl etwas nach außen zu richten, um den Spalt zwischen Niere und Nebenniere zu treffen. So können wir in günstigen Fällen durch die Pneumoradiographie Größe und Gestalt der normalen Nebenniere darstellen, und uns ebenso pathologische Veränderungen an den Nebennieren *in vivo* zu Gesicht bringen, was uns bisher mit den uns zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden nicht möglich war. So gelang es bei einem 18jährigen Mädchen mit zahlreichen masculinen Umstellungen eine bedeutende Vergrößerung der linken Nebenniere durch die Pneumoradiographie zu kon-

statieren, die als ätiologischer Faktor für die sexuellen Veränderungen angesprochen werden muß^{1),2)}. (Der Fall wird in dieser Zeitschrift noch ausführlich besprochen werden.)

In vielen Fällen kommt auch der Ansatzpunkt und der obere Teil des Ureters deutlich auf dem Bilde zu Gesicht, besonders Erkrankungen desselben mit starrer Wandung ohne Katheter, aber auch normale obere Ureterabschnitte haben wir häufig zu sehen bekommen.

Zur Darstellung der Nebennieren sind die Schrägaufnahmen nach Ziegler⁵⁾ zu empfehlen, die die Nebenniere auch rechts zwischen Leber und Nierenschatten deutlich in ganzer Ausdehnung zu Gesicht bringen.

Was die Steindiagnose angeht, so fehlt uns immer noch eine zuverlässige Methode, nicht sichtbare harnsaure Steine photographisch darzustellen, hier hat die Pneumoradiographie uns auch nicht weiter

gebracht. Ich hatte allerdings nur einmal Gelegenheit, diese in dieser Indikation anzuwenden, doch ohne Erfolg.

Zusammenfassend können wir die Pneumoradiographie des Nierenlagers, wenn dieselbe unter großer Vorsicht und strenger Einhaltung der vom Erfinder angegebenen Technik ausgeführt wird, als eine gefahrlose und für bestimmte Fälle wesentlich fördernde Bereicherung unserer urologischen Untersuchungsmethoden ansprechen.

Sie findet ihre Anwendung zum Nachweis des Vorhandenseins einer Niere, wenn die übrigen Untersuchungsmethoden versagt haben, sie zeigt uns Dichtigkeitsunterschiede in der Niere selbst, den Grad der Beweglichkeit der lockeren Nieren, und ist besonders wertvoll zur Darstellung des oberen Nierenpols und vor allem der Nebennieren und der Umgebung der Nieren.

Literatur.

- ¹⁾ A. Löser und W. Israël, Zur Kenntnis des Hermaphroditismus als innersekretorische Störung. Berl. med. Ges., 24. V. 1922. — ²⁾ Mosenthal, Zur Darstellung der Nebennieren mittels Pneumoradiographie. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1922. — ³⁾ Mosenthal, Die Kontrastmittel in der urologischen Röntgendiagnostik. Berl. urol. Ges., 24. X. 1922. — ⁴⁾ Rosenstein, Die „Pneumoradiographie des Nierenlagers“, ein neues Verfahren zur radiographischen Darstellung der Nieren und ihrer Nachbarorgane. Zeitschr. f. Urol. 15. 1921. — ⁵⁾ Rosenstein, Erfahrungen mit der Pneumoradiographie des Nierenlagers. Med. Klinik 1922, Nr. 17. — ⁶⁾ Wossidlo, Zur Cystenniere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 10. 1922. — ⁷⁾ Israël, W., Zur Pathologie der Nephritis dolorosa usw. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 12. 1923.

Versuche über die elastische Vollkommenheit der Blase und des Nierenbeckens, nebst Mitteilung eines Falles von spontaner Harnblasenzerreißung.

Von

M. Katzenstein und M. Rosen.

(Aus der II. Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses im Friedrichshain.
[Dirigierender Arzt: Prof. Dr. *Katzenstein*.])

(Eingegangen am 11. Januar 1923.)

Eine der wichtigsten guten Lehren, die der eine von uns (*K.*) aus seiner Assistentenzeit bei *James Israel* in die eigene Tätigkeit mitgenommen hat, war folgende:

Bei Entleerung einer überfüllten Harnblase soll man nach Überwindung des Hindernisses die Blase nicht sofort völlig entleeren, sondern im Laufe von mehreren Stunden, und in der Weise, daß ein Teil der entleerten Flüssigkeit immer wieder durch Einspritzung von Borwasser ersetzt wird.

Dieses aus der Erfahrung gewonnene Vorgehen setzt offenbar voraus, daß die Elastizität der Blase nicht sehr groß ist.

Durch die Einspritzung von Flüssigkeit soll nach jedesmaliger Entleerung die überdehnte Muskulatur der Blase zu neuer Tätigkeit auch im noch überdehnten Zustande angeregt werden.

Durch die seit Jahren — die ersten Versuche wurden Anfang des Jahrhunderts unter der Leitung von *Immanuel Munk* im Physiologischen Institut der Universität Berlin angestellt — ausgeführten Untersuchungen über die Elastizität der verschiedenen Gebilde angeregt, kamen wir auf den Gedanken, auch die Elastizität der Blase zu prüfen. Die Schwierigkeit der Untersuchung lag in diesem Falle darin, daß man an der lebenden Blase die Contractilität der Muskulatur von der Elastizität der Blasenwand nicht trennen kann.

Um diese kennen zu lernen, mußte man die Untersuchungen an der toten Blase machen, was ja die Durchführung der Untersuchungen wesentlich erleichterte.

Nach unseren Kenntnissen der Literatur gibt es nur 2 Arbeiten über diese Frage. In einer Dissertation aus dem Jahre 1866 hat *Wallney*¹⁾ seine diesbezüglichen Versuche dargestellt. *Ludwig*

¹⁾ *Wallney*, Quaestiones de vesicae elasticitate. Gryplinwaldiae 1866.

von *Stubenrauch*¹⁾ hat in einer ausführlichen Arbeit seine durch die beim Menschen beobachtete Zerreißung der Harnblase angeregten Versuche über die Festigkeit der Harnblase niedergelegt.

Es würde zu weit führen, wollten wir im einzelnen die Versuchsanordnung der beiden Autoren hier beschreiben. Man findet sie in der Arbeit *Stubenrauchs*.

Dieser Autor hat sich auch mit der Elastizität der Blase beschäftigt, indem er Stücke der Blase auf ihre Elastizität untersuchte und speziell die elastische Nachwirkung festgestellt hat.

Im Gegensatz zu diesen beiden Autoren haben wir die Versuchsanordnung möglichst einfach gewählt und unter Berücksichtigung der normalen Verhältnisse.

Ein T-Stück aus Glas wurde verwendet. Der eine kurze Schenkel wurde mit dem zu untersuchenden Objekt in Verbindung gebracht, der andere mit einer Metallkapsel (von *Öhmke*, Berlin, Luisenstraße 21, bezogen), die die feinsten Änderungen des Druckes auf einen Schreibhebel übertrug.

Die Bewegungen des Schreibhebels wurden auf berußtes Papier, das durch ein Kymographion bewegt wurde, aufgezeichnet.

In den langen Schenkel des T-Stückes wurde das Wasser mit einer Spritze eingespritzt.

Eine ganz geringe Füllung der Blase ohne wesentliche Spannung der Wand wurde als Null-Linie aufgezeichnet. Die Bewegungen des Hebels wurden jedesmal sofort nach Beendigung des Versuches mit Hilfe eines Wassermanometers gemessen.

Das geschah in der Weise, daß das untersuchte Objekt nach Beendigung des Versuches durch das Wassermanometer ersetzt und nun der Versuch wiederholt wurde. Durch Einspritzung von Wasser in das T-Stück wurden dieselben Bewegungen des Schreibhebels wie bei dem Versuch erzeugt und die Ausschläge am Manometer abgelesen.

In der ersten Zeit wollten wir in Unkenntnis der Dinge ein Quecksilbermanometer verwenden. Es stellte sich jedoch bald heraus, daß die Druckhöhe auch der gespannten Blase so gering war, daß zum Messen des Druckes nur ein Wassermanometer in Betracht kam. Die Zahlen, die angegeben werden, sind Millimeterwasserhöhe.

Der Versuch wurde im einzelnen so durchgeführt, daß bestimmte Mengen Wasser eingespritzt und alsdann wieder sofort entfernt wurden, um so die Höhe des Druckes festzustellen, und vor allen Dingen zu sehen, ob die Elastizitätsgrenze überschritten sei.

Die Elastizitätsgrenze war überschritten in dem Augenblick, wo nach Entfernung der Flüssigkeit der Zeiger unter die Null-Linie heruntersank.

¹⁾ *Ludwig von Stubenrauch*, Über die Festigkeit und Elastizität der Harnblase mit Berücksichtigung der isolierten traumatischen Harnblasenzerreißung. Arch. f. klin. Chirurg. 51.

In dieser Weise haben wir 12 Blasen in verschiedenen Zeiten nach dem Tode untersucht und haben eine Regelmäßigkeit bezüglich der Elastizität nicht feststellen können. Nur das eine ergaben die Untersuchungen, daß die elastische Vollkommenheit der Blase eine außerordentlich geringe ist, viel geringer, als man sich vorstellen konnte.

Nimmt man an, daß der Druck in einer kleinen Arterie 100 mm Quecksilber = 1300 mm Wasser ist, so sind die Zahlen, die wir beim Druck der Blase festgestellt haben, außerordentlich klein.

Die elastische Vollkommenheit war z. B. einmal schon bei einem Druck von 11,3 mm Wasser überwunden.

Nun könnte man annehmen, daß die Zahlen insofern nicht richtig wären, als es sich meistens um Individuen handelt, die nach langer Krankheit gestorben sind.

Bei einem Mann von 45 Jahren, der aus voller Gesundheit gestorben war, war jedoch der Druck, bei dem die elastische Vollkommenheit überwunden war, auch relativ gering, nämlich 65 mm Wasser.

Bei einzelnen Individuen war der Druck etwas höher. Das Maximum der Druckhöhe von 262 mm war bei einer Schrumpfblass vorhanden, von einer Frau stammend, die an einer Lungentuberkulose gestorben war.

Auch die Kapazität der Blase schwankt, wie wir aus der täglichen Erfahrung wissen, beträchtlich.

Die elastische Vollkommenheit war überschritten bei der Blase eines Mannes von 33 Jahren, der an Herzfehler zugrunde gegangen war, bei einer Füllung von 150 ccm Wasser. Der Druck war gleich 7,5 mm Wasser.

Das Maximum an Füllung erreichten wir bei einer Blase einer 25jährigen Frau, an Lungentuberkulose gestorben; sie betrug 650 ccm Wasser, der Druck betrug 109 mm.

Nun könnte man sich vorstellen, daß die Elastizität der Blase wesentlich durch den postmortalen Zustand verändert wurde.

Die meisten Untersuchungen wurden etwa 24 Stunden nach dem Tode ausgeführt, eine am selben Tage, einige nach 2 Tagen.

Um einen Vergleich zu haben, wurde in 5 Fällen von demselben Individuum das Nierenbecken vergleichsweise untersucht.

Da das Nierenbecken in seiner Funktion weniger von Muskulatur unterstützt wird als die Blase, könnte man a priori annehmen, daß seine Elastizität eine bessere ist als die der Blase.

Diese Annahme wurde durch die Untersuchung bestätigt.

Es erübrigt sich, hinzuzufügen, daß die Kapazität des Nierenbeckens sehr gering ist.

Sie ist noch geringer, als man annehmen konnte. Hätte man vor Einspritzung von Kontrastlösung in das Nierenbecken beim Lebenden zwecks Ausführung von Röntgenaufnahmen die gleich wiederzugebenden

Ergebnisse gekannt, so wären vielleicht die vereinzelt vorgekommenen Unglücksfälle vermieden worden.

Bei einem Falle von Schrumpfblass (52jährige Frau tbc. pulm.), in dem bei Überschreitung der Elastizitätsgrenze eine Blasenfüllung von 30 ccm Wasser einen Druck von 262 mm Wasser verursachte, wurde die Elastizitätsgrenze des Nierenbeckens bei einer Füllung mit 15 ccm Wasser und einem Druck von 300 mm Wasser überschritten.

In demselben Falle erzeugten in der Blase 10 ccm Wasser einen Druck von 78 mm, im Nierenbecken 179 mm.

In den anderen Fällen war das Maximum des Druckes des Nierenbeckens bei 8 ccm Wasser Einfüllung (Druck gleich 400 mm), in den anderen 3 Fällen bei 10 ccm Wasser Einfüllung (Druck gleich 268 mm, 347 mm, 382 mm) erreicht. In der letzten Beobachtung war die Elastizitätsgrenze des Nierenbeckens bei einer Druckhöhe von 382 mm überschritten, während die Elastizitätsgrenze der Blase schon bei 60 mm erreicht war.

Es ergibt sich somit aus diesen Untersuchungen, daß die Elastizität der Blase sehr gering und sehr viel geringer als die des Nierenbeckens ist.

Es muß mithin beim Lebenden die Überdehnung der Blase durch Kontraktion ihrer Muskulatur wieder ausgeglichen werden. Wenn die Muskulatur überdehnt ist, so muß sie als lebendes Gebilde allmählich in ihren ursprünglichen Zustand zurückgeführt werden, damit sie ihre Kontraktionsfähigkeit wieder erlangt.

Ein Zufall führte uns, schon als wir mit diesen Untersuchungen beschäftigt waren, einen Fall von sog. spontaner Blasenruptur zu.

Beobachtungen von traumatischen Blasenrupturen sind sehr reichlich in der Literatur mitgeteilt. Die letzte Zusammenstellung hat *Seldovitsch*¹⁾ gegeben.

Die sog. spontanen Rupturen sind wesentlich seltener und zuletzt von *Moser*²⁾ beschrieben.

Unser Fall unterscheidet sich von den in der Literatur niedergelegten durch folgende Punkte:

1. Die Diagnose konnte mit Sicherheit vor der Operation festgestellt werden, was in der größeren Zahl der beobachteten Fälle nicht möglich war.

Der Mann empfand morgens bei der Entleerung der Blase, die ohne Pressen erfolgte, plötzlich einen heftigen Schmerz und der Urinstrahl sistierte. Fünf Jahre vorher hatte er eine traumatische Blasenruptur in der Trunkenheit erlitten. Es hatte sich darnach eine Blasen-Mastdarmfistel gebildet, die ohne Operation zur Heilung gekommen war.

¹⁾ *Seldovitsch*, Über intraperitoneale Rupturen der Harnblase. Arch. f. klin. Chirurg. 72.

²⁾ *Moser*, Spontane Harnblasenzerreißung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 132.

Bei der Untersuchung des stark verfallenen Mannes, der alle Zeichen der Peritonitis bot, konnte reichlich freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle nachgewiesen werden.

2. Der Mann wurde zweieinhalb Tage nach der Blasenruptur operiert und kam gleichwohl mit dem Leben davon.

Es trifft also nicht zu, was allgemein behauptet wird, daß maßgebend für den Erfolg der Zeitpunkt der Operation nach der Blasenruptur sei, eine Auffassung, die für die Perforation des Wurmfortsatzes oder des Magengeschwüres durchaus richtig ist.

Für die Prognose der Blasenruptur dürfte lediglich die Beschaffenheit des Urins, der sich in die Bauchhöhle ergießt, maßgebend sein. Denn trotzdem wir erst zweieinhalb Tage nach der Ruptur Gelegenheit bekamen, die Operation auszuführen (der Mann hatte solange zu Hause gelegen), waren die anatomischen Veränderungen der Bauchhöhle nicht übermäßig groß. Es fehlte jede Eiterung, Fibrinbildung oder gar Nekrose, es konnte nur eine starke Rötung der Organe der Bauchhöhle festgestellt werden, trotzdem in der langen Zeit der gesamte Urin sich in die Bauchhöhle ergossen hatte. Denn die Blase war bei der Operation völlig leer. Ein Glück für den Patienten war, daß er in seiner Behausung nicht katheterisiert worden war.

3. Es bestand kein sehr schweres Abflußhindernis, das etwa eine besonders starke Überfüllung der Blase bedingt hätte. Es waren zwar Strikturen der Harnröhre nachweisbar, jedoch gelang es, sofort nach der Operation einen Katheter von 20 Charrière einzuführen. Der Riß saß an der Hinterwand, wie gewöhnlich etwas oberhalb der Einmündung der Ureteren und oberhalb einer breiten Verwachsung, zwischen Blase und Mastdarm, die von der ersten Ruptur herrührte.

Bezüglich der Ätiologie der Ruptur schließen wir uns der Anschauung *Mosers* an, der bei der Sektion seines 5 Stunden nach der Ruptur operierten Falles an der Rupturstelle das Fehlen jeglicher Muskulatur feststellte.

Die Beobachtung *Mosers* wird durch das Ergebnis unserer Untersuchungen ergänzt, daß die Elastizität der Blase und ihre elastische Vollkommenheit sehr gering ist, so gering, daß sie praktisch nicht in Betracht kommt.

Die Rückkehr der vorher überfüllten, dann entleerten Blase zur normalen Form erfolgt nur durch die Tätigkeit der Muskulatur. Die Ruptur der überfüllten Blase wird ebenfalls nur durch die Leistung der Muskulatur verhindert und ist nur an einer Stelle der Blase möglich, die von Muskulatur nicht bedeckt ist. Denn die Elastizität und elastische Vollkommenheit der Blase ist so gering, daß sie in beiden Fällen nichts zu leisten vermag.

Über Urethraldefekte beim Weibe.

Von
K. Franz.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik der Charité.)

(Eingegangen am 8. Januar 1923.)

Die Aufgabe, Urinfisteln der Frau operativ zu schließen, ist für die einzelnen Arten der Fisteln sehr verschieden. Am einfachsten und leichtesten lassen sich die Ureterscheidenfisteln beseitigen. Man braucht nur den Leib zu eröffnen und den fistulösen Ureter in die Blase einzunähen. Ist Niere und Nierenbecken gesund, dann gehört es schon zu den Ausnahmen, wenn der Ureter nicht primär einheilen sollte. Schwieriger ist der Schluß der Blasenscheidenfisteln. Seitdem wir darauf achten, die Blase im weiten Umkreise der Fistel von der Scheide zu lösen, sei es von den Bauchdecken oder von der Scheide her, das Gewebe um die Fistel herum so beweglich zu machen, daß die Fistelränder sich von selbst aneinanderlegen und jede Spannung bei der Naht vermieden wird, ist die primäre Heilung der Fistel die Regel geworden. Sehr schwierig und manchmal kaum lösbar ist die Aufgabe, Urethraldefekte zu beseitigen, so daß eine einigermaßen befriedigende Funktion des Blasenschlusses erreicht wird. An den folgenden Fällen soll gezeigt werden, was wir fertiggebracht haben.

1. Fall. Frau K., 30 Jahre. I. P. Vor 1 Jahr langdauernde Geburt. Gesichtslage. Danach Blasenscheidenfistel; mehrmals vergeblich operiert worden.

Narbige Fistelöffnung in der vorderen Scheidenwand, *keine Harnröhre*; an deren Stelle strahliges, narbiges Gewebe; vordere Muttermundlippe fehlt. Uterus anteflektiert, beweglich (?). Adnexe o. B.

Es wird beabsichtigt, die Blase von oben (*Laparotomie*) zu mobilisieren und den Uterus durch eine Öffnung im vorderen Scheidengewölbe in die Scheide hineinzuziehen und im Sinne der *Freundschen* Operation zur Deckung der Fistel zu benutzen.

Laparotomie. Lumbalanästhesie. Fascienquerschnitt. Die Blase wird vom Uterus leicht abpräpariert und das vordere Scheidengewölbe eröffnet; rechts und links von der Scheide sind so derbe Narben, daß die Öffnung nicht ohne besondere Schwierigkeit so weit gemacht werden kann, daß der Uteruskörper hindurchgebracht werden könnte. Deshalb wird die Bauchhöhle geschlossen und die ursprüngliche *Freundsche* Operation gemacht. Von der Scheide aus wird das hintere Scheidengewölbe eröffnet, der Uterus ohne Schwierigkeit herausgestülpt und gegen die mobilisierte Fistel seitlich angenäht. In den Fundus uteri wird eine kleine Öffnung für den Abfluß des Menstrualblutes geschnitten. — Dauerkatheter.

Die Heilung verläuft ohne Störung. — Pat. kann nach 3 Wochen etwas Urin willkürlich lassen, einmal hält sie ihn 2 Stunden lang, für gewöhnlich nur $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde lang. 4 Wochen p. o. sieht man eine harnröhrenähnliche Öffnung. Man fühlt den Uterus gut anliegend. Man kann die neue Harnröhre katheterisieren, wobei der Urin im Strahl herauskommt (Cystitis).

Im Laufe des nächsten halben Jahres bleibt der Zustand so. Nur treten langdauernde und starke Menstruationsblutungen auf. Es muß deshalb durch das Loch im Fundus der Uterus ausgeschabt werden, worauf die Menstruation ihre frühere Dauer von 3—4 Tagen in mäßiger Stärke gewinnt. — Dann kommt mir die Pat. aus den Augen. Nur höre ich gelegentlich von ihr, daß sie öfter an starken Blasenkatarrhen leide, daß sie am Tage, wenn sie oft Urin durch starken Druck entleere, nur sehr wenig naß ist. In der Nacht sei sie naß.

6 $\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation erhalte ich von der Pat. folgende Mitteilungen: „Urin kann ich nicht halten, spüre auch keinen Drang. Die Blase hält ungefähr 300 g und wenn ich das halbstündige Entleeren einhalten könnte, wäre es ein annehmbarer Zustand, aber das kann man in den seltensten Fällen.“ Sie hat an vielen Nierenbeckenentzündungen gelitten, an denen sie mehrmals bis $\frac{1}{4}$ Jahr gelegen hat. Seit 1 Jahr hat sie die Schmerzen im Nierenbecken verloren.

2. Fall. Frau Bed., 39 Jahre. 1 Abort im 3. Monat vor 4 Jahren. Menstruation regelmäßig 4 wöchentlich 1—2 Tage mäß. o. S.

Von Geburt an konnte Pat. den Urin nicht halten. 1890 in ihrem 12. Lebensjahr wurde sie innerhalb eines Vierteljahres viermal ohne Erfolg operiert. 3 Jahre später wieder erfolglose Operation. Nach 1 Jahr Beginn eines 10 monatlichen Krankenhausaufenthaltes, während dessen 5 Operationen, 4 von der Scheide aus und eine von oben ausgeführt wurden. Ohne Erfolg. Ein weiteres Jahr später ist eine rechtsseitige Wanderniere fixiert worden. Im Anschluß daran bildete sich in der Narbe eine kleine Geschwulst, die verschwand und wiederkam. 1906 hatte sie eine Nierenvereiterung rechts. Es wurde mehrmals incidiert; es blieben Fisteln zurück, aus denen ständig Eiter abfloß. 1909 wurde ihr die rechte Niere entfernt.

Aus der Blase fließt dauernd der Urin, so daß Pat. ganz wund geworden ist. Pat. in gutem Ernährungszustande. Innere Genitalien ohne Bef.

Starke Pigmentierung der Rima ani, des äußeren Genitales und der benachbarten Glutäalhälften. — Aus der klaffenden Vulva ragt die verdickte Portio in Walnußgröße vor. Die Haut der großen Labien ist excoriert, teilweise von alten Narben bedeckt. Die linke kleine Labie ist durch einen Längsriß vom Ansatz an der großen Labie getrennt.

In der Mittellinie zieht dicht über der Clitoris beginnend eine breite Narbe bis 3 Querfinger über die Symphyse nach oben. Vom unteren Winkel dieser Narbe geht ein Band in der Richtung zur Scheide unter der Clitoris nach abwärts. Dicht unter der Symphyse mündet die Blase in Form einer bohnen großen, narbigen, wenig nachgiebigen Öffnung.

Operation 21. IV. 1917. Die durch Incisionen in schürzen- und streifenförmige Lappen zerfallene linke kleine Labie sowie ein Teil der rechten wird abgetragen. Die unter einem Vorhang der Clitoris gelegene bohnen große Öffnung wird zunächst nur umschnitten. Aus der vorderen Scheidenwand wird ein elliptisches Stück reseziert, die Blase in die Höhe geschoben, die vordere Plica eröffnet und der Uterus vorgewälzt, der sehr weich und blutreich ist. Der Uteruskörper wird jetzt so gegen die Blasenöffnung gelegt, daß die Rückwand des Fundus der Öffnung anliegt. Der hintere Rand der Blasenöffnung wird hier fixiert, nachdem das Blasenperitoneum an die hintere Cervixwand geheftet worden ist. Die vordere Circumferenz der Vulva wird rechts und links wund gemacht und der Uterus auf beiden Seiten mit je zwei Catgutknopfnähten angenäht. Dann wird die Scheide

über dem Uteruskörper vereinigt. Kolpoperineorrhaphie. Schluß einer Narbenhernie in der Medianlinie.

Pat. wird nach 4 Wochen gebessert entlassen. Jetzt nach 5 Jahren ist ihr Zustand zufriedenstellend. Sie läßt alle 2 Stunden Wasser und ist dann trocken. Nur wenn sie weite Wege machen muß oder sonst nicht zweistündlich verschwinden kann, trägt sie zur Sicherheit ein Urinal. In der Nacht ist sie trocken, wenn sie öfter zum Wasserlassen aufsteht.

3. Fall. Frä. Sch. G. aus Litauen, 25 Jahre, hatte vor 4 Jahren plötzlich angefangen, den Urin zu verlieren, anfangs jeden zweiten Tag, später täglich, drei- bis viermal. Daneben sei aber auch ein normales schmerzloses Urinieren möglich gewesen. Sieben Wochen bevor sie zu uns gekommen ist, war sie in einer Klinik einer anderen Stadt operiert worden. Der erbetene Bericht von dort lautet: Bei der Aufnahme fast vollständige Incontinentia urinae. Das Orificium urethrae ist so weit, daß man eine Fingerkuppe einlegen kann; nach hinten verengert sich die Urethra so, daß sie mit einem männlichen Katheter eben passierbar ist. Am 1. X. 1919 Operation: *Schuchardtscher* Schnitt; horizontaler Schnitt unter dem Orificium urethrae, senkrecht zu ihm ein Längsschnitt bis zur Blase. Abpräparieren der Vaginalschleimhaut zur Freilegung der Urethra. Dabei fand sich 2 cm hinter der Urethralmündung eine Urethravaginalfistel von etwa Linsengröße. Schluß der Fistel durch Catgutnähte. Raffung des Gewebes darüber. — Die Folge der Operation war, daß die Urethra nekrotisch wurde und vollständig verlorenging.

Befund: Kleine, magere, zarte Person. — Das rechte Hüftgelenk ist in Adductions- und leichter Flexionsstellung ankylosiert. Hinter der Symphyse ein für den Zeigefinger durchgängiges Loch in der Blase. Von der Urethra keine Spur mehr. Innere Genitalorgane o. B.

I. Operation 2. XII. 1919. Lagerung zur vaginalen Operation. Das ankylosierte rechte Bein erschwerte den Zugang zur Vagina sehr. Es soll der Uterus zur Deckung des Blasenloches und zur Bildung einer Urethra verwandt werden.

Zur Eröffnung der vorderen Exkavation wird die hintere Circumferenz des Blasenloches von der Cervix abpräpariert. Die Blase läßt sich nun scharf von der vorderen Cervixwand trennen. Vorwölben des kleinen Uterus. Annähen der seitlichen Teile der hinteren Uteruswand. Einnähen des Uterusfundus in den Arcus pubis mit mehreren Catgutknopfnähten beiderseits. Zwischen Arcus pubis und Uterushinterwand resultiert eine flache Rille. Dauerkatheter für 14 Tage.

Resultat: Nach Wegnahme des Katheters am 16. XII. liegt Pat. naß. 20. XII. Beim Aufsein und Sitzen ist Pat. heute zum ersten Male auf $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunden trocken. Die Kontinenz bessert sich bis zu 2 Stunden, verschlechtert sich dann und schließlich ist Pat. nur im Sitzen trocken.

II. Operation 5. VII. 1920. Der Uterus hat sich zurückgezogen. Die Blasenöffnung ist sehr weit geworden.

Es wird aus der Scheide um die Fistelöffnung herum eine Harnröhre gebildet. Der Uterus stark nach vorne gezogen und wie das erstemal fixiert.

Resultat: Die Kontinenz hat sich gebessert. Pat. hält wieder bis zu 1 Stunde den Urin. Doch läßt allmählich die Kontinenz wieder nach und 6 Wochen nach der Operation ist sie wieder dauernd naß.

III. Operation 8. IX. 1920. Es sollen nun nach *Goebel-Stoeckel* Muskelfascienlappen zur Bildung der Harnröhre verwandt werden.

Längsschnitt median oberhalb der Symphyse bis dicht unterhalb des Nabels. Der Schnitt dringt durch die Fascie. Es werden zwei schmale Lappen von 3 cm Breite und 10 cm Länge gebildet, bestehend aus dem medialen Rectusrand, den Pyramidales und der darauffliegenden Fascie. Zwischen den Rectuslappen wird das prävesicale Fett bis nahe an den unteren Rand der Symphyse abgelöst. Um-

lagerung zur vaginalen Operation. Freilegen des Blasenhalses. Der Uterus ist so weit zurückgesunken, daß wenige Scherenschläge genügen, um den Blasenboden freizulegen. Schwieriger und blutreicher gestaltet sich die Loslösung der seitlichen Partien des Blasenhalses vom aufsteigenden Schambeinast beiderseits. Allmählich, zum Teil unter stumpfem Vorgehen mit dem Zeigefinger, gelingt es, auf beiden Seiten des Blasenhalses die Verbindung mit der oberen Wunde zu gewinnen. Mit einer von unten durchgeführten, vom Finger geleiteten Kornzange wird jederseits der Muskelfascienlappen gefaßt und nach unten durchgezogen. — Die Lappen erweisen sich als eben ausreichend, um unterhalb des wenig dislozierbaren Blasenhalses gekreuzt und miteinander vernäht zu werden. Schließlich wird jedes Lappenende am aufsteigenden Schambeinaste vernäht. Dauerkatheter für 14 Tage. Schluß der Bauchwunde mit Knopfnähten.

Resultat: Pat. ist, solange der Katheter gelegen hat, vollständig trocken gelegen. Nach Entfernung des Katheters am 22. IX. liegt sie naß. Allmählich fängt sie an, das Wasser halten zu können. Wenn sie nachts öfters aufsteht, so gelingt es ihr, vollständig trocken zu bleiben, schläft sie tief, so liegt sie naß. Sie kann ungefähr 2 Stunden den Urin halten, im Stehen besser als im Liegen. Am 18. XI. 1920 kurz vor ihrer Abreise in die Heimat kommt sie zur Vorstellung und klagt, daß ihr Zustand sich wieder etwas verschlechtert habe. Sie kann höchstens 1 Stunde den Urin halten. Später keine Nachrichten mehr.

4. Fall. Frau R. P. aus Südamerika; 46 Jahre alt, vor 17 Jahren schwerer Partus; starke Zerreißen, mehrfach operiert. Seitdem dauernd naß, hält kaum etwas Urin. Menstruation 4 wöchentlich von 3—4 Tagen, mittelstark o. S. — Kräftige, etwas fette, blühend und jugendlich aussehende Frau. Die Haut der äußeren Genitalien ist trotz der dauernden Benässung gesund. Zieht man die aneinanderliegenden großen Labien auseinander, so sieht man keinen Scheideneingang, sondern nur ein Narbenfeld. Von der Harnröhre steht vorne als Orificium externum ein schmaler Ring, hinter dem eine linsengroße Öffnung liegt. Der Scheideneingang ist durch derbe Narben geschlossen bis auf eine etwa in der Mitte liegende, nur für die Sonde durchgängige Öffnung, die in die Scheide führt. Der Damm fehlt vollständig. An seiner Stelle eine Längsnarbe, in der zwei, 3 cm voneinander getrennte, stecknadelkopfgroße Stückchen Rectalschleimhaut sichtbar sind, zwei Öffnungen ins Rectum führend. 2 cm von der untersten Stelle beginnt der Analring, aus dem die Rectalschleimhaut walnußgroß vorgepreßt wird. Die inneren Genitalien sind gesund. Der Urin ist klar und die Blase hält 300—350 ccm Flüssigkeit. Also: *Urethralfistel, narbiger Scheidenverschluß, kompletter Dammriß.*

I. Operation, Ende März 1922. Die Harnröhre wird seitlich und unten (von der liegenden Frau betrachtet) aus dem Narbengewebe herauspräpariert, weit nach hinten bis hinter die Symphyse. Urethralschleimhaut von Scheidenhaut im Bereich der Fistel getrennt und das Loch geschlossen. Naht des kompletten Dammrisses. — An eine vollständige Herstellung der Scheide ist wegen der ausgedehnten Narben nicht zu denken. Durch die Dammplastik entsteht wenigstens ein 5 cm langes Scheidenrohr. — Dauerkatheter durch die Harnröhre. — Der Dauerkatheter bleibt 10 Tage liegen. Nach seiner Entfernung kann die Pat. 2 Stunden lang den Urin halten. Hält sie diese Zeit ein, dann ist sie den Tag über trocken, auch in der Nacht, wenn sie alle 2 Stunden Wasser läßt; sonst ist sie naß, wenn auch nicht viel, jedenfalls viel weniger als früher.

Dieser leidlich befriedigende Zustand hält 4 Wochen nach der Operation an. Dann ist alles wieder beim Alten. Die Untersuchung — 5 Wochen post oper. — ergibt das gleiche Urethralloch wie früher. Die Naht hat also nicht gehalten. Wieso die Funktionsstörung erst nach 4 Wochen aufgetreten ist, kann ich nicht

erklären und ob die Naht erst so spät aufgegangen ist, weiß ich nicht. Die Naht des kompletten Dammrisses hat nicht ganz gehalten.

II. Operation, Mitte Juni 1922, 2 $\frac{1}{2}$ Monate nach der ersten. — Die Harnröhre wird wieder so weit wie möglich aus den Narben ausgelöst. Dann werden von einem Längsschnitt durch die Bauchhaut auf jeder Seite ein 12 cm langer und 4 cm breiter Fascienmuskellappen aus d. M. pyramid. u. M. rect. abd. herauspräpariert, hinter der Symphyse heruntergezogen und nach Schluß des Urethralloches unter der Naht gekreuzt und seitlich fixiert. Diesmal wird die Blase nicht durch die Urethra, sondern durch die Bauchdecken mit einem Dauerkatheter drainiert. Der Katheter bleibt diesmal 16 Tage liegen. In dieser Zeit ist die Pat. vollständig trocken.

Nachdem der Dauerkatheter entfernt ist, vermag die Pat. spontan Wasser zu lassen, den Urin 2—3 Stunden zu halten und auch in der Nacht bleibt sie trocken, wenn sie ein- oder zweimal aufsteht, um die Blase zu entleeren.

3 Monate nach der Operation ist der Befund so, daß die äußere Harnröhrenöffnung nach hinten gezogen erscheint, also tiefer mündet als eine normal gelagerte Harnröhre. Man hat den Eindruck, als ob die untergelagerten Muskelfascienstreifen die Harnröhre nach hinten und oben gezogen hätten.

In der folgenden Zeit von 1 $\frac{1}{2}$ Monaten ist der funktionelle Zustand der gleiche, nur gelegentlich einmal schlechter, wenn die Pat. auf ihre Blase vergißt und sie zu voll werden läßt, dann verliert sie etwas Urin und ist naß.

5. Fall. Frau H. M., 33 Jahre, I-P. Aufnahme 12. IV. 1919. Seit ihrer Entbindung im Jahre 1913 in Rußland durch Forceps besteht eine Symphysenruptur und Incontinentia urinae. Sie ist nach der Geburt zweimal in Moskau ohne Erfolg operiert worden.

Uterus und Adnexe o. B. Scheide in mäßigem Grade descendiert. Die verdickten medianen Symphysenränder stehen 5 cm auseinander.

Die Harnröhre liegt nicht dem Arcus pubis eng an. Sie hängt in die Vulva herab, so daß das Orificium externum bei Rückenlage nicht nach vorne, sondern nach unten gerichtet ist. Durch die Harnröhrenmündung kommt der Katheter links seitlich in eine taschenförmige Aussackung, aus der eine Öffnung führt, dicht oberhalb der Urethralmündung.

I. Operation, 28. VI. 1919. Es wird die Urethra und der verbreiterte Blasenhalshals von der bindegewebigen Symphysennarbe scharf abgelöst. Doch erweist sich die von unten vorgenommene Mobilisation als unzureichend, um die muskulären Elemente um den Blasenhalshals genügend zu raffen. — Daher suprasymphysärer Querschnitt im Pubesbereich. Experimentelle Ablösung der ganzen Blasen Vorderwand von der Symphyse und den aufsteigenden Schambeinast. Weitere Vervollständigung der Ablösung von der Vulva aus. Mediane Längsspaltung der Harnröhrenvorderwand. Excision der Schleimhaut aus der linksseitigen Aussackung der Harnröhre zur äußeren Fistelöffnung hin und Verengung des Schleimhautrohres. Doppelte Naht der Fistel. Drainage der retrosymphysären Höhle links neben dem neu aufgebauten Blasenhalshals. Dauerkatheter, der nach 5 Tagen entfernt wird.

Resultat: Gute Kontinenz.

Am 24. VI. 1920. Wiederaufnahme 2 Wochen nach der Entlassung stellten sich allmählich wieder die alten Beschwerden ein. Wenn Pat. stand oder sich bewegte, tropfte Urin ab. Diese Inkontinenz hat im Laufe des Jahres noch weiter zugenommen, jedoch ist Pat. beim Liegen trocken und auch beim Stehen und Gehen bleibt im Gegensatz zur Zeit vor der Operation eine kleine Menge Urin in der Blase zurück.

II. Operation, 26. VI. 1920. Die Urethra wird vom Orificium externum an in ihrer unteren (hinteren) Hälfte seitlich darüber hinaus aus einem narbigen,

nicht übermäßig harten Gewebe herausgeschnitten; irgendeine natürliche Grenze oder Schichtbildung besteht nicht mehr. Besonders zum rechten aber auch zum linken aufsteigenden Schambeinast ziehende Narbenstränge werden durchschnitten. Durch den Längsschnitt in der vorderen Scheidenwand ist auch der Blasenboden bis an die retrahierte Portio freigelegt. Raffung des Gewebes unter der Urethra und Schluß der Scheidenwunde.

Nach 14 Tagen wird Pat. mit guter Kontinenz geheilt entlassen. — Der Zustand verschlechtert sich innerhalb der nächsten $\frac{3}{4}$ Jahre. Pat. ist dann im Liegen trocken, im Stehen und Gehen naß. Sie wird nun der chirurgischen Klinik der Charité überwiesen, wo die Symphysenenden durch Bandagen allmählich einander näher gebracht wurden und im Juli 1921 die Symphyse durch Metallklammern und Tibiaspangen festgemacht wird. — Die Folge dieser Operation ist eine vollständige Kontinenz, die jetzt über 1 Jahr hält. Nur nachts muß Pat. öfter aufstehen und Wasser lassen, damit sie trocken bleibt.

Von unseren Fällen haben drei (1, 4, 5) ihre erste Ursache in Geburtsschädigungen, zwei (2 u. 3) lediglich in Operationen zur Beseitigung einer wahrscheinlich funktionellen Inkontinenz. Die Anamnesen dieser beiden Fälle sind nicht hinreichend für eine befriedigende Erklärung. Es läßt sich nur vermuten, daß wahrscheinlich in einem Falle (3) Onanie die Inkontinenz bedingt hat. Dafür spräche die für eine Fingerkuppe durchgängige Urethra, die der ärztliche Bericht nennt. Bei dem andern Falle (2) mag eine in der Jugend angewöhnte Inkontinenz im Spiele sein.

Allen Fällen aber ist gemeinsam, daß sie durch Operationen, die in nichts anderem als einem plastischen Verschlusse mit dem vorhandenen Gewebe bestanden haben können, nicht nur nicht gebessert, sondern verschlechtert worden sind. Durch mißlungene Operationen wird gesundes Gewebe verbraucht, durch Narbengewebe ersetzt und das zur Plastik noch verwendbare Material gemindert und es ist klar, daß jede Wiederholung solcher Operationen diese Schädigungen vermehrt. Unter den 5 Fällen macht nur der fünfte eine Ausnahme, bei dem nach den ersten beiden Operationen so viel gesundes Gewebe übrig geblieben war, daß das Loch in der Urethra aufs erstemal zum Verschuß gebracht werden konnte.

Man soll daraus die Lehre ziehen, beim ersten Versuch Urethradefekte plastisch zu schließen, sehr vorsichtig zu sein, die Urethra nicht mehr als nötig freizupräparieren, damit sie nicht nekrotisch wird (s. 3. Fall) und keinesfalls einen ersten mißlungenen Versuch zu wiederholen. Und was dann? Dann kommen nur zwei Operationsverfahren in Betracht. Die plastische Verwendung des Uterus nach W. A. Freund und die Muskelfascienplastik nach Goebel-Stoeckel. Ich halte das Freund'sche Verfahren für das bessere. Man eröffnet die Excavatio vesico-uterina und wälzt den Uterus vor. Kann er vorne nicht vorgeholt werden, dann durch die Excavatio recto-uterina, wie wir es in unserem 1. Falle und Freund bei seinem Falle getan hat. Der

Uterusfundus muß so weit als möglich nach vorne gezogen und seitlich dicht unter den aufsteigenden Schambeinästen fixiert werden. Man kann ihn nicht weit genug vorziehen, denn im Laufe der Heilung zieht er sich immer etwas zurück.

Der Uterus wird weiter zwischen Scheide und Blase eingelegt, ähnlich wie bei der *Schauta-Wertheimschen* Prolapsoperation. Ob ein Teil des Fundus vom Scheidenrand unbedeckt bleibt, hängt vom Falle ab. Da, wo er hinten herausgezogen wird, das Orificium externum also in der Tiefe der Wunde ohne Weg nach außen liegen bleibt, muß der Fundus freibleiben, denn dann muß in ihn ein Loch geschnitten werden, um dem Uterussektret und dem Menstrualblut einen Weg zu schaffen (1. Fall).

Macht man die Muskelfascienplastik, dann kommt es darauf an, möglichst breite und lange (nicht unter 3 : 8 cm) Muskelfascienstreifen zu bilden. Die Pyramidales allein genügen nicht. Es müssen Teile der Recti abd. dazu genommen werden. So gut man kann, bildet man eine häutige Urethra, kreuzt die hinter der Symphyse heruntergeholt Muskelfascienstreifen unter die Urethra und fixiert ihre Enden seitlich dicht an den aufsteigenden Schambeinästen. Bei allen Methoden sind Dauerkatheter notwendig. Doch meine ich, sollte man öfter, als wir es bisher getan haben, die Blase durch die Bauchdecken hindurch mit einem Katheter leer halten und dies für 14 Tage nach der Operation tun. Jeder Dauerkatheter durch den neugebildeten Blasenausgang kann durch Druck die Heilung stören. Die Blasenbauchdeckenfistel schließt sich nach Wegnahme des Katheters in kürzester Zeit.

Mit den beiden Methoden der Urethralplastik sind aber, soweit unsere Fälle einen Schluß zulassen, nur unvollständige Ergebnisse zu erzielen. Keiner der Fälle, vom 5. abgesehen, der später einer besonderen Erwähnung bedarf, ist so weit hergestellt worden, daß eine ganz normale Miktion möglich gewesen wäre. Ich zweifle auch, ob das überhaupt gelingt, die verlorene Sphinkterfunktion vollständig zu ersetzen. Man muß schon froh sein, einen teilweisen Ersatz zu gewinnen. Mehr als 2 Stunden kann keiner der Fälle den Urin halten oder, genauer ausgedrückt, nicht mehr als 200, allerhöchstens 300 ccm. Daß die Blasen wirklich, wenn auch in mäßigen Grenzen, kontinent werden können, sieht man daraus, daß sie sich katheterisieren lassen, was vorher nicht möglich war. Da waren sie immer ganz leer.

Wie ist die Wirkung der beiden plastischen Methoden zu erklären? Ich stelle mir sie so vor: Wird der Uterus vorgelagert und unter den Blasenboden geschoben, so drückt er die Blase nach oben zusammen. Dieser Druck wird vermehrt, sobald die Beckenbodenmuskulatur kontrahiert und der Uterus gehoben wird. Das reicht aber nicht hin um eine vollgefüllte Blase dicht zu machen. Die Blasenentleerung ge-

schiebt bei mäßiger Füllung durch den Druck der Bauchdecken, der den Uterusdruck überwindet. Füllt sich die Blase stärker, dann ist der Blasendruck stärker als der Uterusdruck. Die Blase läuft aus.

In ähnlicher Weise erkläre ich mir die Wirkung der Muskelfascienplastik. Die Muskelfascienstreifen ziehen den vorderen Blasenteil nach oben und machen so einen mechanischen Verschuß. Anders kann ich mir die Wirkung nicht vorstellen. Der Gedanke, der einem kommen könnte, daß die verlagerten Muskelstreifen willkürlich kontrahiert und erschlafft werden könnten, und so einen funktionellen Blasenverschuß erzielen, mußte bei gründlicher Überlegung wohl aufgegeben werden. Denn dann müßten ja die innervierenden Nervenfasern mit verlagert werden, die Innervation also ungestört erhalten bleiben. Das ist aber anatomisch undenkbar, denn man trennt ja die Muskeln vollständig von ihrer Nachbarschaft und läßt sie nur an ihren Ansätzen an den horizontalen Schambeinästen.

Von vornherein ist anzunehmen, daß die Uterusplastik bessere und dauerndere Resultate ergeben wird als die Muskelfascienplastik, weil das massige Muskelgebilde des Uterus nicht die Gefahr einer Atrophie in sich birgt, als die aus ihrer Verbindung gelösten Muskel- und Fascienstreifen. Der Fall 3 mit dem besten funktionellen Resultat, das jetzt 5 Jahre anhält, ist mit der *Freundschen* Methode operiert worden.

Der 5. Fall veranlaßt mich zu einigen Bemerkungen über die Sphincterfunktion der Blase überhaupt. Wir kennen alle die schwer zu behandelnden Fälle von Inkontinenz, von Blasenschwäche ohne sichtbare und fühlbare Schädigung des Verschußapparats. Ob hier rein nervöse Einflüsse mitspielen oder anatomische Schädigungen des Verschußapparates, mag dahingestellt sein. Daß Zerrungen und Dehnungen der Schließmuskeln von Schaden sind, zeigt dieser 5. Fall. Hier war es gelungen, das Urethralloch aufs erstemal zu schließen. Solange die Frau nach der Operation im Bette lag und nachher wenig herumging, war sie kontinent. Sobald sie aber ihre gewöhnliche Lebensweise aufnahm, war sie wieder naß. Sie hatte eine Symphy. endehiscenz, und man muß sich vorstellen, daß beim Gehen und Stehen die lockeren Symphysenenden auseinander wichen, die Blasenschließmuskeln zerrten und ihre Funktion störten. Sobald die Symphyse fest gemacht worden war, war die Patientin kontinent.

Über die intravenöse Indigearmininjektion bei der Chromocystoskopie.

Von
Dr. H. Janke.

(Aus der Urologischen Abteilung der Berliner chirurgischen Universitätsklinik
und der Privatklinik von Prof. *Eugen Joseph*.)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Januar 1923.)

In den annähernd 20 Jahren, die seit der Einführung der Chromocystoskopie in die funktionelle Nierendiagnostik durch *Voelcker* und *Joseph* verflossen sind, hat dieses Verfahren zu mannigfachster Nachprüfung und breitester praktischer Anwendung geführt. Auch heute noch darf die Indigearminprobe ohne Zweifel zu den wichtigsten diagnostischen Hilfsmitteln der urologischen Chirurgie gezählt werden; ist sie doch — wie die Autoren von vornherein, später auch *Rumpel*, *Pflaumer* u. a. betont haben — die einzige Methode, welche eine Beobachtung der Nierenfunktion ohne Ureterenkatheterismus gestattet und auf das peristaltische Spiel der Harnleiteröffnungen Rücksicht nimmt. Gewiß entbehrt auch die Chromocystoskopie ebenso gut wie ihre Konkurrenzverfahren — die Stickstoffbestimmung, die Kryoskopie, die Phloridzinprobe usw. — nicht der Schwächen und Unzulänglichkeiten; die meisten Untersucher werden aber nicht darauf verzichten wollen, sofern sie sich daran gewöhnt haben, in ihr immer nur einen Teil, mitunter allerdings den schwerwiegendsten und therapeutisch entscheidenden, ihres diagnostischen Rüstzeugs zu erblicken. Auf der anderen Seite ist es verständlich, daß ein verhältnismäßig so einfaches Verfahren leicht Anlaß zur Oberflächlichkeit geben und in Mißkredit geraten kann. Es ist daher zu begrüßen, wenn neuerdings *Pflaumer* in seiner Arbeit über die „exakte Chromocystoskopie“ wieder einmal die Wichtigkeit und den Wert einer peinlich genauen Untersuchung hervorhebt. Sicherlich werden bei strikter Innehaltung seiner Vorschriften auch die geringsten Anomalien der Blaufunktion dem aufmerksamen Beobachter nicht entgehen. Inwieweit dabei feinste Differenzen zu irgendwelchen Schlüssen berechtigen, mag dahingestellt bleiben (s. u.).

Das, was uns an *Pflaumers* Postulaten als wichtigstes erschien und zur Nachprüfung veranlaßte, ist die Art der Einverleibung der Farblösung, die intravenöse Injektion. Theoretisch erscheint es wohl begründet und der Exaktheit der Methode dienlich, eine genau dosierte Menge Indigkarmins direkt dem zirkulierenden Blutstrom einzuverleiben, anstatt ein intramuskuläres Depot zu setzen, dessen Resorption stets veränderten Bedingungen lokaler oder allgemein körperlicher Natur unterworfen sein kann. (Resorptionsbeschleunigung bzw. -verlangsamung bei Fieber, Anämie usw.).

Wir haben nun bisher bei etwa 100 Fällen zwecks Prüfung der Nierenfunktion die intravenöse Indigcarmininjektion angewandt. Als technisch wichtig sei nochmals hervorgehoben, daß erst *nach* Einführen des Cystoskops, Klarspülen, Füllen und vorheriger Inspektion der Blase mit Aufsuchen der Ureterenostien die Einspritzung des Farbstoffs erfolgen darf. Injiziert wurden im allgemeinen $2\frac{1}{2}$ —5 ccm der wie üblich aus Tabletten frisch bereiteten 0,4 proz. Lösung in die Armvene des Patienten. Natürlich ist die Beherrschung der endovenösen Technik unbedingte Voraussetzung; wird der Farbstoff ins perivenöse Gewebe appliziert, so ändern sich wesentlich die Versuchsbedingungen und damit die Beobachtungsergebnisse. Im allgemeinen soll bei der intravenösen Farbstoffzufuhr das Bestreben dahin gehen, mit einem möglichst geringen Quantum auszukommen, da bei einer Überdosierung — und darin liegt ein gewisser Nachteil der Methode — Funktionsdifferenzen verdeckt oder verringert werden können; diese kommen dann u. U. bei Wiederholung der Chromocystoskopie mit verminderter Indigcarminmenge prägnanter zum Ausdruck. Bei Kindern genügt schon 1 ccm Farblösung zur Erzielung einer kräftigen Blausekretion. Unangenehme Nebenwirkungen durch die Injektion haben wir nur in einem einzigen von unseren 100 Fällen in Form von leichten, sehr rasch vorübergehenden vasomotorischen Störungen gesehen. Die früher übliche Durstvorbereitung der Patienten haben wir angesichts der schnell eintretenden Blaukonzentration im Urin als unnötig und unzweckmäßig aufgegeben.

Was nun unsere Beobachtungsergebnisse angeht, so stimmen sie mit den *Pflaumers* Ergebnissen recht gut überein. Normalerweise sahen wir frühestens nach $2\frac{1}{2}$, gewöhnlich nach 3 Minuten, allerspätstens nach 5 Minuten die ersten schwachblauen Farbwolken aus den Ureterenostien austreten, denen dann sehr rasch kräftig blaue Farbstöße folgten. Den Hauptwert legten wir auf die Fixierung des Zeitpunktes, in dem der erste überhaupt erkennbar gefärbte und dann der erste tiefblaue Urinstoß auftritt, ferner auf den Vergleich zwischen rechts und links bezüglich Farbtintensität, Propulsionskraft des Ureters und Stoßfolge. Ich will dabei bemerken, daß wir mit Rücksicht auf die mannigfaltigen, zum Teil noch ganz ungeklärten Faktoren, die bei der Nierenfunktion

eine Rolle spielen, es uns zur Regel gemacht haben, nur auf wirklich sinnfälligen Unterschieden weitergehende Schlüsse aufzubauen. Sieht man doch beispielsweise häufig, wie eine zunächst schwächer sezernierende Seite bald nachholen und u. U. dann die andere Seite funktionell übertreffen kann. Die praktischen Ergebnisse der neuen Methode entsprechen den uns von früher her geläufigen Resultaten: Neben einer ganzen Reihe normaler Fälle beobachteten wir solche mit vollkommenem einseitigen Funktionsausfall oder einer deutlich um 3—8 Minuten verzögerten Farbstoffausscheidung auf einer oder beiden Seiten bei Nieren- und Uretersteinen, Pyelitis und Pyelonephritis, Nierentuberkulose, Tumor renis usw. Das Neue und der Vorteil der intravenösen Indigearmininjektion liegt im wesentlichen in der Abkürzung der Cystoskopie begründet, die besonders da indiziert ist, wo die Blasenflüssigkeit sich durch Blut oder Eiter rasch wieder trübt. Spätestens eine Viertelstunde nach der Farbeinspritzung kann sich der Untersucher ein ausreichendes Bild über die Nierenfunktion verschafft haben. Daß die intravenöse Injektion gegenüber der mitunter recht schmerzhaften intramuskulären besonders für ängstliche Patienten das angenehmere Verfahren darstellt, spricht nicht zuletzt für seine breitere Anwendung.

Um nun unsere Resultate auf einer objektiveren Basis aufzubauen, haben wir in Anlehnung an die alten Versuche von *Voelcker* und *Joseph* die Gesamtfunktion beider Nieren quantitativ zu erfassen versucht. Nach Einspritzung einer bestimmten Indigearminmenge forderten wir den betreffenden Patienten auf, alle 10 oder alle 15 Minuten den Urin abzulassen, dessen Farbstoffgehalt kolorimetrisch ermittelt wurde. Dabei wurden auch die Vergleichslösungen mit dem vor Versuchsbeginn entleerten Harn des Patienten angesetzt, um möglichst genau den durch Mischung von Urin und Blau entstehenden blaugrünlichen Farbton zu treffen. Wir fanden nun, daß normalerweise 20 bis höchstens 38% — im Mittel etwa 25% — des Farbstoffs unverändert durch die Nieren wieder ausgeschieden werden (*Voelcker* gab $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ Farbstoffausscheidung nach intramuskulärer Injektion an). Etwa $\frac{3}{4}$ der Indigearminausscheidung tritt schon in den ersten 15 Minuten auf, dann läßt die Blausekretion sehr rasch nach, so daß nach einer Stunde nur noch eine ganz blasse bläulichgrüne Verfärbung des Harns besteht, die für die Messung nicht mehr in Betracht kommt. Das Schwergewicht der ganzen Untersuchung liegt demnach in den ersten 15 Minuten post injectionem. Um auch über diese Zeit normale Durchschnittswerte festzulegen, entleerten wir die Blase alle 5 Minuten mittels Dauerkatheters. Die Durchschnittszahlen ließen uns zu der beifolgenden Kurve über den Sekretionstypus gelangen (Abb. 1).

Nach steilem Anstieg des Kurvenschenkels fällt das Maximum der Blaufunktion in die Zeit 10—15 Minuten nach der intravenösen Injektion;

darauf erfolgt rasches Absinken der Funktion im Verlaufe der nächsten 10 Minuten, dann ganz allmähliches Abklingen. Die hier wiedergegebene Kurve entspricht im wesentlichen dem seinerzeit von *Voelcker* und *Joseph* graphisch dargestellten normalen Ausscheidungstypus nach intramuskulärer Einspritzung. Nur mußten naturgemäß diese Autoren mit viel größeren Zeitwerten arbeiten. Während dort die Ausscheidung der Hauptmenge sich über 2 Stunden erstreckt, ist sie bei der abgeänderten Methode bereits in 25 Minuten erledigt; dementsprechend verfrüht sich

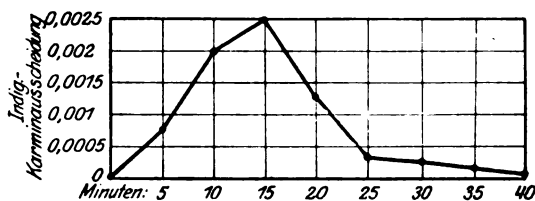


Abb. 1. Injektion: 5 ccm 0,4proz. Lösung = 0,02 Indigcarmin.

der Eintritt des Maximums von 30 auf 10 bis 15 Minuten.

Dieser beschleunigte Versuchsablauf legt es nahe, auch in praxi diese Art von Ausscheidungsprüfungen wieder mehr

heranzuziehen, wenn es sich darum handelt, im Groben einen Überblick über die Gesamtleistungsfähigkeit beider Nieren zu erhalten. In unserer Behandlung befanden sich z. B. Fälle von Prostatahypertrophie, bei denen seinerzeit von einer Radikaloperation mit Rücksicht auf ihren schlechten Allgemeinzustand und speziell die bestehende Nierenschädigung abgesehen und zunächst eine Blasenfistel angelegt worden war. Bei solchen Patienten führten wir dann unsere, durch den suprapubischen Katheter noch erleichterten Messungen aus, auf Grund deren Ergebnisse wir zum zweiten Akt der Prostatektomie zu- oder bis auf weiteres noch abraten konnten. Ein anderer Fall betraf einen 15jährigen Knaben mit Parese der Blase infolge Spina bifida occulta. Die enorm vergrößerte, den Bauch kugelig vorwölbende Blase enthielt über 2 Liter trüben Restharns. Die Annahme, daß sich bei dem lange Zeit unerkannt gebliebenen Leiden bereits eine Nierenschädigung mit konsekutiver Funktionsstörung eingestellt haben mußte, fand sich dadurch bestätigt, daß nach intravenöser Injektion von 0,015 Indigcarmin nur ganz geringe Spuren des Farbstoffs im Urin auftraten, die dann noch etwa 6 Stunden lang in annähernd kontinuierlicher, blaßblauer Konzentration nachweisbar blieben. Die resultierende Kurve stellte sich folgendermaßen dar (Abb. 2):

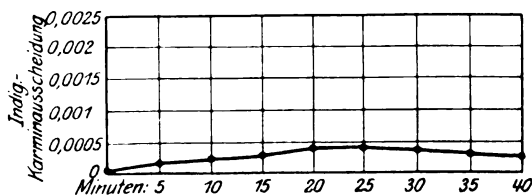


Abb. 2.

Mit dem ganz flach verlaufenden Kurvenschenkel entspricht dieser Typus etwa dem, wie ihn seinerzeit *Voelcker* für Fälle von interstitieller Nephritis mitgeteilt hat. Bei einwandfrei cystoskopisch festgestelltem einseitigen Funktionsausfall gibt uns die colorimetrische Meßmethode ein Mittel an die Hand, die Leistungsfähigkeit der zweiten Niere objektiv zu erfassen, sie evtl. bei dem Entschluß zur Nephrektomie mit zu Rate zu ziehen.

Wenn ich nunmehr unsere Erfahrungen mit der intravenösen Indigocarmininjektion kritisch zusammenfasse, glaube ich sie unbedingt als einen Fortschritt gegenüber der intramuskulären Methode begrüßen zu können, als eine Abänderung, die weitergehende Untersuchungsmöglichkeiten zuläßt und allgemeine Anwendung verdient.

Literatur.

Voelcker und *Joseph*, Funktionelle Nierendiagnostik ohne Ureterenkatheter. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 48. — *Voelcker* und *Joseph*, Chromocystoskopie. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 15 und 16. — *Voelcker*, Diagnose der chirurgischen Nierenerkrankungen unter Verwertung der Chromocystoskopie 1906. — *Joseph*, Lehrbuch der Hyperämiebehandlung 1911. — *Pflaumer*, Exakte Chromocystoskopie. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 10.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin [Dir.: Geheimrat *Bier*] und der operativen Abteilung des Physiologischen Institutes. [Dir.: Geheimrat *Rubner*.])

Versuche über die Contractilität des Nierenbeckens und des Harnleiters.

Von

Dr. **Arthur Israel**,
Assistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Januar 1923.)

Einleitung.

Die in letzter Zeit mehr in den Vordergrund tretende Beschäftigung mit der Entstehung der Hydronephrosen leitet sich aus der Tatsache her, daß sichtbare Hindernisse in den Abflußbahnen häufig fehlen. Das Versagen grob mechanischer Erklärungen lenkt die Aufmerksamkeit auf die austreibenden Kräfte, die Kelche, das Nierenbecken und den Harnleiter. Seit *Engelmanns*¹⁾ klassischen Untersuchungen ist die Peristaltik des Ureters wohldurchforscht²⁾, dagegen ist über die Arbeitsleistung der beiden höhergelegenen Abschnitte sehr wenig bekannt, und die Physiologen geben uns bisher keinen Anhalt oder gar Aufschluß über eine selbsttätige Mitwirkung dieser Organe³⁾.

Wohl vereinzelt blieb bis vor kurzem eine Beobachtung *J. Israels*⁴⁾ aus dem Jahre 1887; ein Nebebefund, der ihm an einer herausgenommenen carcinomatösen Niere auffiel: „1½ Stunden hatte die Niere bereits in aufgeschnittenem Zustande, frei und ungeschützt vor Verdunstung und Abkühlung, gelegen, als ich behufs Untersuchung des Tumors zufällig mit dem Messerrücken einen Nierenkelch streifte. Sofort kontrahierte sich derselbe, und ebenso war jeder andere Kelch sowie jede beliebige gereizte Stelle des Nierenbeckens der Ausgangspunkt lebhafter, den Reiz lange überdauernder Kontraktion. Da ich glaube, daß wir im allgemeinen keine rechte Vorstellung von der Intensität des Kontraktionsvermögens der Ausführungsgänge der Niere haben, so meinte ich diese Beobachtung mitteilen zu sollen.“

Jüngst hat der holländische Arzt *Wassink*⁵⁾ an einer operativ entfernten hydronephrotischen Niere ganz ähnliches gesehen. Es scheint so, als seien in diesem Fall durch die erhebliche Vergrößerung des Organs

die normalen peristaltischen Vorgänge entsprechend vergrößert worden. Viermal in der Minute entstand eine ringförmige Kontraktionswelle; sie bewegte sich, ohne das eigentliche Nierenbecken selbst zu berühren, nierenbeckenwärts nach dem unteren Kelch zu, worauf dieser sich zusammenzog. Plötzlich entstand dann an einem bestimmten Punkte des Beckens eine neue Welle, pflanzte sich nach allen Seiten fort und entleerte schließlich das Becken. Dieses eindrucksvolle Spiel der Kelche und des Beckens dauerte $\frac{1}{2}$ Stunde.

Wassink, dem *J. Israels* Beobachtung wohl wegen ihrer nur beiläufigen Erwähnung entgangen ist, hat nichts Ähnliches in der Literatur gefunden; nur *Protopopow*⁶⁾ habe in seinen Beiträgen zur Anatomie und Physiologie des Ureters angeführt, daß sich das Nierenbecken in einer für den Untersucher störenden Weise mitbewege.

Nun hat *Wassinks* Beobachtung *Haebler*⁷⁾ angeregt, auf diesem Gebiet weiterzuforschen und sich insbesondere mit der Funktion der Nierenkelche näher zu befassen. Jede peristaltische Bewegung hat das Vorhandensein glatter Muskulatur zur Voraussetzung, daher knüpfte *Haebler* zunächst an die alten Untersuchungen *Henles* über die Muskulatur der Nierenkelche an. *Henle* hatte in der Kelchwand an ihrer Umschlagsstelle auf die Papille Längs- und Ringmuskelfasern und weiter oben an der Papillenbasis einen Ringmuskel entdeckt, dessen Kontraktion, so vermutete er schon damals, einen Druck auf die Papille ausübe und dadurch die Entleerung der in der Papille verlaufenden Kanälchen befördere. Einen zweiten Ringfaserzug an der engsten Stelle des Kelchs, nämlich an seiner Einmündungsstelle in das Becken, beschrieb *Disse*.

Haebler hat die deutliche Entwicklung dieser beiden Ringmuskeln nur am Menschen bestätigen können, bei seinen Versuchstieren aber war von der Bildung einer derartigen Schicht an der Papillenbasis nichts zu entdecken, sondern nur ein Flechtwerk von Rings-, Längs- und Schrägfasern umgab die Kelchwand. Nur noch beim Schwein war der *Henlesche* Sphincter papillae anzutreffen. *Haebler* hat dann bei seinen Versuchstieren auch auf die Peristaltik der Kelche und des Beckens geachtet, sah aber nur bei 2 ausgewachsenen Katzen nach erfolgtem Nephrotomieschnitt ungefähr in der halben Höhe der Papille beginnende langsame, regenwurmartige, ringförmige Kontraktionen der Kelchschleimhaut, 4—5 mal in der Minute. Das gleiche Bild bot sich an der freiliegenden aufgeschnittenen Niere; auch wirkten die verschiedensten Reize auf Becken und Kelchschleimhaut noch erregend, nachdem die selbsttätige Erregungswelle verstrichen war. Schließlich wird die Funktion der Kelche noch besonders dadurch betont, daß der gleiche Verfasser⁸⁾ einen außerordentlichen Reichtum an marklosen vegetativen Nervenfasern in ihnen darstellen konnte. *Haebler* glaubt daher be-

rehtigt zu sein, aus dieser reichen nervösen Versorgung des Nierenkelchs einen Analogieschluß auf die Innervation des Nierenbeckens ziehen zu können. Die anatomischen Untersuchungen geben uns also einen fein entwickelten neuromuskulären Apparat in den obersten Harnwegen an die Hand und schaffen so eine feste Grundlage für das Verständnis ihrer Eigenbewegung.

Während die bisher mitgeteilten Feststellungen über die peristaltische Bewegung des Nierenbeckens auf subjektiver Beobachtung beruhten, stellte ich mir die Aufgabe, mit einer objektiven Methode den Kontraktionsablauf nachzuweisen. Es liegt nahe, den Aktionsstrom der peristaltischen Welle zu verzeichnen, wie es am Ureter *Brücke* und *Orbeli*⁹⁾ getan haben; doch die Verzeichnung eines etwa auftretenden Aktionsstromes der vom Nierenbecken abgeleitet wird, braucht noch nicht der Ausdruck einer Muskeltätigkeit zu sein, da ja in der Niere auch sekretorische Vorgänge ablaufen, die mit elektrischen Erscheinungen einhergehen können. Es war deshalb für die erste orientierende Beobachtung, auf deren Wiedergabe wir uns hier beschränken wollen, zunächst einmal notwendig, zu versuchen, ob sich eine Zuckung der von den Untersuchern nachgewiesenen glatten Muskulatur myographisch festhalten läßt. Soweit mir die Literatur zugänglich war, sind Zuckungskurven der hier in Betracht kommenden Gewebe bisher nicht aufgenommen worden. Wir sind uns dessen wohl bewußt, daß wir mit diesen Vorversuchen den natürlichen Vorgang der ablaufenden peristaltischen Welle nicht nachahmen.

Methode.

Es kam darauf an, daß die durch die Muskelkontraktion in Bewegung gesetzte Hebelmasse möglichst gering war. Hierzu genügte vielleicht ein *Engelmannscher* Hebel. Mir schien er noch zu schwer. Ich stellte mir einen Hebel her, von dem ich annehmen konnte, daß er meinen Anforderungen genügen würde. Er bestand in einem etwa 15 cm langen Strohhalm, an dessen einem Ende ich eine Spitze aus Seidenpapier klebte. An die andere Seite des Hebels griff mit Hilfe eines feinen Seidenfadens das Präparat an. Der Drehpunkt des Hebels war ungefähr 2 cm vom Angriffspunkt des Muskels entfernt, und zwar nahm ich als Drehachse eine an beiden Seiten spitze Nadel, die ich senkrecht zur Längsrichtung durch den Strohhalm stach. Strohhalm und Nadel wurden durch physiologischen Kitt fest verbunden, so daß sich der Strohhalm nicht um die Nadel drehen konnte. Die Nadel wurde zwischen zwei horizontalen Lagern eingespannt. Die Drehung in diesen Lagern geschah wegen der feinen Nadelspitzen fast reibungslos. Als Gegengewicht benutzte ich einen kleinen Reiter aus Draht, den ich in mehr oder weniger weiter Entfernung vom Drehpunkt auf den Stroh-

halm setzte. Die anderen Hilfsmittel waren die bei myographischen Versuchen sonst angewendeten Registriereinrichtungen: ein Kymographion, eine *Jaquetsche* Uhr mit Sekundenschreibung und ein elektromagnetischer Schreiber zur Verzeichnung des Reizmomentes. Es wurde sowohl mit einzelnen Induktionsschlägen als auch mit Induktionsströmen von kurzer Dauer gereizt. Als Stromquelle diente ein Bleiakкумуляtor, der den Strom zu einem *Du Bois Reymondschen* Schlitteninduktorium üblicher Abmessung führte. Die Elektroden lagen zu beiden Enden des Präparates und bildeten gleichzeitig die Halteklammern. Die elektrische Reizgröße war verhältnismäßig groß. Der Strom war auf meiner Zunge als ziemlich starkes Prickeln zu spüren. Wir benutzten Katzen und Hunde. Sie wurden mit einem Äther-Chloroformgemisch betäubt; die Niere wurde von einem Bauchschnitt aus freigelegt, der Ureter aus seinen Bindegewebelager befreit und schnell herausgeschnitten. Die Freilegung des Nierenbeckens geschah von dem üblichen Sektionsschnitt aus oder auch durch Präparation vom Stil her. Die Schleimhaut des Beckens wurde mit ihrer Unterlage mit der Schere abgeschnitten. Die Streifen waren etwa $\frac{3}{4}$ cm lang und $\frac{1}{2}$ cm breit. Das abgelöste Stück entsprach in einem unserer Versuche fast der ganzen Beckenhälfte, in anderen Versuchen wurde nur der mittlere zwischen Papille- und Ureterabgang gelegene Schleimhautabschnitt gewählt. Um Zuckungskurven der isolierten Kelchwand zu erhalten, wurden die Kelche möglichst ohne Zusammenhang mit der Beckenschleimhaut ausgelöst. Einige von ihnen wurden in ihrer Längsrichtung eingespannt, bei andern Kelchen schnitten wir einen Ring heraus, schnitten ihn auf und spannten ihn an den Schnittenden auf, um so die Kurve einer vielleicht vorhandenen Ringmuskulatur aufzuschreiben. Alle eingespannten Gewebstücke wurden dauernd von einem Strahl physiologischer NaCl-Lösung (39° C) gespült.

V Versuchsergebnisse:

a) Versuch am Ureter.

Der Ureter kontrahiert sich sowohl auf frequente als auch auf Einzelreize. Man sieht aus den Kurven in Abb. 1, daß der aufsteigende Schenkel verhältnismäßig steil ansteigt, während die Senkung der Kurve, d. h. die Entspannung des Muskels langsamer verläuft. Wir bestimmten mit schneller sich drehendem Kymographion die Latenzzeit. Sie betrug bei fast allen Versuchen 0,4 Sekunden.

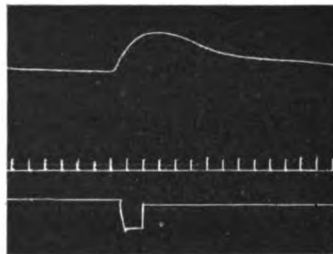


Abb. 1. Zuckungskurve des mittleren Drittels eines Katzenureters: oben die Kurve, in der Mitte Zeit in Sekunden, unten Reizmoment.

b) Versuche an Stücken des herausgeschnittenen Nierenbeckens.

Hier erhält man nicht so leicht gute Kurven. Es ist möglich, daß dies mit der verschiedenen Richtung der Muskelfasern zusammenhängt. Man kann wohl nur dann eine Kontraktion myographisch verzeichnen, wenn beide Enden einer größeren Muskelfaser an den Halteklammern

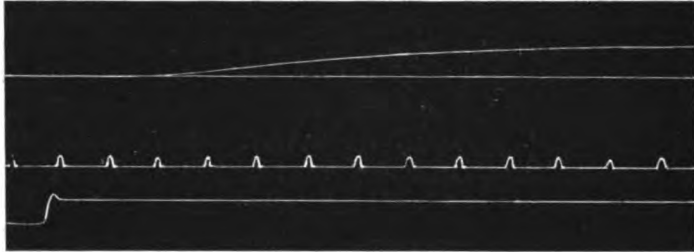


Abb. 2. Latenzzeit eines Katzenureters, Reizung mit einem Öffnungsinduktionsschlage. Zeit in $\frac{1}{5}$ Sekunde, sonst wie oben.

befestigt werden. Aus der Kurve 3 ersieht man, daß trotz länger dauernden Reizes die Hubhöhe nicht so groß ist, und daß der aufsteigende Schenkel nicht so steil wie bei der Ureterkontraktion verläuft. Der Gipfel wird erst 2—3 Sekunden nach Aufhören des Reizes erreicht. Die Kontraktion läßt erst allmählich nach. Latenzbestimmungen geben

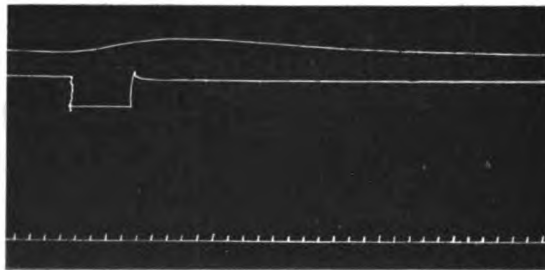


Abb. 3. Zuckungskurve eines Stückes vom Nierenbecken eines Hundes nach faradischer Reizung.

sehr schwankende Werte, weil 1. das Präparat nicht auf Einzelreize anspricht, und 2. der Anstieg sehr langsam verläuft, so daß eine genaue Lokalisation des Reizmomentes nicht möglich war.

c) Versuche an isolierten Kelchen.

Hier sind Zuckungskurven bisher nicht gelungen, doch sollen diese Versuche noch wiederholt werden.

Zusammenfassung.

Das herausgeschnittene Nierenbecken der verwendeten Versuchstiere (Hunde und Katzen) zeigt nach elektrischer Reizung deutliche myographisch feststellbare Ausschläge. Diese erreichen bei gleicher Reizintensität nicht die Höhe der Ureterausschläge.

Es liegt mir fern, aus diesen Tatsachen einen bindenden Rückschluß auf die Rolle des Nierenbeckens als austreibende Kraft zu ziehen, auch fehlen entsprechende Versuche an operativ entfernten menschlichen Nieren, die noch nachgeholt werden sollen. Es wäre nicht undenkbar, daß manche klinischen und anatomischen Störungen ihr Spiegelbild in bestimmten Abweichungen der Zuckungskurve bekämen.

Herr Privatdozent Dr. *Schilf*, Assistent am Physiologischen Institut, hat mich freundlichst bei der Ausführung dieser Versuche unterstützt, wofür ich ihm an dieser Stelle danken möchte.

Literatur.

¹⁾ *Engelmann*, Zur Physiologie des Ureters. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **2**, 243. 1869. — ²⁾ *Stern, Lina*, Thèse de Genève 1903. Zitiert nach 3. — ³⁾ Handbuch der Physiologie. Harnsekretion. — ⁴⁾ *Israel, J.*, Über einen Fall von Nierenexstirpation. Verhandl. d. Vereins f. inn. Med. Sitzung vom 21. III. 1887, S. 312; S.-A. der Dtsch. med. Wochenschr. 1887. — ⁵⁾ *Wassink*, zitiert nach *Haebler*. — ⁶⁾ *Protopopow*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **66**, 1897, 1. — ⁷⁾ *Haebler*, Zur Funktion der Nierenkelche. Zeitschr. f. Urol. **16**, Heft 4. 1922, S. 145. — ⁸⁾ *Haebler*, Über die nervöse Versorgung der Nierenkelche. Zeitschr. f. Urol. **16**, Heft 9. 1922, S. 377. — ⁹⁾ *Brücke und Orbeli*, Beiträge zur Physiologie der autonomen innerierten Muskulatur. II. Die Aktionsströme der Ureterenmuskulatur während des Ablaufs spontaner Wellen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **133**, 341. 1910.

Beiträge zur Chirurgie des Urogenitalsystems.

Von
H. Riese.

(Aus dem Stubenrauch-Kreiskrankenhaus Lichterfelde-West.)

(Eingegangen am 20. Januar 1923.)

I. Über maligne Hypernephrome.

Das Interesse, das man in letzter Zeit den malignen Hypernephromen der Niere entgegengebracht hat, ist durchaus berechtigt, weil nach den neueren Erfahrungen diese Geschwülste die häufigsten bösartigen Neubildungen der Niere sind und etwa zwei Drittel derselben ausmachen. So möge es gestattet sein, in dieser Festschrift über die, wenn auch kleine, aber gut beobachtete Reihe von 10 derartigen Fällen zu berichten.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet man mit *Grossheintz* wohl am besten zwischen typischen oder gutartigen und einer atypischen malignen Varietät der Hypernephrome im Sinne von *P. Grawitz*, für die *Birch-Hirschfeld* als erster den Namen „maligne Hypernephrome“ geprägt hat. Der Streit darüber, ob diese Tumoren wirklich aus den eigentlichen *Grawitzschen* Geschwülsten, also von Keimen der Nebenniere ausgehen, oder ob sie, wie *Sudeck*, *Störk* und *Zehbe* zu beweisen gesucht haben, von den Nierenelementen selbst ihren Ursprung nehmen, ist mehr und mehr verstummt, und die meisten Untersucher stehen auf dem auch von mir eingenommenen Standpunkt *Neuhäusers*. Derselbe spricht sich auf Grund der Untersuchung von 103 von *J. Israel* entfernten Nierengeschwülsten, unter denen er 69 Hypernephrome fand, dahin aus, daß die Lehre von der suprarenalen Herkunft der letzteren wohl von niemandem mehr ernstlich bestritten werde. Immerhin ist dabei zu berücksichtigen, daß die Untersuchungen von *Zehbe* erst nach dem Erscheinen der Arbeit *Neuhäusers* angestellt wurden, und daß ganz neuerdings *Michaëlsen* aus der Klinik von *Äkermann* und *Ekehorn* der Meinung Ausdruck gibt, daß die Frage zugunsten der nephrogenen Natur der Geschwülste oder wenigstens durch ein Kompromiß gelöst zu werden scheine. Demnach scheint der Vorschlag *Paschens* berechtigt, einfach von bösartigen *Grawitztumoren* zu sprechen.

Ausschlaggebend für die anatomische Diagnose der Hypernephrome bleibt jedenfalls ihre eigentümlich gelbe, lehmartige Farbe, das hämor-

rhagisch buntscheckige Aussehen auf dem Durchschnitt, die Knoten- und Knollenform des durch die Geschwulstkapsel mehr oder weniger scharf abgegrenzten Tumors. Histologisch sind sie charakterisiert durch die großen polygonalen, blasigen, fettinfiltrierten in Reihen und Gruppen zu Strängen und Haufen angeordneten Zellen, die denen der normalen Nebenniere ähneln, und durch ihren Glykogengehalt.

Für den Kliniker besonders wichtig ist die von *J. Israel* schon stark unterstrichene Tatsache, daß die Geschwulstzellen häufig die Wand der Bluträume der Niere bilden.

Störk hält es für angebracht, pathologisch-anatomisch zwischen zwei Gruppen von Hypernephromen zu unterscheiden: 1. solchen, die gegen das Nierenparenchym scharf abgegrenzt sind, und 2. solchen, in denen die Geschwulstkapsel bereits durchbrochen ist. Erstere sind gutartig, letztere bösartig, jedoch muß man die Einschränkung machen, daß die ersteren auch einmal malignen Charakter haben können, wofür später ein Beispiel von mir angeführt werden wird (Fall 5).

Im allgemeinen ist wohl nicht zu bezweifeln, daß wir die malignen Hypernephrome zu den recht bösartigen Tumoren rechnen müssen. *Krönlein* meinte, daß sie Krebs und Sarkom an Bösartigkeit überträfen, und mit ihm neigen *Israel*, *Eiselsberg*, *Albrecht*, *Berlstein*, *Clairmont*, *Alfred Berg* zu einer pessimistischen Beurteilung dieser Geschwülste, während *Rovsing*, auch *Pleschner* und *Paschen* optimistischer sind. Letzterer berechnet auf 54 in den Hamburger Krankenhäusern beobachtete Fälle 35,14% über drei Jahre nach der Operation am Leben gebliebene, ebenso *Pleschner* 35%, während *Berlstein*, der letzte Bearbeiter des großen *Hocheneggschen* Materials, nur 22,2% rezidivfrei fand.

Diese Verschiedenheit der Prognosestellung bei den einzelnen Autoren beruht darauf, daß sie die Zeit, nach der sie die Geschwulstträger für rezidivfrei zu halten sich berechtigt fühlen, ungleich bemessen. So will *Paschen* eine Dauerheilung schon dann annehmen, wenn drei Jahre nach der Operation verfloßen sind, falls bei derselben weder Lymphdrüsenmetastasen, noch ein Einbruch in die Blutbahn habe festgestellt werden können. Andererseits wird von vielen Autoren immer wieder auf die, wohl zuerst von *Albrecht* besonders betonte Tatsache hingewiesen, daß gerade die Hypernephrome durch ihre Spätmetastasen — noch nach 7 und 11 Jahren — besonders charakterisiert sind.

Sehr bedeutsam für uns Kliniker ist die Art der Metastasierung, die bei den Hypernephromen nach der übereinstimmenden Überzeugung aller Autoren in erster Linie auf dem Blutwege erfolgt und zwar hauptsächlich durch Einwuchern des Tumors in die Vena renalis, nicht selten jedoch auch direkt in das Wurzelgebiet der Venen, wie *Perthes* neuerdings wieder betont hat. Von der Vena renalis gehen dann die Metastasen durch die Vena cava in die Lungen, ferner in die Leber, die Milz, die andere

Niere, das Pankreas, die Ovarien, recht selten in das Gehirn und ganz besonders häufig in die Knochen der Extremitäten und des Stammes. In den Knochen kommen als besonderes Charakteristicum für die Hypernephrome auch Singularmetastasen nicht selten vor, so daß man bei diesen vor der Operation nicht zurückzuschrecken braucht (*Albrecht*). Die Metastasen in den Lymphdrüsen stehen erst in zweiter Linie und befallen zuerst die Drüsen um die Cava, um von ihnen namentlich nach oben in das Mediastinum, dann aber auch nach unten fortzuschreiten. Ganz so selten sind sie aber nicht, konnte ich sie doch unter 10 Fällen dreimal beobachten. Zuweilen sind auch Supraclaviculardrüsen beobachtet worden. Daß die Geschwulst nach Durchbruch in das Nierenbecken auch in den Ureter und in die Blase fortschreiten kann, ist, wenn auch durch wenige Fälle, erwiesen (Fall 2).

In Berücksichtigung der Häufigkeit und Vielfältigkeit der Metastasen muß dem Kliniker vor allem daran gelegen sein, die Hypernephrome zu einer Zeit zu diagnostizieren, in der die Geschwulst noch in der Niere abgekapselt ist.

Wie steht es nun mit der Diagnose?

Für dieselbe sind bekanntlich die Hämaturie, die Schmerzen, das Vorhandensein eines Tumors die wichtigsten Symptome, während der *einwandfreie* Nachweis von Geschwulstelementen im Urin niemals geglückt ist.

Da sich *J. Israel*, *Albrecht* und *Clairmont* besonders eingehend mit der Diagnose beschäftigt haben, möchte ich nicht ausführlich darauf eingehen, nur betonen, daß die Häufigkeit der verschiedenen Symptome bei den einzelnen Autoren schwankt, daß die Hämaturie aber das häufigste ist, während der Nachweis des Tumors ganz von der Größe desselben und dem jeweiligen Sitz in der Niere, ob im oberen Teil oder in anderen Teilen derselben, abhängig ist. Sehr selten wurde die Diagnose durch das Vorkommen von braunen Pigmentierungen der Haut (*Clairmont*) gestützt.

Die Schwierigkeit der Diagnose ist also nicht zu unterschätzen, und so haben alle Autoren ebenso wie ich darüber zu klagen, daß eine Frühdiagnose recht selten gestellt wird und werden kann. Interessant in dieser Beziehung ist die Feststellung *Keys*, daß in zwei Drittel seiner zur Operation gekommenen Fälle die Diagnose immerhin hätte früher gestellt werden müssen. Hoffentlich schafft die spezialisierte Anwendung des Röntgenverfahrens hierin Wandel, indem die Luftfüllung um die Niere oder die Herstellung eines Pneumoperitoneums vor der Röntgenaufnahme, wie in einem meiner Fälle (Nr. 8), die Erkennung eines Tumors auch im oberen Teil der Niere erleichtert.

Auch die diagnostische Abgrenzung der Hypernephrome von den Sarkomen und Carcinomen wird vorläufig immer noch recht schwierig bleiben, wenn sie auch weniger für die Therapie als für die Prognose wich-

tig ist. Die meisten der differenzialdiagnostischen Merkmale, die man früher aufstellte, wie das Verschontbleiben des Kindesalters, die initiale Hämaturie, die langsame, Jahre lang dauernde Entwicklung der Geschwulst haben sich nicht als stichhaltig erwiesen, ist doch namentlich für den ersten Punkt von *Solms*, *Frank*, *Clairmont* das Gegenteil nachgewiesen worden. Nach meiner Erfahrung möchte ich *Clairmont* beipflichten, daß noch am ersten das Ausbleiben einer Kachexie für die Hypernephrome das beste Unterscheidungsmerkmal von Carcinomen und Sarkomen ist.

Bezüglich der Therapie ist der früher noch zur Diskussion stehende Vorschlag, abgekapselte Tumoren eventuell aus der Niere auszuschälen zugunsten der unbedingt notwendigen Nephrektomie einstimmig abgelehnt worden, und es handelt sich jetzt, da die Frühoperation vorläufig meist ein frommer Wunsch bleibt, nur noch um die Frage, wie beugt man am besten der Gefahr vor, Geschwulstthromben durch die Operation weiter zu verschleppen oder regionäre Metastasen zu übersehen. Diesbezüglich sagt *Israel* in seiner Klinik der Nierenkrankheiten, daß im allgemeinen zartes Operieren gefordert werden muß, daß aber am besten die möglichst frühzeitige Unterbindung der Nierenvene vor Auslösung der Geschwulst angestrebt werden müsse.

Leider ist „dies Ziel extraperitoneal nie, transperitoneal höchstens dann zu erreichen, wenn die Niere noch sehr klein und beweglich ist“. Daher ist die Streitfrage, ob die Hypernephrome auf diesem oder jenem Wege entfernt werden sollen, seit *Riedels* (*Grohe*) und *Trendelenburgs* (*Perthes*) Eintreten für die transperitoneale Operation niemals zur Ruhe gekommen. *Israel* selbst hat fast nur extraperitoneal operiert; ebenso *Hochenegg* und *Kümmell*. *Eiselsberg*, der die Nachteile der transperitonealen Operation durch *Clairmont* besonders ins Licht gestellt hat, ist zu einer gleichsam kombinierten Methode übergegangen, indem er mit dem *Bergmannschen* Schnitt extraperitoneal beginnt und dann das Peritoneum hinten seitlich weit eröffnet, so daß der Gefäßstiel freiliegt. *Berg* und *Dufield* empfehlen ebenfalls transperitoneales Vorgehen, um vor jeder Manipulation an der Niere selbst die Gefäße und den Ureter zu unterbinden. *Ed. Rehn* geht noch weiter, indem er bei der Vorstellung eines Falles von Hypernephrom mit Einwuchern eines Geschwulstthrombus in die Vena cava, bei dem er, mit dem Erfolg bisher dreijähriger Rezidivfreiheit eine Wandresektion derselben vornahm, vorschlug, gegebenenfalls die Vena cava zu reseziieren und End zu End zu vereinigen. Ja er will, falls die Resektionsstelle oberhalb der Einmündung der Vena renalis der gesunden Niere liegt, die Einpflanzung der letzteren in den zentralen Cavastumpf hinzufügen. Daß zu derartigen Operationen allein die transperitoneale Methode genügend Raum bietet, ist klar.

Wie liegen nun die tatsächlichen Verhältnisse?

Von manchen Autoren wird verlangt, man solle nur die Fälle operieren in denen eine Geschwulstthrombose in der Vena renalis noch nicht vorhanden wäre. Das ist unmöglich, da wir ihr Dasein nicht mit Sicherheit diagnostizieren können — das Vorhandensein einer Varicocele als Symptom dafür anzunehmen, ist unrichtig. *Clairmont* sagt mit Recht, der Einbruch in die Lymphbahnen läßt sich ebensowenig klinisch feststellen, wie das Eintreten in das venöse Gefäßsystem, und *Israel* erklärt, daß man nur dann, wenn man die Propagation der Geschwulst auf den bekannten Wegen vorher erkennen könnte, eine solche Operation nicht ausführen würde. Leider trifft aber auch nach ihm diese Voraussetzung nicht zu.

In den meisten Fällen wird die Freilegung der Niere erst erkennen lassen, ob der Tumor noch auf die Niere beschränkt ist, ob er die Fettkapsel schon infiltriert hat, oder ob Lymphdrüsenmetastasen vorliegen, oder eine Geschwulstthrombose der Vene besteht. Da fragt es sich nun, ob bei der transperitonealen Methode wir imstande sind, diese Verhältnisse mit Sicherheit klar zu übersehen. *Clairmont* verneint diese Frage durch den Hinweis darauf, daß sich in einem Falle bei transperitonealem Vorgehen unfreiwillig zurückgelassene Tumorreste fanden; in einem anderen Falle ausgedehnte Thrombose der Vena cava nicht erkannt wurde, und ebenso ausgebreitete Lymphdrüsenmetastasen übersehen wurden. Weiterhin muß zugegeben werden, daß wir auch, wenn wir bei lumbalem Vorgehen eine Venenthrombose treffen, die Operierten nicht unbedingt zu baldigem Tode an Rezidiv verdammen müssen, da auch dann eine Entfernung des Thrombus möglich ist. So berichtet *Pleschner* über zwei Fälle, bei denen während der Operation Tumorteile in der Vena renalis gefunden wurden, von denen der eine $2\frac{3}{4}$ Jahre p. operat. ganz gesund, und der andere 12 Jahre nach der Operation rezidivfrei geblieben war. Ferner führt *Berlstein* einen Fall an, der erst $3\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation mit Entfernung eines Thrombus aus der Vena renal. ein Rezidiv bekam und *Kümmell* sah einen ebenso operierten Patienten 4 Jahre nach der Operation völlig gesund. Dazu kommt nun, daß die mitgeteilten Vorschläge von *Ed. Rehn* noch voraussetzen, daß die Kranken der doch sicher sehr eingreifenden und lange Zeit beanspruchenden Operation einer Cavaresektion gewachsen sind. Obgleich ich selbst bei einer jugendlichen Patientin mit der Cavawandresektion nach transperitonealem Vorgehen einen vorübergehenden Erfolg gehabt habe, wie aus der Krankengeschichte Nr. 5 ersichtlich ist, so muß ich doch sagen, daß die meisten meiner Patienten einen solchen Eingriff nicht ausgehalten hätten. Stehen doch die Hypernephromträger meistens in schon vorgeschrittenem Alter und sind häufig durch die Blutverluste aus der Niere bereits beträchtlich geschwächt.

Ich komme also zu dem Schluß, daß es der Erfahrung der einzelnen Operateure wohl noch überlassen werden muß, ob er von einem der lumbalen Schnitte, eventuell mit breiter Eröffnung des Peritoneums von hinten, oder transperitoneal vorgehen will. Ich erkenne aber gerne an, daß der Punkt der Gefäßkomplikation bei den Hypernephromen auch weiterhin einer „kritischen und operativ technischen Erwägung wert ist“, wie *Rehn* sagt, und daß es dringend geboten ist, unsere Bemühungen in erster Linie daraufhin zu richten.

Von den von mir beobachteten 10 Fällen wurden 9 operiert. Von diesen starben 2 im Anschluß an die Operation, nur 3 leben und sind gesund: der eine erst 3 Monate, der zweite 14 Monate nach der Operation; ein dritter, wegen der ausgedehnten Geschwulst nur unvollkommen operiert, aber mit Röntgenbestrahlung nachbehandelt, ist jetzt fast 6 Jahre völlig gesund; 4 bekamen Metastasen. Von ihnen wurde die eine in den ersten 2 Jahren viermal wegen der Metastasen operiert und starb erst 8 Jahre nach der ersten Operation; eine andere wurde ebenfalls wegen eines Rezidivs operiert, starb aber bald an allgemeinen Metastasen und die beiden anderen starben die eine bald, der andere 10 Monate nach der Operation. Dies traurige Ergebnis ist zweifellos die Folge der späten Operation; ich habe keine einzige Frühoperation bekommen, nur eine einigermaßen früh und gerade sie bekam ausgedehnte Metastasen, wenn sie auch noch 8 Jahre lebte. Die Fälle verteilen sich auf 6 Männer und 4 Frauen; die jüngste war 29 Jahre, der älteste 72. Siebenmal war die rechte, dreimal die linke Seite ergriffen. Der obere Teil der Niere war sechsmal der Sitz der Geschwulst, die Mitte einmal. Transperitoneal habe ich 4, die anderen lumbal operiert. Bei dem lumbalen Vorgehen habe ich zweimal nach *Clairmont-Eiselsberg* operiert, zweimal zur Erweiterung des Operationsraumes die XII. Rippe entfernt. Über die Wege der Metastasen, die Konfiguration der Geschwülste, den histologischen Befund, die Schwierigkeiten der Diagnose ergeben die folgenden Krankengeschichten und Obduktionsprotokolle das Nähere. Die mikroskopische Nachprüfung und die Obduktionsprotokolle verdanke ich alle unserem Prosektor Herrn Dr. *Walkhoff*.

Die *noch lebenden* Patienten sind folgende:

1. J. St., 53jähriger Kaufmann. Am 4. XI. 1921 aufgenommen, hatte schon seit Monaten ohne besondere Schmerzen beim Urinieren Blut im Urin gefunden. Des öfteren hatte er Schmerzen in der Gegend der rechten Sp. iliaca gehabt; seit 3 Tagen wieder blutiger Urin.

Sehr kräftiger, großer, fettreicher Mann, sonst gesund. Tumor im Leib bei den fetten Bauchdecken nicht fühlbar. Urin stark bluthaltig. Röntgenbild von Blase und Niere negativ. Kryoskopie $\delta = -0,554^{\circ} \text{C}$. Ureterencystoskopie: R. reichlich Erythrocyten, wenig Leukocyten und Epithelien, keine Geschwulst-elemente. L. ebenfalls reichlich Erythrocyten. Nochmalige Cystoskopie ergab gleichen Befund. Weitere Röntgenbilder von Darm, Niere, Blase ohne Befund.

Da die Blutungen anhielten, nur rechtsseitig Schmerzen in der geschilderten Weise bestanden, stellte ich unter Annahme eines rechtsseitigen Nierentumors bei dem guten Aussehen des Pat., die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Hypernephrom. Am 21. XI. Operation mit *Bergmannschem* Schnitt, und wegen Hochstand der Nieren Entfernung der 12. Rippe. Pleura dabei angerissen, sofort genäht. Oberer Pol fest mit Peritoneum verwachsen, so daß letzteres breit eröffnet werden muß. Unterbindung des normalen Ureters und der einzelnen Gefäße des Stieles. Auslösung der Niere mit Kapsel, wobei die mitverwachsene Nebenniere zum Teil entfernt wird. Naht des Peritoneum, Mikulicz' Tampon, Schichtennaht der Bauchdecken.

Operation wurde gut überstanden, Urinmenge 480, stieg bald auf 1200. 18. I. 1922 geheilt entlassen.

Pat. jetzt (15. I. 1923) völlig gesund.

Der Befund an der exstirpierten Niere war folgender:

14 cm lange exstirpierte Niere mit daransitzender dicker Fettkapsel. Diese enthält die etwas zerfetzte Nebenniere (anscheinend vollständig exstirpiert in etwas erweichtem zerfetztem Zustand.) An dem oberen Pol der Niere findet sich ein fast die Hälfte der Niere einnehmender, aus einzelnen Knoten sich zusammensetzender Tumor, der knotig an der Nierenoberfläche sich erhebt, hier feste Adhärenzen mit der äußeren Kapsel zeigt, die stellenweise geschwulstmäßig knollig durchsetzt sind. Die einzelnen Tumoringeln ersetzen fast völlig das Nierengewebe. Sie erstrecken sich bis tief in die Marksubstanz hinein, ohne hier in die Venen und in das Nierenbecken eingewuchert zu sein. Zum größten Teil zeichnen sie sich durch ihre lehmgelbe, auf Nekrose hindeutende Farbe aus. Nur peripherwärts ist das Geschwulstparenchym markig grau, dabei sehr blutcapillarreich. Im Nierenbecken, das normale Weite hat, etwas flüssiges Blut. Schleimhaut ebenso wie die des Ureterenstückchens, blaßgrau.

Mikroskopisch stellt der Tumor der Niere ein malignes Hypernephrom dar. Er setzt sich aus fett- und glykogenreichen Zellkomplexen zusammen, die von blutcapillarreichem Stroma durchsetzt sind. Durch Regeneration und dadurch bedingtem Ausfall des Geschwulstparenchyms ist es an vielen Stellen zur fibrösen Verdichtung des Geschwulstknotens gekommen.

2. F. H., 60 Jahre, Architekt.

Selbst nie ernstlich krank; seine Frau von mir an ausgedehntem Chondrosarkom der Rippen und der Scapula vor 4 Jahren operiert. Er bemerkte im Oktober 1921 erstmalig plötzlich einen Schmerz in der rechten Leibseite, der nach der Blase ausstrahlte. Im Dezember plötzliche Harnverhaltung, nach Katheterismus Blut in Klumpen entleert. Seitdem öfter blutiger Urin ohne jede Schmerzen. Am 4. VII. 1922 kam er in meine Sprechstunde mit einer blutgefüllten Blase. Da ich am 5. VII. auf Urlaub ging, übergab ich ihn meinem Vertreter. Während seines Aufenthaltes im Krankenhaus vom 10. bis 30. VII. 1922 stets Erythrocyten im Blut. Ureterencystoskopie ergab nur mäßige Erythrocyten in beiderseitigem Urin. Ein Tumor konnte nicht festgestellt werden. Danach wieder Wohlbefinden dann wieder Blutabgang in Stücken ohne Schmerzen. Am 11. X. wieder Harnverhaltung, Katheterismus durch auswärtigen Arzt. Wieder Wohlbefinden, aber immer etwas blutiger Urin. Am 21. X. 1922 kam er wieder zu mir und wurde von mir in das Krankenhaus aufgenommen.

Er war seit dem 4. VII. außerordentlich abgemagert und stark anämisch. Temperatur 38°. Die Cystoskopie am 21. X. 1922 ergab ein Blutgerinnsel im rechten Ureter, der sich glatt sondieren läßt, aber keinen Urin liefert. Linker Ureter und linker Nierenurin normal. Kryoskopie $\delta = -0,544^{\circ}\text{C}$. Im rechten Hypochondrium Tumor deutlich zu fühlen. Am 24. X. nochmaliger Ureteren-

katheterismus: links wieder normal, rechts weder Blut noch Urin. Somit stellte ich die Diagnose auf ein rechtsseitiges Hypernephrom, da Steinleiden nach Röntgenbild unwahrscheinlich, und keine auf Carcinom deutende Kachexie vorhanden war, ein Sarkom aber bei der einjährigen Dauer des Leidens und der Kleinheit des Tumors ausgeschlossen werden mußte. Vermutlich war das Nierenbecken durch Tumorerinnsel ausgefüllt. Operation am 28. X. 1922. Mit *Bergmannschem* Schnitt läßt sich das Peritoneum ablösen, so daß zuerst der Ureter unterbunden und nach Entfernung der 12. Rippe der Nierenstiel freigelegt werden kann. Unterbindung jedes Gefäßes einzeln, wobei ein Pfropf in der Vena renalis mitgenommen wurde. Dann Auslösung der Niere mit der Fettkapsel. Mikuliczstampon. Nähte. Die Urinmenge, die vor der Operation 1420—1480 (spez. Gew. 1012) betragen hatte, ging in den ersten Tagen auf 880—1360 zurück (mit spez. Gew. 1020), dann wieder gleichmäßige Funktion. Heilung ohne Störung. Am 23. XII. wurde Pat. mit großer Gewichtszunahme geheilt entlassen.

Das Präparat ist eine 12 cm lange exstirpierte Niere, mit daransitzenden oberen Ureterstück. Der *obere* Pol der Niere wird von einer faustgroßen Geschwulst ausgemacht, die an der Nierenoberfläche groblappig hervortritt, das äußere Kapselblatt nicht durchgewachsen hat. Sie besteht aus einem ödematösen grauweißen Bindegewebsstroma, in dem lehmfarbene, trockene Inseln eingesprengt sind. Nur am Rande finden sich noch lebende, graugelbliche Geschwulstparenchymzellen, die aber gegenüber den lehmfarbigen fast ganz verschwinden. Dieser Tumor reicht abwärts bis zum Nierenbecken hin, das er ummauert und auch in dasselbe hineingewachsen ist. Denn das Nierenbecken ist in seiner ganzen Ausdehnung, auch dort, wo normales Nierengewebe vorliegt, durch ein graurötliches polypöses Geschwulstgebilde ausgefüllt, das zapfenförmig in den Uretereingang hineinschaut. Die Venen der gesamten Niere sind ebenfalls geschwulstmäßig erkrankt. Sie sind mit Geschwulstthromben angefüllt, die bis zur Resektionsstelle der großen Nierenvene reichen, wo der Geschwulstthrombus heraushängt.

Mikroskopisch handelt es sich bei dem Tumor um ein malignes Hypernephrom, das aus glykogenreichen, mit Fett vollgestopften Zellen besteht und weithin nekrotisiert ist.

3. Frau H., 69 Jahre, Witwe, wurde am 4. V. 1917 aufgenommen und ich sah sie, während ich auf Urlaub aus dem Felde hier war. Sie war lange krank gewesen, hatte Schmerzen in der linken Seite, wo sie eine allmählich zunehmende Geschwulst in der Flanke bemerkt hatte. Es bestand eine längliche Geschwulst in der linken Lumbalgegend, die ich für einen Tumor des linken unteren Nierenpols, oder für einen Kapseltumor der Niere hielt. Die Temperatur stieg täglich bis 39° C. Die Ureterencystoskopie ergab normalen Befund an beiden Nieren, Blut war nicht nachzuweisen, das Röntgenbild war negativ. Obgleich eine sichere Diagnose nicht zu stellen war, legte ich durch *Bergmannschen* Schnitt die Niere frei und fand am unteren Nierenpol eine ausgedehnte ganz in Nekrose begriffene Geschwulst, die ich soweit als möglich entfernte. Die Niere selbst wurde wegen des desolaten Zustandes der Pat. nicht entfernt, es fand also eine Palliativoperation statt, die mit Naht und Drainage ihren Abschluß fand. Nach wenigen Tagen verschwand das Fieber, die Drainfistel heilte und Pat. wurde 8 mal eine halbe Stunde mit Lilienfeldröhre nachbestrahlt und am 11. VII. 1917 in gutem Zustande, meiner Ansicht nach aber ungeheilt entlassen. Von Herrn Professor *Hart*, der damals in Abwesenheit von Dr. *Walkhoff* die Präparate untersuchte, wurde die Diagnose auf malignes Hypernephrom durch die mikroskopische Untersuchung sicher gestellt. Ich war nicht wenig erstaunt, als ich bei meinen Nachforschungen erfuhr, daß die Pat. noch lebe. Eine Nachuntersuchung am 13. I. 1923 ergab, daß die nunmehr 75jährige Pat. ganz gesund ist, ihren Haushalt völlig allein besorgt

und keine Beschwerden hat. Die Narbe ist fest und von einer Geschwulst ist nichts mehr festzustellen. Die Geschwulst muß also trotz unvollständiger Operation durch die Röntgenbehandlung völlig geheilt sein, da Pat. nunmehr $5\frac{3}{4}$ Jahre gesund ist. Vermutlich ist die Wirkung der Röntgenstrahlen infolge der Nekrose der Geschwulst besonders günstig gewesen.

Es folgen nun die Krankengeschichten der *an Metastasen Gestorbenen*.

4. Oskar Sch., 66 Jahre, Verlagsbuchhändler, wurde am 25. V. 1921 auf die innere Abteilung aufgenommen und mir am 1. VI. überwiesen. Der sonst gesunde Mann hatte sich bis 1915 ganz gesund gefühlt. Im Mai 1915 nahm er wegen Abmagerung ($16\frac{1}{2}$ Pfund Gewichtsabnahme) ärztlichen Rat in Anspruch. Damals fand sich etwas Eiweiß im Urin, sonst nichts (Angabe von Professor *Rautenberg*). Bis 1918 völliges Wohlbefinden, dann wieder Abmagerung und Mattigkeit. Professor *Rautenberg* stellt einen Tumor in dem linken Hypochondrium fest, den er als Milztumor auffassen zu müssen glaubte, da das Blutbild Zerfallsprodukte der weißen Blutkörper ergab. Schmerzen bestanden nicht; der Urin war frei von Blut und Eiweiß. Dann wieder gesund bis Dezember 1920, wo ein Tumor am unteren Ende der Milz von Professor *Rautenberg* angenommen wurde. Im Urin war damals wieder Eiweiß. Das Blutbild ergab: Hämoglobin 69, r. Bl. 7 060 000, w. Bl. 6200; Polyn. 68, Lymphocyten 24, Mononucl. 5, Eosinophile 3. Röntgenbestrahlung des Tumors im Mai 1921 dreimal. Der Befund am 25. V. 1921 ergab bei dem sonst gesunden Mann eine Geschwulst unterhalb des linken Rippenbogens von Kindskopfgröße, die nach meiner Auffassung der Niere angehören mußte, da ich die Milz deutlich von dem Tumor abgrenzen konnte; eventuell kam ein Kolontumor in Betracht, ein Verdacht, der durch die Röntgenaufnahme des Darmes nicht bestätigt wurde. Der Urin enthielt nur vereinzelte Leukocyten und Epithelien. Eiweißprobe war schwach positiv. Der Magensaft war normal, die Cystoskopie ergab eine beträchtliche Balkenblase, infolge deren Wulstungen die Ureterencystoskopie nicht gelang. Die Kryoskopie ergab $\delta = -0,547^{\circ}\text{C}$, die Untersuchung auf Reststickstoff 92 mg N in 100 ccm Serum. Nach Anlegung eines Pneumoperitoneums konnte man deutlich die Milz von dem unter ihr liegenden retroperitoneal befindlichen Tumor abgrenzen. Steinsymptome fehlten, auch ein zu diesem Zwecke aufgenommenes Röntgenbild ergab kein Anzeichen für Steinbildung, so daß die Diagnose des Tumors, wahrscheinlich Hypernephrom, trotz fehlender Nierenblutungen die wahrscheinlichste war. Daher führte ich am 7. VI. die Operation mit *Bergmannschem* Schnitt aus. Die sehr große Niere ließ sich nur mit Mühe luxieren, Unterbindung des Ureters, der Gefäße einzeln, wobei ein Thrombus in der Vena renalis festgestellt und herausgezogen wurde. Fettkapsel mußte zum Teil noch nachträglich entfernt werden, um sie ganz zu entfernen. Naht und Mikulicztampon. Die Heilung erfolgte ganz glatt und der Herr wurde am 10. VII. geheilt entlassen. Bis zum Februar 1922 völliges Wohlbefinden, dann trat Bronchitis auf, das Befinden verschlechterte sich, schließlich trat noch eine Rippenfraktur ein, und am 10. IV. 1922 starb der Herr in seiner Wohnung, nach Angabe von Professor *Rautenberg* zweifellos an Lungenmetastasen bei Metastase in einer Rippe. Eine Sektion fand nicht statt. Das durch Operation gewonnene Präparat zeigte 17 cm lange Niere, an deren oberem Pol ein faustgroßer, nach außen stark prominierender Geschwulstknoten sich knollig vorwölbt, der bis zum Nierenbecken reicht. Während sein Zentrum von ödematös grauen Bindegewebsmassen ohne Geschwulstparenchymbeimengungen ausgemacht wird, ist seine Peripherie durch ein weiches, blutcapillarreiches graues Tumorgewebe ausgezeichnet, das vielfach lehmfarbige Nekrosen besitzt. Peripherwärts grenzt sich die Geschwulst gegenüber dem Nierengewebe durch eine Art dünner fibröser Kapsel ab. Dieses aber, im allgemeinen blaßgrau und ödematös, ist nicht freigeblieben von größeren

und kleineren bis haselnußgroßen Geschwulstknoten, die zur Konfluenz neigen. Zumeist sind sie durchblutet, teilweise lehmfarbig nekrotisiert, sie stehen im Zusammenhang mit dem Haupttumor, dessen Kapsel also durchbrochen ist. Am Hilus ist die Nierenarterie offen, die Vene aber mit dunkelgrau-roten *Thrombusmassen* verschlossen, die der Wand ankleben. *Histologisch* handelt es sich um malignes Hypernephrom. In der Peripherie des Haupttumors ist das Geschwulstgewebe als solches im Parenchym klar ausgeprägt. Es setzt sich hier aus dem Nebennierenrindenepithel gleichenden Zügen zusammen, deren Zellen durch Fett und Glykogenreichtum sich auszeichnen. Weite Blutcapillaren, die sich netzförmig verzweigen, umgeben die einzelnen Zellkomplexe. Im Zentrum ist der Haupttumor nekrotisiert, sein Geschwulstparenchym tritt gegenüber dem Stroma zurück, das ödematös, fibrös verdichtet von Entzündungszellen hier und da durchsetzt ist.

Der Pat. hat also die Operation *nur 10 Monate überlebt*. Es ist möglich, daß die Operation transperitoneal mit größerer Schonung hätte ausgeführt und eine Verschleppung der Geschwulstkeime durch die Operation vielleicht hätte vermieden werden können. Immerhin wäre die transperitoneale Operation bei dem sehr fettleibigen alten Herrn noch gefährlicher gewesen und die Vermeidung der Keimverschleppung zweifelhaft geblieben.

5. S. C., Beamtenfrau, 29 Jahre, wurde am 29. V. 1904 aufgenommen. Sie litt an Aorteninsuffizienz nach Gelenkrheumatismus und Typhus, hatte zwei gesunde Kinder, die letzte Entbindung 2 Jahre zuvor. Im Frühjahr 1903 bemerkte sie angeblich nach einem Stoß ihres Kindes gegen den Leib eine Geschwulst in der rechten Bauchseite. Ein Arzt erklärte sie für Wanderniere, sie wuchs aber, und im Februar 1904 erschien mehrfach Blut im Urin. Bei der mageren Frau konnte ich eine von der rechten Niere ausgehende, kindskopfgroße Geschwulst leicht feststellen. Ureterencystoskopie und funktionelle Untersuchung erwies die Gesundheit der linken Niere, aus der rechten Niere ließ sich nur Blut ohne sonstige Geschwulstelemente nachweisen. Wegen der Größe der Geschwulst, und um zuerst an die Gefäße heranzukommen und etwaige Lymphdrüsenknoten festzustellen, nahm ich am 2. VI. 1904 die *transperitoneale Nierenexstirpation* vor. Zuerst Unterbindung der Gefäße, die frei von Thrombus waren. *Lymphdrüsen* waren *nicht* zu entdecken. Der Tumor ersetzte den *unteren* Pol und war von der übrigen Niere, die er an Größe um das Doppelte übertraf, *durch eine Kapsel scharf abgegrenzt*. Die histologische Untersuchung, die im Pathologischen Institut in Leipzig (Prof. Marchand) ausgeführt wurde, ergab den einwandfreien Nachweis eines malignen Hypernephroms. Der Heilungsverlauf war ungestört, und die Frau konnte am 2. VII. geheilt mit guter Gewichtszunahme entlassen werden. Aber schon Ende August bekam sie wieder Beschwerden. Ende September kam sie wieder zu mir mit Geschwülsten in der rechten Bauchseite von der Leber bis zum Becken. Also retroperitoneale Lymphdrüsenmetastasen. Am 3. X. 1904 *zweite* Operation. Ausräumung der retroperitonealen Drüsen um Vena cava und Aorta von der Leber bis zur Linea innominata *mit Wandresektion der Vena cava*, die sie an einer Stelle umwachsen hatten. Ob hinter der Leber noch Drüsen sich befanden, blieb zweifelhaft. Dann bestand nach Entlassung am 1. XI. 1904 Wohlbefinden, das fast 1 Jahr anhielt. Im November 1905 wurde ein kleiner Tumor neben der Bauchnarbe von mir entfernt. Im Februar 1906 kam Pat. mit einem Drüsenpaket am Halse rechts, das von mir wieder glücklich entfernt wurde. Dann fühlte sich Pat. wieder ganz wohl und stieg im Gewicht von 97 auf 110 Pfund. Im November 1906 traten aber von neuem krampfartige Schmerzen in der rechten Rückenhälfte, der rechten Bauchseite und im rechten Bein auf, so daß sie sich am 26. XI. wieder bei mir aufnehmen ließ. Ich konnte unter dem rechten Rippenbogen, neben

der Wirbelsäule einen hühnereigroßen rundlichen Tumor feststellen, der nicht verschieblich war und in der Bauchwand oberhalb des Nabels einen zweiten walnußgroßen Knoten. In den Knochen waren keine Metastasen nachzuweisen. Ich hielt eine nochmalige Operation bei diesem vierten Rezidiv für aussichtslos und behandelte die Tumoren mit Röntgenstrahlen. Da darauf die Geschwülste beweglicher wurden, gab ich schließlich dem Drängen der Pat. doch nach und nahm am 19. XII. 1906 die *fünfte* Operation bei ihr vor. Nach rechtem Rectusrandschnitt Abdrängung vom Coecum, Colon ascendens und Gallenblase, dann vom oberen Ende noch Querschnitt durch die Bauchdecken in 8 cm Länge nach hinten und Ausschälung der von der Leber bis zur Teilungsstelle der Vena cava reichenden Tumormassen, die von der Vena cava und den Wirbeln nur schwer zu lösen sind. Darnach zeigte sich, daß noch Tumorreste die Aorta schalenförmig umgeben. 16. I. 1907 wurde die Pat. schmerzfrei mit einem Gewicht von 98 Pfund geheilt von Operation entlassen. Die Untersuchung der Drüsen ergab jedesmal das typische Bild des Hypernephroms. Ich habe dann die Frau noch öfter bei gutem Befinden gesehen, verlor sie schließlich aber doch aus den Augen. Nachforschungen ergaben, daß sie erst im August 1912 an neuen Metastasen gestorben ist (Mitteilung des Arztes).

Der Fall scheint mir in zweifacher Hinsicht interessant. Trotz *Abkapselung des Primärtumors* und trotz *transperitonealer* Operation fanden sich schon nach vier Monaten ausgedehnte Lymphdrüsenmetastasen. Um dieses Ergebnis zu erreichen, hätte auch die lumbale Operation genügt. Zweitens ist es fast beispieillos, daß die Patientin nach der letzten fast aussichtslosen Operation noch fast 6 Jahre gelebt hat und erst 8 Jahre nach der ersten Operation gestorben ist. Schließlich ist erwähnenswert, daß, wie so oft, die falsche Diagnose der Wanderniere die frühzeitige Operation verhindert hat.

6. A. Sch., 52 Jahre, Arztwitwe, kam zu mir in die Sprechstunde, nachdem sie seit $\frac{1}{2}$ Jahr eine nach ihrer Ansicht geschwulstartige Verdickung der rechten Niere bemerkt hatte. Trotzdem suchte sie mich erst auf, nachdem sie seit einigen Wochen Schmerzen und Blut im Urin bemerkt hatte. Sie wurde am 7. V. 1913 aufgenommen, in gutem Ernährungszustand. Unter dem rechten Leberrand ist ein höckeriger Tumor fühlbar, augenscheinlich der rechten Niere angehörig. Im Urin zahlreiche rote Blutkörperchen, keine Leukocyten, keine Zylinder, keine Tumorzellen. Röntgenbild vom Darm ergibt Abknickung des Kolon durch den Tumor. Ureterenkatheterismus: rechts Blut, links normaler Urin. Kryoskopie $\delta = -0,577$. 13. V. Operation mit *Bergmannschem* Schnitt. Eröffnung des Peritoneums. Zuerst Unterbindung der Gefäße nach Isolierung, unmittelbar an der Vena cava. Entfernung der Niere. Vena cava freiliegend, hier einige Drüsen, die in toto entfernt werden. Darnach noch eine einzelne, scheinbar gesunde Drüse entfernt. Naht des Peritoneums, Naht der Bauchdecken, Streifendrainage.

Präparat: 17 cm lange Niere, an deren oberem Pol eine flach aufsitzende, oberflächlich knollig gestielte, über hühnereigroße Tumormasse sich findet. Dieselbe liegt dem äußeren Kapselblatt der Niere fest an, um dasselbe mehrfach zu durchbrechen und mit weiteren Geschwulstmassen in Verbindung zu stehen, die das ganze obere Nierendrittel ersetzt haben und unten infiltrierend gegen das etwas abgeplattete Nierengewebe vordringen. Auf dem Schnitt sind dieselben von deutlich lappigem Bau und setzen sich aus einem weißlichen bis weißgelbem Parenchym zusammen, das stellenweise sehr reichlich von Blutgefäßcapillaren durchzogen wird. Unten reicht die Tumorentwicklung bis zum Nierenhilus

herunter. Hier ist das Bindegewebe desselben dick von ihm durchsetzt, wobei das Nierenbecken von ihm nur ummauert, aber nicht durchbrochen ist. Während die Nierenarterien frei durchgehend erscheinen, ist der Hauptstamm der *Vena renalis* von einer graugelben Geschwulstmasse *thrombosiert*, die vornehmlich zum oberen Nierenpol sich verfolgen läßt. Die Thrombusmassen sitzen der Venenwand ziemlich fest auf, sind aber so weich, daß sie sich mühelos zerpfücken lassen. *Mikroskopisch* handelt es sich bei dem Tumor um ein malignes Hypernephrom. Zwischen freien netzförmig sich verbreitenden Blutgefäßcapillaren finden sich breite Zelllager, deren einzelne Zellindividuen außerordentlich fett- und glykogenreich sind. Demzufolge ist ihr Protoplasma sehr hell und vakuolär strukturiert. Zumeist ist es polymorph gestaltet, oft außerordentlich mächtig. Es enthält helle bläschenförmige Kerne, die neben Karyorrhesisfiguren Kernhyperchromatosen und sehr viele Mitosen haben. An manchen Stellen ist das ganze Geschwulstparenchym nekrotisch, wobei dichte Lymphocyten- und Leukocyteninfiltrate hier in der Umgebung auftreten. Nach der Niere zu dringt das Geschwulstgewebe en bloc vor. Es verdrängt das Nierenparenchym, ohne infiltrierend die Lymphspalten anzufüllen. Das Nierengewebe selbst ist hier in Atrophie und Regeneration begriffen. Die Lymphdrüsen sind *frei* von Tumormassen.

Die Drüsen waren also nicht erkrankt, wohl aber war nach dem Befund an der Vene Metastasenbildung auf dem Blutwege zu erwarten.

Nach glatter Heilung stand Pat. am 31. V. auf. Am 7. VI. klagte sie über Schwäche im rechten Bein, am 12. VI. traten beim Aussteigen aus dem Bad Schmerzen in der Mitte des Oberschenkels auf, doch war eine Metastase nicht nachweisbar. Da die Schmerzen ganz aufhörten, wurde sie am 19. VI. geheilt entlassen mit der Weisung, sich bei neuerlichen Schmerzen im rechten Bein wieder einzufinden. Schon am 8. VII. kam sie wieder und im Aufnahmebad brach der rechte Oberschenkel. Röntgenbild zeigte jetzt eine ausgedehnte Zerstörung des Femurknochens unter dem Trochanter major. Da sonst keine Metastasen nachzuweisen waren, wurde in meiner Abwesenheit auf Urlaub von meinem damaligen Oberarzt Dr. Hintz der Femur in Ausdehnung von 12 cm unter dem Hals reseziert und durch die linke Fibula ersetzt.

Das 12 cm lange Oberschenkelstück zeigte die Corticalis in seiner Mitte durch einen grauen Tumor zerstört und frakturiert. Dieser erstreckt sich weit in die Marksubstanz hinein, wobei sein Parenchym zumeist gelblich nekrotisch zerfallen ist. Außen geht er bis zur Oberschenkelmuskulatur, die er oben zu infiltrierten beginnt.

Mikroskopisch handelt es sich um ein malignes Hypernephrom, dessen Zellmassen sehr fettreich sind, und dessen Kerne sehr viele Kernhyperchromatosen aufweisen.

Nach meiner Rückkehr fand ich das Bein auch nach dem Röntgenbild in guter Verfassung. Am 8. IX. treten Schmerzen in der rechten Schulter ein. Am 12. IX. ergab ein Röntgenbild Metastasen in der rechten Lunge, die ich mit Tiefenbestrahlung behandelte. Ein Erfolg war der Röntgenbehandlung nicht beschieden, und am 16. X. trat der Tod ein. Die *Sektion*, bei der die Schädelhöhle nicht eröffnet wurde, ergab Tumorknoten in beiden Lungen, teils im Innern derselben, teils in der Pleura. Die Lungenarterien ohne Thrombusmassen, die Bronchialdrüsen sind frei von Geschwulstmassen. Bei der Sektion der Bauchhöhle finden sich rechts retroperitoneal gelegene bis faustgroße, weißgraue, knollige Tumormassen, die nach der Mittellinie bis zur großen Hohlvene reichen. Diese ist durch sie ummauert, verengt und an einer Stelle durchwuchert, indem fluktuierende, gelbgraue Geschwulstmassen sich in das Lumen papillär erheben. In der Leber bis faustgroße Geschwulstknoten, die zum Teil hämorrhagisch nekrotisch erweicht

sind. In der linken Niere zahlreiche erbsen- bis walnußgroße Knoten. Im dritten und fünften Lendenwirbel graue Geschwulstmassen, im Bereich derer die Spongiosa stark rarefiziert ist. Fibula im Femur eingeeilt. Im Kopf des rechten Femur aber unscharf begrenzte, graue Geschwulsteinlagerung im Mark zwischen erhaltenen Knochenbälkchen. Nach diesem Befund ist anzunehmen, daß die Metastasierung schon vor der ersten Operation auf dem Blutwege begonnen hatte. Sicherlich aber war die Resektion des Femur unnötig, wenngleich man damals glauben konnte, daß eine Singulärmetastase vorlag und insofern die Operation berechtigt war.

7. Frau H., Beamtenwitwe, 44 Jahre alt, wurde am 26. XII. 1920 aufgenommen. Sie fühlte sich seit langer Zeit elend und bemerkte eine Verdickung in der linken Oberbauchgegend. Seit 4 Wochen hatte sie nach einer Erkältung Husten. Befund: Blasse Frau in reduziertem Ernährungszustand. Auf den Lungen keine Dämpfung, keine Geräusche, rein schleimiger Auswurf ohne Tuberkelbacillen oder Geschwulstelemente. Leib nicht aufgetrieben, in der linken Nierengegend zweifautgroßer derber Tumor mit buckliger Oberfläche, wenig empfindlich. Leber tiefstehend, Gallenblase fühlbar, Urin klar ohne Eiweiß, Zucker und Blut. Gynäkologisch nichts Abnormes.

Röntgenbild: Die Nieren ohne besonderen Befund. Cystoskopie: Blase und Ureterenmündungen ohne Besonderheiten. Urin der rechten Niere normal. Linke Niere: zahlreiche Epithelien, ganz vereinzelt Leukocyten, keine Mikroorganismen, keine Geschwulstelemente. Probefrühstück ergibt freie HCl 35, G. A. 65. Röntgendurchleuchtung des Brustkorbes läßt Bronchialdrüsen erkennen, Lungen normal. Da nach der Untersuchung keine bestimmte Diagnose auf die Art des Tumors gestellt werden konnte, am 30. XII. transperitoneale Freilegung der Geschwulst, die kindskopfgroß den unteren Teil der Niere ausmacht. Unterbindung des Ureters und der Gefäße nach Isolierung derselben. In die Vene ragt bis dicht an die Ligatur ein Geschwulstpfropf hinein. Entfernung der Niere. Naht in Schichten. Die Heilung erfolgte per primam. Der Befund an der Niere war folgender:

14 cm lange exstirpierte Niere, deren eine Hälfte von einem fast doppeltfaustgroßen Tumor eingenommen wird. Von dem äußeren Kapselblatt der Niere reicht er tief in die Nierensubstanz, in das Mark derselben hinein, wo er bis zum Nierenbecken sich erstreckt. Hier ist er in Form eines kleinen Zapfens in das letztere durchgebrochen und hat zugleich zur geschwulstartigen *Thrombose der Venen* geführt. Fast sämtliche *Venae arcuatae* der Niere sind am Sitz der Geschwulst von Tumormassen angefüllt, die bis in den Hauptstamm der Nierenvene hineinreichen, wo sie mit einer Spitze endigen. Nierenarterien unbetroffen. Die Geschwulst selbst ist zum größten Teil lehmfabrig nekrotisiert. Nur in der Peripherie des Tumors, wo dieser en bloc gegen das Nierengewebe vordrängt, besteht lebendes Geschwulstgewebe, das durch seinen graugelben Ton sowie Blutcapillarreichtum sich auszeichnet. Histologisch liegt ein malignes Hypernephrom vor, dessen Zellen sehr fett, sehr glykogenreich sind, gewöhnlich in Drüsenform auftreten.

Der Husten quälte die Pat., die am 11. I. zu fiebern anfang. Abnahme der Kräfte. Röntgenbestrahlung der Lungen, da Metastasen angenommen werden mußten. Am 19. I. unter zunehmender Schwäche erfolgte der Tod 3 Wochen post operationem. Die Sektion ergab 240 ccm klare seröse Flüssigkeit im Peritonealraum. Links hinten an Stelle der Niere narbiges Gewebe. Vena-renaliste Stumpf mit flüssigem Blut gefüllt. Längs der Aorta abdominalis bis zur Abgangsstelle der Nierengefäße *haselnuß- bis bohnen große Drüsen*. Auf Schnitt erweisen sich dieselben geschwulstmäßig umgewandelt, wobei in dem grauen Parenchym, das sehr weich ist, viele feine Capillaren sichtbar sind. Ebenso beschaffene Drüsen längs des Pankreas und an Porta hepatis. Herz o. B. Beide Lungen an der Ober-

fläche mit flachen und kugelig prominierenden Knoten übersät, von Erbsen- bis Walnußgröße. Auf dem Schnitt reichen sie sämtlich mehr oder weniger tief in das Lungengewebe hinein. Das Lungengewebe enthält auch in der Tiefe an den verschiedensten Stellen ähnliche Geschwulstknoten, von denen der größte kleinfaustgroß sich an der Basis des rechten Unterlappens befindet. Sie grenzen sich scharf von dem umgebenden Lungengewebe ab, das von ihnen beiseite gedrängt, aber nicht infiltrierend durchsetzt ist. Die Lungenarterien sind bis in die feinen, aufschneidbaren Äste frei von Verstopfungen; Wand überall glatt. *Bronchialdrüsen* zum Teil geschwulstmäßig durchsetzt, viele nur anthrakotisch durchsetzt bis haselnußgroß. Im oberen Mediastinum um den Aortenbogen herum und die Vena cava superior umlagernd ein Paket bis walnußgroßer Geschwulstdrüsen. Gefäße von ihnen hier nicht verengt oder durchwachsen oder thrombosiert. Leber, Milz, Nebennieren, linke Niere, Harnblase und Uterus nebst Adnexe normal. In Wirbelsäule keine Metastasen.

In diesem Falle handelt es sich um eine doppelte Art von Metastasen, solche, die auf dem Lymphwege, und solche, die auf dem Blutwege entstanden sind. Daß die kleinen weichen Drüsen um die Aorta trotz transperitonealer Operation übersehen wurden, ist wohl natürlich.

Es folgen nun 2 Fälle, in denen der *Tod im Anschluß an die Operation* eintrat.

8. Th. Ö., 71jähriger Baurat, kam am 16. VI. 1921 in meine Sprechstunde, weil er seit 1 Woche Blutgerinnsel im Urin bemerkt hatte. Der untersuchte Urin zeigte im Sediment reichlich Erythrocyten, wenig Leukocyten, keine Zylinder, keine Geschwulstelemente, viel Blutgerinnsel. Gleichzeitig war Zucker nachweisbar, 0,83%. Eine Geschwulst an den Nieren war nicht fühlbar, Prostata nicht vergrößert, so daß ich als wahrscheinlichstes Blasenpapillome annahm und den Herrn aufnahm, weil er sehr abgemagert und anämisch war. Vor 21 Jahren war er wegen Blasensteins behandelt worden. Aufnahme am 21. VI. Herz und Lunge o. B. Leib weich, kein Tumor, subfebrile Temperaturen. 22. VI. Cystoskopie: Starke Balkenblase, kein Tumor oder Ulcerationen in der Blase. Linker Ureter ergab klaren Urin. Normale Tropfenfolge. Rechter Ureter: Im Sediment viele Erythrocyten, wenige granulierten Zylinder. 27. VI. Urin schwach alkalisch; Temperatur remittierend bis 38,5°. Urin reichlich, klar. Blutuntersuchung wegen Verdacht auf perniziöse Anämie: Hämoglobin 51%, Erythrocyten 4 280 000. Leukocyten 6400. Blutbild: Polynucleäre 69%, Lymphocyten 27%, Mononucleäre 4%, r. geringe Poikilocytose.

6. VII. noch 0,04% Zucker nach Diät. Ich verreiste und überließ nun den Pat. meinem Oberarzt. Am 18. VII. Urin trübe, Pneumokokken in ihm. 27. VII. wieder Pneumokokken. 1. VIII. Cystoskopie r. trübe, im Sediment zahlreiche Erythrocyten, bakteriologisch Pneumobacillen. Links normaler Befund. Kystoskopie $\delta = -0,546$. Am 4. VIII. wieder Cystoskopie, derselbe Befund. Dr. *Biernath* entschloß sich nun, mit der Diagnose Pyonephrose oder Tumor rechts die Niere freizulegen. 17. VIII. Operation. Rechts *Bergmannscher* Schnitt, im unteren Pol der Niere weicher Tumor. Entfernung der Niere mit Massenligatur des Stieles und der Fettkapsel. Naht. Der nach der Operation schwache Puls erholte sich nicht und am 19. VIII. erfolgte der Exitus.

Der Befund an der exstirpierten Niere war folgender:

16 cm lange exstirpierte Niere mit umgebender Fettkapsel. An der Oberfläche derselben wölbt sich in der Mitte der Konvexität ein kleinhühnereigroßer grauer Knoten vor, der mit dem äußeren Kapselblatt eng verwachsen ist, dieses

ausgedehnt durchwuchert hat und nunmehr bis zur Exstirpationsfläche in das perirenale Fettgewebe hinein vorgedrungen ist. Auf Schnitt durch die Niere zeigt sich, wie die grauen Geschwulstmassen an der betroffenen Nierenstelle in Vierquerfingerbreite in die Nierensubstanz durch die Rinde, durch die Marksubstanz bis in das Nierenhilusfettgewebe vorgewuchert sind. Hier ist es zum Eindringen der Geschwulstmassen in die vorliegenden größeren Venenstämme gekommen, die fast bis zur Hautfläche hinab durch graue Geschwulstmassen verschlossen sind. Seitlich hat die Geschwulst an dem angrenzenden Nierengewebe dieses einmal komprimiert, sodann auch infiltriert. *Histologisch* handelt es sich bei dem Tumor um malignes Hypernephrom, dessen Zellen sehr chromatinreich sind, deren Protoplasma durch fettige Degeneration und Glykogenreichtum sich auszeichnet.

Die *Sektion* ergab im subperitonealen Fettgewebe unten noch graue, knotige, weiche Geschwulstdurchsetzungen. In der Bauchhöhle zeigt sich hinter dem Colon ascendens das Fettgewebe oberhalb der Darmbeinschaukel von grauen Geschwulstmassen durchsetzt, die das Peritoneum noch nicht durchwuchert haben. Ein Nebenast der *rechten Vena spermatica* führt zu ihnen hin und ist von weichen Geschwulstmassen thrombosiert, die von hier bis in den Hauptstamm der *Vena spermatica* reichen. Rechte *Arteria renalis* und *Vena renalis* nicht thrombosiert, auch in der *Vena cava* keine Thromben. Im hinteren Teil des rechten Leberlappens haselnußgroße, weiche, graurötliche Geschwulstknoten. Sonstige Bauchorgane, auch linke Niere frei. Im rechten Lungenunterlappen zentral gelegener walnußgroßer weicher, grauer Geschwulstknoten. An der Teilungsstelle des Hauptstammes in die beiden Lungenarterien zeigen sich graue, das Lumen nicht völlig verschließende, häufig in mittlere Äste hineinreichende, bandartige Geschwulstknoten, die der Wand ankleben. Herz normal, Knochen intakt.

Hier handelt es sich also um eine jedenfalls ziemlich frische Metastasierung auf dem Blutwege von der *Vena spermatica* in die Lungen.

9. W. Fr., 45jähriger Buchhändler, wurde am 2. I. 1922 aufgenommen. Februar 1922 wegen Hämorrhoiden operiert, leidet er seitdem an Stuhlbeschwerden. Trotz bester Pflege, Landaufenthalt, Liegekuren hat er dauernd abgenommen. Als er am 27. XII. 1921 in meine Sprechstunde kam, war er elend und abgemagert, und ich fand einen Tumor im rechten Hypochondrium, wahrscheinlich von der Niere ausgehend. Nach der Aufnahme ergab ein Röntgenbild vom Darm keinen Tumor im Kolon. Probefrühstück ergab freie HCl 2,0, Gesamtsäure 14. Hämoglobingehalt 75%. Kryoskopie $\delta = -0,520$. Cystoskopie beiderseits: normaler Urin.

9. I. Operation in Äthernarkose: Transperitoneale Freilegung der Niere; Auslösung. Narkose mit Äther schlecht, deshalb 5 ccm Chloroform. Danach plötzlich kurz vor Beendigung der Operation Exitus in tabula.

Der Befund an der Niere ist folgender: Exstirpierte Niere, die an ihrem oberen Pol doppeltfaustgroßen, mit der äußeren Fettkapsel verwachsenen kugligen Tumor hat, der über die Nierenoberfläche sich stark emporwölbt, zur Verlängerung der Niere bis zu 13 cm beigetragen hat. Dieser Tumor baut sich aus grauem blutcapillaren Parenchym auf, das von mehr oder weniger breiten Stromamassen durchsetzt ist, häufig lehmfarbene Nekrose eingegangen ist. Der Tumor erstreckt sich in der Tiefe bis zum Nierenbecken hinab, ohne dasselbe durchbrochen zu haben. Dieses ist hier lebhafter injiziert und hat glatte Schleimhaut. Eine fibröse, durch Atrophie des Nierengewebes entstandene Kapsel trennt die Geschwulst vom übrigen Nierengewebe; fast $\frac{3}{4}$ der Niere ruht auf diesem. Es ist blaß, sonst normal. Die *Nierenvene* erweist sich vom Tumor aus bis an die operative Durchschneidungsstelle mit *nekrotischen Geschwulstmassen thrombosiert*.

Mikroskopisch stellt der Nierentumor einen blastomatös gewordenen malignen Nebennierentumor dar von typischem Aufbau. Seine Zellen sind sehr chromatinreich, enthalten viel Fett und Glykogen. Sektion leider verboten, doch ergibt der Nierenbefund, daß vielleicht schon Metastasierung in die Lungen eingetreten, oder der Tod durch Lungenembolie verursacht wurde.

Es folgt der letzte Fall, der *nicht mehr operiert* werden konnte:

10. M. G., 72jähriger Direktor a. D. 16. VI. 1922 aufgenommen. Früher nie ernstlich krank gewesen, bemerkte Pat. Blut im Urin, hatte sonst aber keine Beschwerden. Vor 2 Wochen trat plötzlich Harnverhaltung ein; er ging in die Charité, wo er katheterisiert wurde. Dabei hatte er starkes Bluten und heftige Schmerzen. Hier bei mir zeigte sich bei dem sonst gesunden Manne die Blase prall gefüllt, mit dem Scheitel zwischen Symphyse und Nabel. Prostata vergrößert. Oberer Rand mit den Fingern nicht erreichbar. Sofortiger Katheterismus entleerte große Menge blutigen Urins, Katheter bleibt liegen. Spülungen. Urin wurde dadurch klar. Am 20. VI. Pat. verwirrt, reißt sich Katheter heraus. Wiedereinführung. 21. VI. Temperatur steigt auf 39, Puls klein, 11 Uhr abends Exitus.

Die Sektion ergab: Faustgroßes Hypernephrom der rechten Niere, deren oberem Pol aufsitzend, medialwärts bis zu den Wirbelkörpern heranreichend, oben von der Nebenniere durch einen fibrösen Fettstreifen abgegrenzt. Die *Nierenvene* ist fast bis an die Einmündung in die Vena cava von weichen grauen Geschwulstmassen *ausgefüllt*, die sich in die aufschneidbaren Nierenäste hinein verfolgen lassen. Der Tumor ist nach oben durch die fibröse Nierenkapsel fest abgegrenzt, gegen die Niere ist eine Kapsel nicht vorhanden, vielmehr schiebt sich der Tumor in Form von Strängen und breiten Zügen in sie hinein bis zum Nierenbecken, in das er an einer Stelle hineingewuchert ist. Das *Nierenbecken* ist an einer Stelle von einem Geschwulstknoten *ausgefüllt*, und sonst von bräunlichen, leicht abhebbaren Blutmassen vollgestopft. Im Ureter Blutgerinnsel. Der größte Teil des Tumors ist nekrotisch mißfarbig, nur am Rande ist graumarkiges Gewebe, das durchblutet ist. Linke Niere zeigt außer starker Atherosklerose der Gefäße nichts Besonderes. — Es besteht Balkenblase, mittlerer Prostatalappen vorspringend, an seinem Ansatz von bleistift dickem falschem Weg durchbohrt, nur wenig hypertrophisch. Leber, Milz, Nebennieren normal. Lungen ohne Metastasen, beiderseits schlaffe Pneumonie des Unterlappens. Herz schlaff und dilatiert. In Aorta bis in die Iliacae atherosklerotische Prozesse. Um die Aorta mehrfache, bis bohngroße geschwulstmäßig erkrankte Drüsen. Es bestand also ein malignes Hypernephrom der r. Niere am oberen Pol mit Durchbruch ins Nierenbecken und in die Vena renalis. *Ohne Metastasen auf dem Blutwege, aber mit Lymphdrüsenmetastasen.*

Retrospektiv kann man also mit Bestimmtheit sagen, daß die Harnblutung durch das in das Nierenbecken durchgebrochene Hypernephrom verursacht war, und daß das Bild nur durch die Bohrung eines falschen Weges bei der erstmaligen Entleerung der Blutgerinnsel verdunkelt wurde. Der im oberen Pol gelegene Tumor war nicht zu fühlen und hat erst bei Durchbruch in das Nierenbecken Beschwerden gemacht.

Die Krankengeschichten und Sektionsergebnisse, die in mannigfaltigster Weise das Bild des malignen Hypernephroms illustrieren, zeigen zur Evidenz, daß wir das Heil für die Kranken wohl nur in der Frühoperation sehen können und daß die Art der Operation erst in zweiter Linie in Betracht kommt. Nur eine frühe Diagnose kann die Erfolge der Hypernephromoperationen in befriedigender Weise bessern.

II. Eine beachtenswerte Form von Blasenpapillomrezidiv.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Blasenpapillome wie sie häufig schon einen carcinomatösen Grundstock haben, doch auch, wenn sie ursprünglich absolut gutartigen Charakter haben, carcinomatös rezidivieren können. Die vielfach gemachte Beobachtung, daß makroskopisch als gutartig imponierende Papillome mikroskopisch in ihrem Bindegewebsstiel oder den Lymphbahnen ihrer Basis bereits Krebsnester enthalten, die am besten durch die Statistik von *Frisch* über 201 Papillome mit 107 bereits krebsige Entartung zeigenden Tumoren illustriert wird, hat mich, wie andere Chirurgen dazu geführt, die Papillome von einer Sectio alta aus in Angriff zu nehmen. Die Berechtigung ist dazu gegeben, trotz der Erfolge der intravesicalen Methode ihrer Entfernung, die auf dem Chirurgenkongreß 1914 besonders von *Joseph Casper* und *Frank* gepriesen wurde. Ob die Begeisterung für die Thermo-koagulation anhalten wird, erscheint mir nach persönlichen Mitteilungen mancher Chirurgen, die sich nach mehrmaliger Anwendung wieder von ihr abgewandt haben, fraglich. Ich möchte mich der Meinung *O. Hildebrandts* anschließen: „die intravesicale Methode ist die ungefährlichere, die Sicherheit der definitiven Beseitigung ist bei der Sectio alta größer.“

Hier möchte ich die Aufmerksamkeit auf eine ganz besondere Beobachtung lenken, die ich an einem meiner durch Sectio alta operierten Papillomfälle machen konnte, und die ich nur der Ausführung der genannten Operation verdanke, während sie mir bei der intravesicalen Methode hätte entgehen müssen.

Es handelt sich um einen jetzt 64 Jahre alten Herrn T., den ich am 24. IV. 1922 zur zweiten Operation aufnahm, nachdem ich ihn fast 11 Jahre zuvor am 4. VII. 1911 wegen multipler Blasenpapillome schon einmal operiert hatte. 1911 hatte er schon seit mehreren Jahren Blasenbluten und wurde aus Angst vor einer Operation nur durch eine in den letzten Monaten eintretende starke Abmagerung zum Arzt geführt, der ihn mir zuschickte. Damals entfernte ich durch Sectio alta nach Feststellung durch Cystoskopie zwei walnußgroße Papillome, von denen das eine dicht neben dem rechten Ureter saß, das ich mit der Blasenmuskulatur entfernte. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors durch den Prosektor Herrn Dr. *Walkhoff* ergab an demselben die Diagnose „Papilloma carcinomatodes“, weil er bereits Krebsnester enthielt. Bis $\frac{1}{2}$ Jahr vor der Neuaufnahme 1922 hatte Pat. sich ganz gesund gefühlt, dann bekam er wieder Schmerzen beim Urinieren. Der Urin enthielt mehrfach Blut und blieb immer trübe. Cystoskopisch konnte ich neben dem rechten Ureter an der früheren Geschwulststelle, an der vorderen Wand und links je ein Papillom feststellen.

Am 27. IV. 1922 Operation: Sectio alta mediana neben der alten Narbe. Unter dem rechten Ureter erbsengroße papilläre Geschwulst in der Muscularis entfernt. Excision der ganzen Schleimhaut über dem hinteren Prostatalappen, weil dieselbe verdächtig erscheint, da sich in derselben kleine hirsekorngroße Knötchen finden. Nußgroßes Papillom oberhalb des rechten Ureters mit Schleimhaut in der Muscularis weit von der Basis entfernt exstirpiert und erbsengroßes Papillom an der vorderen Blasenwand entfernt. Naht der Blasenwand in Schichten. Naht der Bauchwand in Schichten. Am 18. V. geheilt entlassen. Nach Heilung

der Wunde p. p. i.; cystoskopisch glatte Narben. Von den Catgutnahtfäden nichts mehr zu sehen.

Diesmal fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung durch Herrn Dr. Walkhoff, daß die Schleimhaut zwar mächtige papilläre Epithelwucherungen eingegangen ist, daß deren epithelialer Anteil aber nirgends in die Tiefe und in die Muskulatur geht. Sie machen den Eindruck eines echten Papilloms, baumartig sich verzweigende Gefäßcapillaren führende Bindegewebszüge bilden den Grundstock der tumorartigen Bildung, die mit einem mehrschichtigen, aber regelmäßigen Epithel überzogen ist, welches nirgends Kernhyperchromatosen zeigt. Die über der Prostata ausgeschnittene Schleimhautpartie war ohne Carcinommassen. Danach handelte es sich in diesem Falle um ein absolut gutartiges Rezidiv eines früher im Grundstock carcinomatösen Blasenpapilloms nach 11 Jahren. Der Pat. befindet sich auch jetzt (13. I. 1923) völlig wohl.

III. Beitrag zur Harnröhrenplastik.

Im Juni 1921 habe ich in der Berliner Gesellschaft für Chirurgie einen Patienten vorgestellt, dem ich zum Ersatz seiner infolge Gonorrhoe strikturierten Harnröhre ein 10 cm langes Stück der Vena saphena eingepflanzt hatte. Bekanntlich sind aber die Erfolge des Ersatzes der Harnröhrenschleimhaut durch die Vena saphena ebenso unbefriedigend wie diejenige des Ureters oder des Wurmfortsatzes. Auch mein Patient muß sich von Zeit zu Zeit bougieren. Auch die älteste operative Methode der Strikturbehandlung, die Excision mit nachfolgender Naht, wie sie ganz neuerdings wieder von Petroff in Verfolg der Methoden von König, Heusner, Goldmann, Marion, Cholzoff besonders empfohlen wird, findet immer ihre Grenzen in der Länge der Strikturen, wenn auch Fälle mit Defekt von 16 cm durch Naht geheilt sein sollen, und in der Lage derselben. Gibt doch auch Petroff zu, daß man bei Strikturen der Pars pendula besser gestielte Hautlappenplastiken machen wird. Außerdem gibt aber auch die Naht Recidive. Wenn ich hier über einen einzelnen Fall berichte, obwohl ich wie andere zahlreiche primäre Nähte bei Harnröhrendefekten nicht allzu großer Länge mit gutem Erfolg ausgeführt habe, so tue ich dies, um der Methode von Budde (Zeitschr. f. Chir. 1920 Nr. 2), den ihr gebührenden Platz in der großen Zahl der bisher angegebenen Lappenplastiken erobern zu helfen.

Ein 58jähriger Herr mußte sich schon sehr lange bougieren lassen, konnte aber trotzdem schon monatelang nur tropfenweise Urin lassen. Schon 1915 hatte völlige Harnverhaltung Punktion der Blase erfordert und zu einer Urinphlegmone geführt. Am 21. II. 1922 bei mir aufgenommen, hatte er, mit einer Hypospadie ersten Grades behaftet, wieder Harnverhaltung. Selbst die Durchführung von filiformen Bougies gelang mir trotz vorhergehender Bäder bei zweimaligem Versuche nicht. Daher führte ich am 23. II. in Lumbalanästhesie die Sectio perinealis mediana aus. Die Harnröhre, in der Pars membranacea eröffnet, ist völlig normal, die Stricture sitzt in der Pars bulbosa und läßt sich auch retrograd nicht bougieren. Einführung eines Dauerkatheters durch die Wunde.

Am 14. III. erneute Freilegung der Harnröhre und der Stricture, die fadenförmig dünn nach Ablösung der Corpora cavernosa excidiert wird. Da trotz der Mobilisierung der Harnröhrenenden direkte Naht sich nicht ausführen läßt:

Harnröhrenplastik mit einem gestielten Lappen des inneren Präputialblattes nach *Reichel* (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 75). Die Naht des Lappens an das vordere und hintere Harnröhrenende geht ohne jede Spannung. Andrücken des Lappens. Naht der Mulde. Katheter durch die Perinealfistel in die Blase. Am 31. III. mußte ich die Nekrose der Lappen feststellen.

6. IV. Operation nach *Budde*. Nach Epilation der Scrotalhaut, die wenig behaart ist: Isolierung der Harnröhrenstümpfe aus den Granulationen, Lappenschnitt beiderseits neben der Mittellinie aus dem peniswärts liegenden Teil der Scrotalhaut und Naht der Lappen um einen ganz dicken Gummikatheter, so daß ein ganz weites Hautrohr entsteht. Tunnelierung der Haut zwischen Scrotum und Perineum, Durchziehen des Hautschlauches, so daß die Nahtreihe desselben auf das Gewebe an der Symphyse zu liegen kommt, dann Naht des Anfanges und des Endes des Lumens des Hautschlauches an das hintere Harnröhrenende mit 6, an das vordere mit 7 Catgutnähten nach Entfernung des Gummikatheters. Naht des Scrotaldefektes und der angefrischten Perinealwunde. Dauerkatheter durch die Fistel der Pars membranacea. Am 13. IV. Entfernung der Nähte nach Heilung p. p. i. 16. IV. Entfernung des Dauerkatheters. Pat. läßt Urin per viam naturalem, nur wenig kommt aus der Perinealfistel, die sich rasch schließt. 25. IV. Die stärksten Metallbougies gleiten anstandslos durch die neue Harnröhre in die Blase.

2. V. geheilt entlassen.

2. VI. Vorstellung: Perinealfistel fest geschlossen. Stärkste Bougies gehen glatt durch die Harnröhre. Die Weite derselben hat sich bis heute (13. I. 1923) unverändert gehalten, keinerlei Beschwerden.

Da die Behaarung an dem vorderen mittleren Teil des Scrotums gering zu sein pflegt, ist dieselbe durch Epilation unschwer zu entfernen. Ich glaube daher, daß dies wenig in Betracht kommt, jedenfalls nicht viel mehr wie bei den anderen Hautlappenplastiken aus der Umgebung der Harnröhre von dem Bauch oder der Oberschenkelhaut. Die Ernährung des Lappens ist vorzüglich, die Ausführung der ganzen Operation recht bequem. Der Lappen kann beliebig groß genommen werden, Spannung ist nicht vorhanden.

Ich bin überzeugt, daß die Methode stets glatte Heilung ergeben wird im Gegensatz zu anderen Lappenplastiken, die häufig Nachoperationen erfordern, wie man z. B. aus der kleinen Zusammenstellung von *Völcker*-schen Fällen durch *Sauer* ersehen kann (Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 4. 1919). Selbstverständlich ist es zweckmäßig, die Blase vorher auszuschalten. Daß die hübsche *Reichelsche* Plastik hier versagte, dürfte an der bei dem Patienten bestehenden Hypospadie gelegen haben.

Ein Fall von Totalexstirpation der Blase.

Von

Prof. Dr. Eugen Joseph.

(Eingegangen am 20. Januar 1923.)

In der Chirurgie des Carcinoms ist die Chirurgie des Blasencarcinoms eines der traurigsten Kapitel. Die übliche Art, das Blasencarcinom durch partielle Resektion der Blasenwand zu behandeln, ergibt prognostisch so schlechte Resultate, daß man sich mit Recht fragen kann, ob es überhaupt einen Sinn hat, große eingreifende und durch lange Nachbehandlung für den Patienten lästige Operationen auszuführen, denen der Rückfall auf dem Fuße folgt. Oft ist das Rezidiv schon eingetreten, ehe die Wunde sich geschlossen hat. Technische operative Verbesserungen werden uns auf diesem Gebiete nicht weiter bringen. Ausgezeichnete und durch Übung an einem großen Material erfahrene Chirurgen haben schlechte Ergebnisse erzielt. Eine Statistik der *Mayoschen Klinik*, welche jüngst veröffentlicht wurde, zeigt, wie wenig Hoffnung für den Chirurgen und Patienten besteht, zu heilen und geheilt zu werden. Unter annähernd 300 Fällen bösartiger Blasentumoren war in ca. 80% innerhalb eines Jahres nach der Operation der Rückfall eingetreten. Ich glaube, daß die Statistik noch schlechter ausfallen würde, wenn man die sog. papilliformen Carcinome ausnimmt, d. h. die Papillome, bei denen in der Basis der Geschwulst atypische epitheliale Zellwucherung nachweisbar ist, und welche aus diesem Grunde zu den Carcinomen meistens gerechnet werden, obwohl sie biologisch nicht in diese Gruppe gehören und als Mittelding zwischen gut und böse gelten müssen. Denn es gelingt nicht selten, sie durch intravesicale Maßnahmen zu zerstören, also durch eine relativ oberflächliche Ausrottung. Ferner ist zu berücksichtigen, daß ein Teil der Fälle von Blasencarcinom für eine partielle Resektion wegen ihres Übergreifens auf den Blasenhal und die Prostata überhaupt nicht in Frage kommt. Niemand wird wohl bestreiten, daß die Chirurgie des Blasencarcinoms das am wenigsten erfreuliche Gebiet der Carcinomchirurgie ist. Man kann es sehr gut verstehen, wenn man auf Grund ungünstiger Erfahrungen am liebsten die Resektion des Blasencarcinoms ablehnt und lieber durch die konservative, gegen die Blutung und Jauchung gerichteten Maßnahmen der Thermo- und Chemokoagulation sich so lange behilft, bis das Schicksal

zwingt, dem Patienten in den letzten Wochen durch eine Blasenfistel Erleichterung zu verschaffen. Die Röntgenbehandlung des Blasen-carcinoms versagt ebenfalls. Ich habe sogar gelegentlich Verschlimmerung durch sie entstehen sehen. So ging einer meiner Patienten, bei dem das Carcinom beide Ureteren umwachsen hatte, im unmittelbaren Anschluß an die Röntgenbehandlung urämisch zugrunde, wahrscheinlich weil die Röntgenreaktion zu einer Schwellung der Geschwulst und Verstopfung der Harnleitermündungen geführt hatte. Über die Radiumbehandlung haben besonders die amerikanischen Chirurgen große Erfahrung. Sie behandeln die Geschwülste durch Einstechen von Radiumnadeln in den Tumor (Spicken) oder durch Einführung größerer Radiummengen mittels eines Katheters oder eines für diese Zwecke eigens konstruierten Cystoskops, welches ihnen Gelegenheit gibt, das Radium unter Leitung des Auges gegen den Tumor anzupressen. Aber auch die Radiumbehandlung scheint keine besonderen Aussichten zu eröffnen. Dauerheilung ist auch hierbei nur ganz ausnahmsweise eingetreten. Alles zusammengefaßt schreit die Lage bei der chirurgischen Therapie des Blasen-carcinoms geradezu nach der totalen Entfernung des Organs und der Prostata, nach jener Methode, durch die man bei Ausrottung des ganzen Organs ähnliche Erfolge wie bei der Exstirpation des Uterus, der Mamma, der Kontinuitätsresektion des Magens, des Darms erzielen kann, bescheidene Erfolge, aber immerhin doch sicher in einem bestimmten Prozentsatz der Fälle.

Die Totalexstirpation der Blase hätte sich wohl auch längst als typischer Eingriff eingebürgert, wenn nicht zwei Hindernisse ihr im Wege ständen. Das eine ist technischer Art und besteht in der Schwierigkeit, die Ureteren zu versorgen. Um sie gesichert und vor Infektion geschützt unterzubringen, sah man sich veranlaßt, durch Plastik aus dem Darm ein neues Hohlorgan zur Aufnahme der Harnleitermündungen und als Urinbehälter zu schaffen. Denn die einfache Einnähung der Harnleiter in die Haut führt nach kurzer Zeit zur Pyelonephritis, zur Infektion der Nieren und zum Tode des Kranken. Höchstens besteht bei Frauen noch die einfache technische Möglichkeit, die Ureteren nach Exstirpation des Uterus und der Adnexe in die Vagina einzupflanzen und durch partielle Kolpokleisis eine Art Behälter für den Urin zu schaffen. Man wäre also bei stark heruntergekommenen und ausgebluteten Patienten genötigt, bevor man an die Entfernung des kranken Organs herangeht, eine eingreifende plastische Operation vorauszuschicken. Es scheint aber, daß man sich diesen ersten Akt erleichtern kann, indem man eine doppelseitige Nephrostomie oder Pyelostomie ausführt. Wenigstens wird nach den bisher vorliegenden Erfahrungen die doppelseitige Nephrostomie gut vertragen. Während der in die Haut eingenahte Ureter durch Vernarbung sich verengt und

durch die Strikturen zur Pyonephrose führt, bleibt die Nephrostomiefistel, in welche ein Dauerkatheter eingeführt wird, für den Abfluß des Urins hinreichend offen und wird, ähnlich wie eine Blasenfistel, jahrelang gut vertragen.

Die zweite Schwierigkeit ist nicht operativ-technischer Art. Sie besteht darin, den Patienten frühzeitig zu dieser eingreifenden, 2- oder 3-aktigen Operation zu bewegen. Da in dem ersten, für die radikale Heilung günstigen Stadium sowohl die Beschwerden wie die klinischen Symptome nicht dringend sind und in leichter Hämaturie sowie mäßigem Harndrang bestehen, meistens sogar sich nicht dauernd bemerkbar machen, so wird dem Patienten der Entschluß nicht leicht, sich der vorgeschlagenen und dazu in ihren Aussichten unsicheren Operation zu unterziehen. Den Entschluß zur Exstirpation der Blase kann der Patient gewöhnlich erst dann fassen, wenn ihm durch starke Blutungen und dauernde Beschwerden das Leben verleidet ist und kein anderer Ausweg möglich erscheint. Natürlich ist unter diesen Umständen sowohl die Widerstandskraft des Patienten wie die Aussicht, das Carcinom auf die Blase beschränkt zu finden, stark herabgesetzt. Immerhin ist jeder Versuch in Anbetracht der verzweifelten Lage des Patienten gerechtfertigt. Als solchen möchte ich den nachfolgenden Fall aufgefaßt wissen.

J. N., Kaufmann, 51 Jahre, kam am 20. IV. 1921 in meine Behandlung, nachdem sich seit 3 Monaten hin und wieder etwas Blut im Urin gezeigt hatte. Die Cystoskopie zeigte, daß oberhalb und nach außen vom rechten Harnleiter ein pfennigstückgroßer, solider, nicht gezotteter Tumor saß. Cystoskopisch war die Entscheidung, ob der Tumor bösartig oder gutartig ist, nicht mit Sicherheit zu treffen und nach unserem Standpunkt auch unerheblich, weil wir selbst bei sicherem Nachweis der Malignität eine Resektion aus den erwähnten Gründen nicht ausgeführt hätten. Die Totalexstirpation würde der Patient sicher zurückgewiesen haben. Ich begnügte mich deshalb damit, den Tumor am 20. IV. durch Thermo- und Chemokoagulation (0,8 cem konz. Trichloressigsäure) zu zerstören. Der Eingriff verlief ohne Reaktion. Am 25. V. zeigte die Cystoskopie, daß an Stelle des Tumors eine strahlige Narbe getreten war. Die Narbe hatte die Harnleitermündung leicht eingezogen. Am 15. VI. fanden sich bei einer erneuten Cystoskopie in der strahligen Narbe 2 erbsengroße und 3 sagokorngroße Knötchen. Die verdächtigen Stellen werden wieder mit Thermo- und nachfolgender Chemokoagulation (0,5 cem konz. Trichloressigsäure) behandelt. Am 20. X. wird in derselben Gegend eine pflaumengroße, solide, fleischartige, maligne Geschwulst angetroffen. Am 15. I. 1922 hat das Carcinom bereits den linken Harnleiter ergriffen und sich auf die Hinterwand der Blase fortgesetzt. Am 1. III. wird der Patient wegen starker Blasenblutung in die Klinik aufgenommen. Da durch Katheterismus und Blasen-spülung infolge mächtiger Gerinnelsbildung der Urin nicht genügend entleert werden kann, wird eine suprapubische Blasenfistel durch Einnähen eines dicken Nelatonkatheters hergestellt, nachdem die Gerinnels aus der Blase durch heiße Spülung entfernt wurden. Die Blasenfistel funktioniert gut und bleibt vollkommen kontinent. Patient geht mit einer Bandage, welche den Katheter suprapubisch festhält, umher. Hin und wieder ist der Urin leicht blutig. Am 28. III. bekommt der Patient eine so starke Blutung, daß der Katheter nach stumpfer Er-

weiterung der Fistel und Ausspülung der Gerinnsel durch ein dickes *Freyersches* Drain ersetzt werden muß. Am 4. IV. kann das Drainrohr wieder durch einen dünnen Katheter ersetzt werden, da der Urin blutfrei geworden ist. Am 3. V. muß die Blase wegen starker Blutung wieder durch ein dickes, suprasymphysär eingeführtes Drainrohr entleert und gespült werden. Am 15. V. ist der Zustand so unerträglich, daß der Patient seine Einwilligung zur doppelseitigen Pyelostomie gibt. Die Operation wird in einer Sitzung in Äthernarkose ausgeführt. In beide Nierenbecken wird ein fingerdickes Drainrohr eingeführt und durch Naht festgehalten.

Mitte Juni hat sich der Patient beträchtlich erholt. Aus beiden Nieren läuft, durch ein Drainrohr abgeleitet der Urin in eine Urinflasche, welche durch einen Gürtel an der vorderen Bauchwand befestigt ist. Der Urin ist beiderseits leicht trübe, enthält einige Leukocyten und Spuren von Albumen. Die Nierenbecken werden wöchentlich 2 mal mit Arg.-nitric.-Lösung 1 : 1000,0 ausgespült. Der Patient klagt zuweilen über krampfartige Schmerzen in der Blase. Da angenommen wird, daß die Schmerzen durch eine Sekretstauung hervorgerufen werden, welche das Carcinom im Innern der Blase erzeugt, wird durch die frühere suprapubische Urinfistel ein Gazestreifen zur Ableitung eingeführt. Jedoch ist diese Maßnahme auf die Schmerzen ohne Einfluß. Am 20. VI. wird in Lumbalanästhesie die Blase exstirpiert. T-Schnitt oberhalb der Symphyse. Die Blase ist stark mit der Umgebung verwachsen. Das Peritoneum reißt bei der Auslösung ein. Nachdem die Vorderwand präpariert ist, läßt sich die Hinterwand leicht stumpf von der Nachbarschaft abheben. Nach Durchschneidung der Ureteren kann die Blase samt der Prostata ohne Schwierigkeiten in die Höhe gehoben und nach Durchtrennung der Harnröhre exstirpiert werden. Das Peritoneum läßt sich bis auf einen dreimarkstückgroßen Defekt wieder verschließen. In den Defekt wird ein Tampon locker und oberflächlich eingelegt.

Das exstirpierte Organ ist in seinem Innern vollkommen von Carcinomgewebe erfüllt. Nur einige wenige schmale Schleimhautbrücken nahe dem Blasenscheitel sind frei von Tumor. Ein Durchbruch des Carcinoms durch die stark verdickte Blasenwand ist nirgends erfolgt.

Die Rekonvaleszenz wird durch eine Diarrhœ gestört. Jedoch ist am 10. VII. die suprasymphysäre Wunde so weit geheilt, daß nur noch ein pfennigstückgroßer Granulationspfropf übriggeblieben ist. Patient steht mit seiner Bandage auf.

Am 10. VIII. klagt Patient über heftige Schmerzen im Sternum und über Rückenschmerzen. In der Narbe oberhalb der Symphyse hat sich eine derbe Verhärtung eingestellt. Hin und wieder Temperatursteigerung, die nach Nierenbeckenspülung abfällt. Urin ist beiderseits leicht getrübt und enthält spärliche Leukocyten und Spuren von Eiweiß.

5. IX. Der Patient ist verfallen. Das Carcinominfiltrat über der Symphyse hat sich verbreitert. Der Bauch ist stark vorgewölbt, die Bauchhaut prall gespannt und glänzend. Wegen starker Schmerzen im Rücken und in den Beinen steht der Patient ständig unter der Wirkung von Narkotica.

12. IX. Exitus.

Es besteht kein Zweifel darüber, daß der Patient nicht an den Folgen der Operation, sondern an Metastasen zugrunde ging ca. 3 Monate nach totaler Entfernung der Blase und der Prostata. Schon nach dem ersten Akt der Operation, der doppelseitigen Pyelostomie, trat eine wesentliche Erleichterung ein. Die das Leben bedrohende Blutung hörte auf. Auch der Blasenkrampf ließ zunächst nach. Er stellte sich jedoch sehr bald wieder ein. Man wird über die Schmerzen, welche von

der durch doppelseitige Nephrostomie ausgeschalteten Blase ausgingen, nicht erstaunt sein, wenn man die von *Fedoroff* veröffentlichte Tatsache berücksichtigt, daß diese carcinomatösen Blasen trotz der Ausschaltung des reizenden Urins und der Funktion große Mengen seröser Flüssigkeit produzieren. In *Fedoroffs* Falle war die Sekretion so stark, daß man an die Existenz eines dritten übersehenen Harnleiters dachte und erst durch Farbstoffinjektion (Indigcarmin) bewies, daß der Blaseninhalt mit der Nierentätigkeit nicht zusammenhing. Ob die doppelseitige Pyelostomie auf die Dauer gut vertragen wird, ist auf Grund dieses Falles, dessen Beobachtungsdauer zu kurz ist, nicht zu beurteilen.

Die Ausschälung der Blase samt der Prostata bietet, nachdem einmal durch die doppelseitige Pyelostomie die Versorgung der Harnleiter geregelt ist, gar keine Schwierigkeiten und läßt sich in Lumbalanästhesie ausführen. Leider schützt auch sie nicht weder gegen die Fernmetastasen noch gegen das örtliche Rezidiv. Allerdings wurde der Patient viel zu spät operiert, da mehr als ein Jahr verging, seit die Geschwulst cystoskopisch diagnostiziert war, bevor der Patient zur Exstirpation der Blase seine Zustimmung gab. Hoffentlich sind in Frühfällen Dauerresultate zu erzielen.

Über Diagnose und Behandlung der Nierensteine auf Grund neunundzwanzigjähriger Erfahrungen.

Von
Thorkild Røvsing.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik und aus Prof. Thorkild Røvsings Privatklinik in Kopenhagen.)

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Januar 1923.)

Am 5. IX. 1893 führte ich meine erste Nephrolithotomie aus. Es drehte sich um eine 29jährige Frau, die niemals Nierenkolik oder makroskopische Hämaturie gehabt hatte, sondern *feststehende Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes und Albuminurie*, weshalb sie Jahre hindurch auf verschiedenen medizinischen Abteilungen unter der Diagnose Nephritis mit Bettruhe und strenger Diät behandelt worden war. Der mikroskopische Fund roter Blutkörperchen im Harn ließ in mir den Verdacht nach einem Stein aufkommen, und mittels *Ureterenkatheterisation* mit Pawlicks Metallureterkatheter stellte ich fest, daß der Harn aus der *linken Niere normal*, der aus der rechten reich an *roten Blutkörperchen und Harnsäurekrystallen* war. Bei der Palpation der durch Lumbalschnitt bloßgelegten Niere fühlte ich gleich einen olivenförmigen Stein, den ich durch Schnitt vom konvexen Rande aus faßte und entfernte. Der Stein war braunrot, der Form und Größe nach wie eine Olive, an der Oberfläche überall mit kleinen, scharfen Stacheln glänzender Krystalle besetzt. Nach kaum einem Monate wurde die Patientin als geheilt entlassen und ist in den seither verlaufenen 29 Jahren vollständig gesund gewesen. Bevor noch ein Jahr zu Ende ging, hatte ich in meiner privaten Tätigkeit außerdem noch *sechs* andere Fälle diagnostiziert, von welchen fünf durch Operation verifiziert wurden, und am 19. II. 1895 hielt ich in der Kopenhagener med. Gesellschaft einen Vortrag über die Diagnose und Behandlung von Nierensteinen — die im Norden erste Veröffentlichung über Diagnose und Entfernung von Nierensteinen am lebenden Menschen.

In jenem Vortrage¹⁾ sprach ich die Anschauung aus, daß die Nierensteine in Dänemark keineswegs so selten waren, wie man damals an-

¹⁾ Hospitalstidende 1895, S. 545. Arch. f. klin. Chirug. 1896, S. 827.

nahm, und daß viele Fälle von den Ärzten übersehen wurden, weil man, um Stein zu diagnostieren, das „typische Bild“: Hämaturie und Uterterkolik, verlangte, während die großen Konkremeute, die ganz besonders operative Behandlung fordern, häufig unter ganz abweichenden Krankheitsbildern auftreten. Ich sprach danach die Überzeugung aus, daß die Kenntnis dieser bisher unbeachteten Krankheitsbilder in Verbindung mit den neueren Untersuchungsmethoden: Cystoskopie, Uterterkatheterisation und mikroskopische samt bakteriologische Untersuchung des Harns, zu einer viel häufigeren Diagnose von Nierensteinen und zur Heilung eines Teiles dieser Fälle durch Operation führen würde. Beide Möglichkeiten wurden in der Diskussion von mehreren Seiten stark bezweifelt.

Mit Hinblick auf die Behandlung machte ich geltend, daß wir zwischen 1. den mit *Infektion komplizierten* und 2. den *reinen, aseptischen Fällen* scharf die Grenze ziehen müssen.

Den Infizierten gegenüber *forderte ich durchaus Operation*, weil das Konkrement die Suppuration aufrechterhält, während die Eiterung das Wachsen des Konkrementes beständig fördert. Als die einzigste Kontraindikation, die ich mir gegen eine Operation denken konnte, machte ich auf die doppelseitige Affektion aufmerksam, wo die Nieren so stark destruiert sind, daß sie überhaupt keine Hoffnung auf Heilung zulassen. Wieweit diese Kontraindikation vorhanden war, darüber sollte uns die *Harnstoffuntersuchung* belehren. Wie es daraus hervorgeht, beschäftigte ich mich schon damals mit der Nierenfunktionsuntersuchung und knüpfte daran Hoffnungen, denen meine späteren Erfahrungen leider nicht entsprachen.

Der operative Eingriff bei infizierten Nierensteinanfällen war, wenn die Niere beibehaltenswert erschiene, *Nephrotomie* mit der Entfernung des Steines und *Drainage* der Niere, *Nephrektomie*, wo das Nierengewebe hochgradig zerstört und die andere Niere arbeitstüchtig war.

Hinsichtlich der *aseptischen* Nierensteine eröffnete ich in jenem Vortrage meine Offensive gegen die gebräuchliche medizinische Behandlung mit *alkalischen* Wassern (Vichy, Karlsbad, Wiesbaden usw.). Ich zeigte, wie die Fälle sich meistens durch die Kuren *verschlechterten*, weil der neutralisierte oder alkalische Harn keineswegs, wie die Theorie voraussetzte, die Harnsäure und die Oxalverbindungen im Stein auflöste, sondern im Gegenteil Phosphate auf die Steine ausschied und ihr Wachsen beförderte. Ich schlug daher vor, gekochtes Wasser anstatt der alkalischen anzuwenden, wenn man versuchen will, die Steine kleiner zu bekommen und sie ohne Operation passieren zu lassen.

Seitdem ich an jenem 19. II. 1895 den erwähnten Vortrag in der Kopenhagener med. Gesellschaft hielt, habe ich am 15. XII. 1896

einen Vortrag über *pseudomembranöse Pyelitis*¹⁾ und am 20. III. 1900 noch einen über *Uretersteine*²⁾ gehalten, welche beide ins Deutsche übersetzt sind. Später hat mein Assistent *Kuhn-Faber* am 17. III. 1908 einen Vortrag über die *Diagnose mit Röntgenbildern* gehalten, und ich selbst habe im Oktober 1918 über *Diagnose und Behandlung der Nierensteine* in der Kopenhagener med. Gesellschaft vorgetragen. Diese beiden Mitteilungen wurden aber nur in dänischer Sprache veröffentlicht.

Der ehrenvollen Aufforderung folgend, zu dieser Festschrift einen Beitrag zu leisten, habe ich darum gemeint, daß es angezeigt wäre, dieses interessante Thema, zu welchem eben *Israel* so viel Hervorragendes beigetragen hat, einmal wieder zur Diskussion zu stellen, und daß es meine ausländischen Kollegen interessieren könnte, zu hören, wieweit durch die Erfahrungen, welche ich in den 29 Jahren, die seit meiner ersten Nephrolithotomie verlaufen sind, gemacht habe, die Auffassung der Fragen, welche ich in den erwähnten Vorträgen verteidigte, befestigt oder geändert hat.

Ich habe meine Fälle in Gruppen eingeteilt, je nachdem wir es mit *aseptischen primären Nierensteinen*, mit *primären, aber später infizierten*, oder mit *sekundären, infolge einer Infektion gebildeten Konkrementen* zu tun hatten.

Die Gesamtzahl der Kranken, welche ich in diesen 29 Jahren auf Nierenstein behandelt habe, beträgt 716, eine so ansehnliche Reihe, daß man einräumen muß, daß meine mit Zweifel entgegengenommene Voraussagung, daß *Nierenstein* bei Verbesserung und Entwicklung unserer diagnostischen Methoden sich als recht häufiges Leiden in Dänemark, jedenfalls durchaus nicht als so selten, wie damals angenommen wurde, erweisen würde, reichlich in Erfüllung gegangen ist, namentlich wenn man bedenkt, wie viele Chirurgen nun in diesem Lande wirken und jährlich wohl alle einige Fälle operieren.

Zu den *aseptischen Nierensteingruppen* gehören 403 (246 operierte, 157 nichtoperierte), während *hämato gene Infektion* in 313 Fällen das Leiden kompliziert hatte.

Es ist unmöglich, in dieser kurzen Übersicht, die wesentlich von Diagnose und Behandlung handeln soll, gründlich auf die *Pathogenese* und *Ätiologie* der primären Nierensteine einzugehen, aber ich muß doch einige Bemerkungen zu dieser Frage machen, weil gerade sie Bedeutung für die Diagnose und Behandlung hat.

Es ist eine allgemein verbreitete Anschauung, daß die primären, aseptischen Steinbildungen in der Niere auf einer Diathese beruhen, und es ist ganz besonders die *harnsaure Diathese*, die man nicht am wenigsten hierzulande geneigt ist, für eine notwendige Voraussetzung

¹⁾ Monatsberichte des Harn- und Sexualapparates 1897, S. 1.

²⁾ Monatsberichte für Urologie 1901, S. 383.

für primäre Nephrolithiasis zu betrachten, indem man, vielleicht mit Recht, vielleicht mit Unrecht, Oxalurie und Cystinurie zur Urinsäurediathese rechnet, indem Oxalsäure und Cystin als Verbrennungsprodukte der Harnsäure aufgefaßt werden. Hieraus folgt zuerst, daß man geneigt ist, den Gedanken an eine Nephrolithiasis zu verwerfen, wenn der Patient nicht die typischen Symptome dieser Diathese aufgewiesen hat: periodische Depressionszustände, von anfallsweisem Ausscheiden von Harnsäure und harnsauren Salzen im Harn begleitet, und daß man zunächst geneigt ist, wo man Verdacht auf eine Nephrolithiasis hat, diese mit der für die harnsaure Diathese gebräuchlichen Behandlung mit alkalischen Mineralwässern bekämpfen zu wollen.

In Wirklichkeit liegt hier meiner Erfahrung nach ein Irrtum zugrunde, der sowohl in diagnostischer wie in therapeutischer Hinsicht beklagenswerterweise auf den Holzweg geführt hat.

Wenn ich meine Fälle analysiere, zeigt es sich, daß in dem weit überwiegenden Teil dessen, was ich chirurgische Nephrolithiasis nennen will, wo die Natur und Größe des Steines operativen Eingriff fordert, die Kranken sehr selten Symptome von harnsaurer Diathese dargeboten haben. Zu irgendeiner Zeit im Leben — das kann in den frühen Kindesjahren sowohl als im späten Alter sein — gibt sich das Vorhandensein eines Steines plötzlich durch Nierenschmerzen oder Ureterkolik mit Hämaturie oder Pyurie als Folge einer komplizierenden Infektion zu erkennen. Und wenn ich dann einen solchen Stein durch Operation entfernt habe, zeigt die Niere keine Tendenz, neue zu bilden. Der Rückfall, den man bei einem Patienten mit Diathese erwarten müßte, bleibt aus. Wie soll man nun das Entstehen dieser aseptischen Steine erklären? Ja, darüber wage ich nichts Bestimmtes zu sagen, sondern kann nur auf zwei verschiedene Möglichkeiten hinweisen: Der Stein kann das Residuum des *Harnsäureinfarkts* sein, welcher sich, wie bekannt, bei etwa 40% neugeborener Kinder vorfindet, ein zurückgebliebenes Uratkonglomerat, welches liegen bleibt und nach und nach wächst, bis es groß und stachlig genug geworden ist, um Symptome zu geben, oder wir können uns denken, geradeso wie ich die Vermutung in bezug auf Gallensteine ausgesprochen habe, daß ein *vorübergehender Krankheitszustand* — besonders eine Fieberkrankheit — eine so mächtige Konzentration des Harns bewirkt hat, daß sich Harnsäure oder Urate in solchem Maße ausgefällt haben, daß diese den Anstoß zu einer Konkrementbildung gegeben haben, namentlich wenn eine Albuminurie oder Hämaturie organischen Stoff zum Zusammenkleben der Krystalle geliefert haben. Daß es nicht bloße Phantasie ist, daß solche vorübergehende Übersättigung des Harns mit Harnsäure oder Oxalsäure Bildung von Nierensteinen bei Kranken, die sonst nicht an Diathese leiden, bewirken kann, bin ich imstande, durch Beispiele aus meinen

Fällen zu beweisen. Da gibt es mehrere, darunter einen berühmten Patienten, nämlich den schwedischen Chirurgen *Lennander*, die infolge von Trockendiätkuren in Nauheim für die Herzkrankheit, an der sie litten, Uratstein bekamen. Bei andern meiner Patienten hat der jahrelange tägliche Gebrauch von *Rhabarberwurzel* als Abführungsmittel Bildung oxalsaurer Kalkkonkremente verursacht.

Andererseits ist es eine Seltenheit, daß die wirklich angeborene Harnsäurediathese zur Bildung großer Konkremeente, die chirurgisches Eingreifen erfordern, führt. Bei solchen Kranken kommt es häufig zur anfallsweisen Ausscheidung von Griefß und massenhaften, ganz kleinen Konkrementen, die wohl Blutung und Schmerzen verursachen, aber in der Regel ohne größere Schwierigkeiten passieren.

Sehr oft wird man durch anfallsweise Schmerzen und Blutung bei Uratikern zur verkehrten Diagnose von Steinen verführt und findet, wenn man zur Niere hineingelangt, daß die Symptome von der uratischen Nephritis und Perinephritis herrührten, welche ich zuerst im Jahre 1901 geschildert und in so vielen Fällen durch Nephrolysis, durch Lösen der Niere aus ihrer *Membrana propria*, geheilt habe.

Bei einer kleinen Reihe Kranker habe ich die Merkwürdigkeit konstatiert, daß die *harnsaure Diathese anscheinend ganz einseitig sein kann*: daß nur die eine Niere anfallsweise Griefß und kleine Konkremeente ausscheidet. Ich habe solcherweise einen Kranken, der viele Jahre hindurch, 10—12 mal jährlich, heftige, immer nur *linksseitige* Ureterkoliken mit Abgang von Griefß und einer Masse von kleinen bis erbsengroßen Steinen bekommt. Ich habe ihn wieder und wieder nach solchen Anfällen röntgendurchleuchtet, aber niemals den Schatten eines Steines in seiner Niere nachweisen können und ihn damit getröstet, daß nun keine mehr vorhanden seien. Einen Monat später erneuerter Anfall mit Abgang einer Menge kleiner Steine. Man hat hier den Eindruck, daß eine ununterbrochene Erzeugung von Steinen in seiner linken Niere stattfindet, während die rechte ganz frei zu sein scheint.

Während die Häufigkeit und Bedeutung einer *harnsauren Diathese* derartig überschätzt wird, ist das Gegenteil der Fall mit der *Phosphaturie*. Diese Diathese ist meiner Erfahrung nach bedeutend häufiger als gewöhnlich angenommen wird und wird am häufigsten wegen der Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit der harnsauren Diathese verwechselt. Gerade wie bei dieser wird das Bild nämlich von den *periodischen Depressionszuständen* mit Abgang von Griefß, kleinen Steinen und dysurischen Anfällen beherrscht.

Eine sorgfältige Untersuchung der Harnreaktion, der Art des Niederschlages, welcher weiß, anstatt rot ist, und der chemischen Zusammensetzung der Konkremeente würde natürlich gegen den Fehlschluß schützen, wird aber leider häufig versäumt. Selbst unser berühmter,

schon längst gestorbener Neurologe *C. Lange*¹⁾ verwechselte ab und zu die phosphatische Diathese mit der harnsauren. Zwei meiner Patienten waren erst von ihm und später von der „weisen Frau“ in Lund mit alkalischer Mixtur und Vichywasser mit dem Erfolge behandelt, daß ihr Zustand sich mehr und mehr verschlechterte. Das war nicht zu verwundern, denn es ergab sich, daß sie an schwerer Phosphaturie litten, welche schnell nach Behandlung mit destilliertem Wasser und Borsäure schwand.

Bei der *Phosphaturie* bilden sich häufiger als bei der harnsauren Diathese größere Konkremente, denen es sehr schwer wird, den Ureter zu passieren und dann entweder in diesen eingekeilt werden oder große korallenförmige Pelviskonkremente bilden.

Ich weiß nicht, ob die Tuberkulose in einem bestimmten Verhältnis zur Phosphaturie steht, aber ich habe das höchst unbehagliche Erlebnis gehabt, daß vier von meinen wegen Nierentuberkulose nephrektomierten Patienten nach Verlauf einiger Zeit mit *kalkulöser Anurie* aufgenommen wurden, und ich fand nun das Nierenbecken mit kleinen und großen Phosphatsteinen angefüllt, von denen sich einer eingekeilt und den Ureter abgeschlossen hatte.

Bei der *Phosphaturie* entwickeln sich weit häufiger als bei den andern Diathesen große korallenförmige Ausfüllungen des Pelvis und der Calyces. Manchmal kann sich eine *doppelseitige* Ausfüllung des Nierenbeckens schleichend mit den Jahren entwickeln, so daß wir, wenn wir eines schönen Tages die Diagnose stellen und eingreifen, die Nieren in ein System cystischer Hohlräume verwandelt vorfinden, so, wie Sie es hier an diesen Präparaten sehen, wo jeder Calyx mit einem Korallenarm, der in dem entsprechenden Gebiet des Nierengewebes Retention bewirkt, verstopft ist.

Doch stammt der größte Teil der *Phosphatsteine* keineswegs von einer angeborenen phosphatischen Diathese, sondern von einer vorübergehenden *akzidentellen* oder *artificiellen* Phosphaturie. Allerhäufigst dreht es sich hier um den *therapeutischen Mißgriff*, welcher Behandlung der Nephrolithiasis mit *alkalischen Mineralwassern* heißt. Schon in dem Vortrage, den ich vor 28 Jahren in der Kopenhagener med. Gesellschaft gehalten, wies ich den fundamentalen Irrtum nach, der dieser über die ganze Welt schablonenmäßig angewandten Behandlung zugrunde lag. Sehr wenig Kranke mit Nephrolithiasis entgehen im Auslande dem Geschick, in ein Bad geschickt zu werden, wo man sie mit alkalischen Wassern füllt, manchmal sogar, ohne Rücksicht darauf zu nehmen, ob ihre Nephrolithiasis uratischer oder phosphatischer Natur sei. Die *Schreiblischtheorie*: daß der Harnstein aufgelöst würde, wenn er mit

¹⁾ *C. Lange* sah in der harnsauren Diathese die Ursache aller periodischen Depressionszustände.

alkalischem Urin umspült würde, hatte das Gesetz: *wenn man einen Fremdkörper in einer Salzauflösung anbringt, lagern sich die Salze unweigerlich auf dem Körper ab und inkrustieren ihn*, außer Rechnung gelassen. Wenn wir das Pech haben, daß eine kleine Katheterspitze abbricht und in der Blase zurückbleibt, wird diese, auch wenn der Harn klar und steril ist, nach Verlauf einiger Zeit zum *Kerne* in einem *Konkrement* werden, welches vom Abbau der im Harn aufgelösten Salze herrührt. Dasselbe tritt ein, wenn dort ein Konkrement liegt, sei es aus Harnsäure, oxalsaurem Kalke oder Phosphaten. Das Konkrement *wächst, anstatt zu zergehen* und wächst schnell. Wenn das ursprüngliche aus Harnsäure oder oxalsaurem Kalk war, dann bekommen wir ein zusammengesetztes, geschichtetes Konkrement mit dem ursprünglichen Konkrement als Kern, der von Phosphatschichten umgeben ist.

Zahlreiche Beispiele finden sich in meiner Steinsammlung von dieser verhängnisvollen Wirkung der alkalischen Brunnenkuren. Ich muß mich hier beschränken, die Sache durch Erwähnung eines der schönsten, überzeugendsten meiner Präparate zu dokumentieren. Das Präparat wurde bei der Operation eines der sechs Patienten gewonnen, welche die Grundlage für meinen ersten, vor 29 Jahren gehaltenen Vortrag bildeten, und ich benutzte es schon damals als Waffe in der Offensive, die ich in meinem Vortrage gegen die alkalischen Wasser begann, doch ohne zu wissen, wie prachtvoll es war. Ich vermutete damals einen Kern aus Harnsäure in der Mitte der mächtigen Phosphatkonkremente, aber erst später, als ich mich bequemte, zwei der Steine durchzusägen, brachte ich das hübsche Demonstrationspräparat, hervor. Es zeigt einen schönen, typischen *Maulbeerstein* Seite an Seite mit einem mauerschuttartigen, grauen, pigeongroßen Steine liegen. Drei solcher großen mauerschuttartigen Steine entfernte ich am 23. I. 1894 aus der linken Niere eines 35jährigen Mannes, der von Kind auf an *Nierenschmerzen und Hämaturien* gelitten und in einer Reihe von Jahren *Wiesbadener Gichtwasserkur*, teils in Wiesbaden, teils zu Hause mit beständiger Verschlechterung als Folge, gebraucht hatte. Zwei der großen Steine sägte ich durch und fand in der Mitte einen *Maulbeerstein*, und einen solchen würden wir zweifellos auch finden, wenn wir den dritten durchsägen würden, den ich jedoch ganz bewahrt habe, damit man den rechten Eindruck von ihm bekäme. Die chemische Untersuchung zeigte, daß es Phosphate und kohlensaurer Kalk waren, die sich um den Oxalstein herum abgelagert hatten. Der Harn des Patienten ist niemals infiziert gewesen.

Auch auf andere Weise kann *medikamentelle* Phosphaturie, die schließlich Steinbildung bewirkt, entstehen. So hat *Arnozan* und *le Dentu* eine solche bei Kindern mit Rachitis, die jahrelang mit Eingabe von *Chlorhydro-phosphas calcicus* behandelt waren, gesehen.

Hierzu kommt noch die durchaus nicht seltene *Tripelphosphaturie*, verursacht durch ammoniakalische Dekomposition des Harns mittels Infektion mit harnstoffzersetzenden Mikroben: besonders den *pyogenen Staphylokokken*, deren Vermögen, den Harn ammoniakalisch zu machen, ich schon in meiner 1889 erschienenen Arbeit über *Cystitis*¹⁾ nachgewiesen habe. Mit der Entzündung, die sie in der Schleimhaut des Pelvis und der Harnkanäle hervorrufen, schaffen sie das organische Material, das zur Steinbildung notwendig ist, herbei und binden hiermit den reichlichen Niederschlag von Tripelphosphatkrystallen zu Konkrementen zusammen.

Wenn eine solche ammoniakalische Entzündung in den Harnwegen einen Harnsäure- oder Oxalatstein in der Niere kompliziert, wächst dieser mit bedeutend verstärkter Fahrt durch Ausscheiden von Tripelphosphat rings um den ursprünglichen Stein als Kern.

Meine Steinsammlung zeigt viele hübsche Beispiele von *Tripelphosphatsteinen*. Der größte Stein, den ich aus einer Niere entfernt, wog 148 g und hatte sich bei einem jungen Manne infolge einer von Osteomyelitis entstandener Staphylokokkennephritis binnen einem Jahre entwickelt.

Cystinurie und *Cystinsteine* sind so selten und diese Diathese so interessant, daß jeder Fall veröffentlicht werden müßte. Ich habe nur zwei solche Fälle beobachtet, die ich deshalb in Kürze mitteilen will, um so mehr, als sie dadurch interessant sind, daß sie endgültig nach 9 resp. 4 Jahren geheilt zu sein scheinen durch Entfernung der großen Cystinsteine und nachfolgender Trinkkur mit destilliertem Wasser 1—2 l täglich, eine Nachkur, von welcher ich später eingehend sprechen werde.

Fall 1. Frau C., 32 Jahre alt, verheiratet mit einem Hauptmann. Privatklinik. Aufgenommen 7. XI. 1913, entlassen 12. XII. 1913. Keiner in der Familie hat ähnliche Anfälle gehabt. Im Alter von 13 Jahren starken Schmerzanfall in der linken Lumbalgegend und seitdem beständig Schmerzen in derselben Seite, häufig anfallsweise und besonders nach Bewegungen. In den letzten 3 Jahren sind die starken Anfälle häufiger und häufiger geworden, treten nun etwa jede 2. Woche auf. Die *Schmerzen sind festsitzend*, strahlen nirgendswo hin. Eine Menge Griefß und Steine bis zur Größe eines Pfefferkornes gingen ab. Niemals Hämaturie. Keine nachweisbare Geschwulst in der Nierengegend, aber starke Empfindlichkeit bei Druck gegen den Hilus hinein. Das *Röntgenbild* zeigt einen großen Pelvisstein in der linken Niere, nichts in der rechten.

Harn sauer, leicht unklar, mit vielem, halbklarem Griefß, ohne Albumen, Blut oder Zucker. *Mikroskopie*: Vereinzelte Epithelzellen und weiße Blutkörperchen, zahlreiche Krystalle von oxalsauerm Kalk, zahlreiche Cystinkrystalle. Der erwähnte Griefß war in Ammoniak leicht löslich und setzte sich danach mit Essigsäure als 6kantige, zum Teil komplexe Krystalle: Cystin ab.

¹⁾ *Thorkild Røvsing*: Die Blasenentzündungen, Ätiologie, Pathogenese und Behandlung. Hirschwald, Berlin 1890.

Am 12. XI. 1913 *Nephrotomie*: Ein großer, weißgelber, halbklarer Stein in Gestalt des Pelvis, nach oben abgerundet, aber rau und krystallglänzend, nach unten hin zugespitzt, glatt, wird entfernt. Wundverlauf reaktionslos. Rp.-Kur mit destilliertem Wasser. Diese hat eine vortreffliche Wirkung gehabt, indem sich die Cystinurie nach und nach vollständig verloren hat.

Wir haben in diesem Falle wieder ein Beispiel einer ausgesprochenen *Diathese*, die sich aus der Kinderzeit durch alle Jahre hindurch absolut zu der einen Niere hält, während die andere normalen Harn auszuscheiden scheint. Außerdem ist es ein interessanter Fall, weil es durch eine Kur mit destilliertem Wasser geglückt ist, die *Cystinurie*, welche sonst von allen Verfassern, die Fälle mitgeteilt haben, sozusagen für unheilbar angesehen wurde, zu beseitigen, während die operierten Patienten immer und sehr schnell wieder mit Rezidiv zurückkommen. Der Patient ist nun in den letzten 9 Jahren gesund gewesen, trinkt aber beständig destilliertes Wasser.

Fall 2. Britta J., 4 Jahre alt, Typographentochter. Abt. C. Aufgenommen 26. I. 1918, entlassen 10. III. 1918. Im Alter von 2 Jahren hatte das Kind erst Keuchhusten und Wasserpocken, darauf *Paratyphus*. Die jetzige Krankheit zeigte sich erst vor etwa einem Monate, als plötzlich ein erbsengroßer Stein unter Schmerzen beim Wasserlassen abging. Dem Abgang des Steines waren Unwohlsein und Fieber vorausgegangen, das gleich nach Abgang des Steines verschwand. Das Kind wurde in die Kinderabteilung des Rigshospitales am 9. I. 1918 aufgenommen. Der Harn sauer, unklar, mit Spuren von Albumen, zahlreiche Leukocyten, keine Erythrocyten, zahlreiche Stäbchen, die nach der Zucht als *Paratyphusbacillen* bestimmt wurden. Das *Röntgenbild* zeigt nichts Abnormes in der Blase und rechten Niere, dahingegen in der linken eine Sammlung konkrementähnlicher Schatten von Erbsen- bis Haselnußgröße. Bei der Aufnahme in die Abt. C war der Harn albumenfrei, sauer, leicht unklar. Harnstoffmenge $17,4\frac{0}{100}$. D. 500.

Am 1. II. 1918 *linksseitige Nephrotomie*. Niere hochliegend, stark adhärent. Man fühlt das Pelvis von einem Konkrement, welches korallenförmig verzweigt ist, ausgefüllt. *Stumpfe Dilatation* des Nierengewebes zum Stein hinein. Erstaunlich geringe Blutung. Ein großes, verästeltes, korallenförmiges Konkrement und 5 kleine Steine, welche wahrscheinlich die Verlängerung der Korallenzweige in die Calyces hinein gewesen sind, werden entfernt. Der Stein ist gelblich, halbklar, fettig, erweist sich bei der Glühprobe als typischer Cystinstein, indem er schnell unter Entwicklung von Rauch und starkem Gestank von Schwefel und verbranntem Fett, verschwindet. Stücke werden auf dem Objektglas in Ammoniak aufgelöst, und nach Verdampfung des Ammoniaks sind typische Cystinkrystalle (6kantig, flach) zu sehen.

In den ersten 4 Tagen mäßige Temperatursteigerung, vom 5. Tage an normale Temperatur. Am 10. III. als geheilt entlassen. Rp.: Destilliertes Wasser $1\frac{1}{2}$ l täglich.

Sie ist in den verlaufenen 4 Jahren ganz gesund gewesen. Die Cystinurie scheint geheilt zu sein.

Die Diagnose.

Meine Voraussagung in meinem Vortrage vor 28 Jahren, daß die Diagnose Nierenstein in der Zukunft viel häufiger werde, unterstützt durch gründliches Studium der damals unbeachteten Krankheitsbilder,

unter denen Nierenstein sich oft verbirgt, in Verbindung mit Anwendung der neuen Untersuchungsmethoden, in deren Besitz wir damals gekommen waren: *mikroskopische und bakteriologische Untersuchung* des steril aufgefangenen Harnes in Verbindung mit *Cystoskopie und Ureterkatheterisation* und endlich die quantitative *Harnstoffbestimmung* zur Beurteilung des Zustandes der Nieren, ist über Erwarten in Erfüllung gegangen.

Mit Hilfe dieser klinischen Methoden sind in Wirklichkeit alle meine Fälle bis 1905 diagnostiziert, im ganzen 338, aber ohne die genaue Anzahl angeben zu können, sind recht zahlreiche Fälle vorgekommen, wo *Stein diagnostiziert war und wo die Operation eine Fehldiagnose offenbarte*, und diese Fälle verbergen sich unter sehr verschiedenen Krankheitsgruppen. Aber diese Irrtümer sind, wie es ja so oft geht, außerordentlich lehrreich gewesen und haben zur Gewinnung neuen Landes geführt.

Lassen Sie mich zuerst erwähnen, daß ich dadurch die ganze Gruppe der *Nephritiden und Perinephritiden*, welche ich 1901 als *uratische Intoxikationsnephritiden* schilderte und erklärte, und die sich pathologisch-anatomisch durch interstitielle Bindegewebsbildung charakterisieren und durch Adhärenzbildung zwischen der Membrana propria und dem perirenal Gewebe, welches auch oft als Sitz eines fibrösen Schrumpfungsprozesses vorgefunden wurde, so daß die Niere wie in einem Panzer eingeklemmt lag. Das Krankheitsbild charakterisierte sich durch *anfallsweise oder konstante Schmerzen in der Nierengegend, mit oder ohne Blutung*. Das Heilmittel gegen dieses Leiden fand ich in der *Nephrolyse*, ein Herauslösen der Niere aus der Membrana propria und Entfernen der fibrös veränderten Fettkapsel.

Eine andere Gruppe Fälle enthüllte mir die *partielle Hydronephrose infolge aberrierender Gefäße*, als Ursache für nierensteinähnliche Schmerzen und Hämaturien.

In einer dritten Gruppe war es eine *Wanderniere* mit anfallsweisem Knick des Ureters, die das täuschende Bild gab.

In einer vierten Gruppe drehte es sich um die bei weitem verhängnisvollere *Verwechselung der Blinddarmentzündung mit Nierenstein*. Dieses führte mich zur differentialdiagnostischen Methode: Versuch, durch Druck auf das Colon descendens *indirekt* den Schmerz in der Blinddarmsgegend hervorzurufen. Diese Untersuchung hat uns unschätzbare Dienste geleistet und tut dies noch immer. Das eine Mal nach dem andern sind Kranke unter der Diagnose und mit dem Bilde einer gewaltigen akuten Blinddarmentzündung, mit heftigen Schmerzen auf Mc. Burneys Punkt, klarem, eiweißfreiem Harn oder mit leichter Albuminurie, die den Verdacht einer bösartigen Appendicitis bekräftigen könnte, aufgenommen worden, und ich würde Laparotomie vorgenommen haben, wenn nicht die Kompression des Colon descendens negatives

Resultat, Fehlen des „Rovsingschen Symptoms“ ergeben hätte, und dadurch unsere Gedanken auf den im Ureter eingekeilten Stein, der die Ursache des Krankheitsbildes war, gelenkt hätte. Oft hat dann eine nunmehr vorgenommene Mikroskopie des anscheinend normalen Harns *mikroskopische Hämaturie* gezeigt. Umgekehrt hat wieder und wieder eine *positive* Wirkung der Kompression des Colon descendens mich veranlaßt, die Diagnose bei einer augenscheinlich völlig sicheren Nephrolithiasis mit heftigen *Kolikanfällen und Hämaturie* zu verlassen und mich dazu gebracht, einzusehen, daß es sich um eine gefährliche *Blinddarm-entzündung mit komplizierender Colinephritis* drehte. Sie verstehen, wie verhängnisvoll es sein kann, wenn Sie bei einem solchen todkranken Patienten eine völlig unnütze Nephrotomie vornehmen und es unterlassen, den Appendix zu entfernen, während es noch Zeit ist.

Mit 1905 beginnt die Ära der *Röntgendiagnostik* auf dem Gebiete der Nierensteine, und ich kann nicht genug die unschätzbare Hilfe, die das Röntgenbild uns sowohl für die Diagnose als für die Behandlung geleistet hat, hervorheben. In den Fällen, wo wir früher im Zweifel waren und wo nur eine explorative Operation uns Klarheit verschaffen konnte, gibt uns die Röntgenaufnahme in den allermeisten Fällen Sicherheit in positiver oder negativer Richtung. Man darf deshalb niemals versäumen, sobald ein Patient uns Verdacht auf eine Nephrolithiasis einflößt, seine oder ihre Harnwege röntgendurchleuchten zu lassen. Aber man muß nicht glauben, daß das gemacht ist, wenn einfach die verdächtige Niere photographiert wird. Wenn ein solcher Patient nicht auf das Sorgfältigste durch tagelange Reinigung des Darmes und gleichzeitig leichte Kost, meist flüssige, in den letzten 24 Stunden vor der Durchleuchtung, vorbereitet ist, kann man nicht erwarten, ein brauchbares Bild zu bekommen. Das beste ist deshalb, daß der Kranke in ein Krankenhaus oder eine Klinik aufgenommen und hier vorbereitet wird. Wenn die Platten nicht gut sind, muß man noch mehr reinigen und neue nehmen.

Demnächst muß man sich niemals begnügen, die vermeintlich kranke Seite zu durchleuchten, sondern stets beide Nieren und nicht allein die Nieren, sondern beide Ureteren und die Blase. In vielen Fällen bekommt man dann den überraschenden aber ungeheuer wichtigen Aufschluß, daß das *Leiden doppelseitig* ist, zuweilen, daß es einseitig, aber daß der Stein in der entgegengesetzten Niere sitzt, in der wir ihn nicht erwarteten.

Wo der Nachweis von Stein durch Röntgenaufnahme glückt, sind wir damit nicht nur zur Diagnose Stein gelangt, sondern wir erfahren, wo der Stein oder die Steine sitzen, wie viele es sind, wie groß und von welcher Form, und diese Aufklärungen sind, wie Sie leicht verstehen werden, von großer Bedeutung für die Behandlung.

Aber nachdem ich nun das Lob der Röntgendiagnose hier gesungen habe, muß ich jedoch andererseits sehr davor warnen, sich mit blindem Vertrauen ihren Resultaten als Wegweiser hinzugeben. Ich will mich nicht dabei aufhalten, daß das Bild in vielen Fällen durch die Schwäche der Umrissse u. dgl. *zweifelhaft* ist. In solchen Fällen ist es von größter Wichtigkeit, daß der Chirurg und der Röntgenspezialist die Bilder zusammen studieren, oft können dann die Symptome oder die andern Untersuchungsmethoden die Undeutlichkeiten erklären. Wenn der Chirurg eine Pyurie festgestellt hat, vielleicht Abgang pseudomembranöser Klumpen, werden die unregelmäßigen Schatten als Zeichen eines Steines in Verfall erklärt werden können. Eine andere ungelöste Frage, die oft und natürlich entsteht, ist diese: ob kleine, steinähnliche Schatten im Becken Uretersteine oder die sogenannten *Phleboliten* sind. Wenn es auch in der Regel dem Erfahrenen leicht ist, dies zu entscheiden, kommt es doch recht häufig vor, daß es sehr schwer zu entscheiden sein kann. Es passiert dann auch das eine Mal nach dem andern, daß der Röntgenspezialist sagt: Nichts Abnormes, weil er diese Schatten für die gewöhnlichen Phleboliten hält, daß aber meine Untersuchung mit dem Ureterkatheter oder der weitere Verlauf der Krankheit uns zeigt, daß doch damals einer der „Phleboliten“ ein Ureterstein gewesen ist (Abb. 1). Ein andermal ist es umgekehrt der Röntgenspezialist, welcher meint, daß es sich hier doch sicherlich um einen Ureterstein dreht, während die genauere Untersuchung mit dem Ureterkatheter oder vielleicht erst die Operation zeigt, daß das falsch war.

Viel schlimmer ist es jedoch, daß das *Röntgenbild* nicht selten geradezu irreführt, indem es uns Steine, die wirklich da sind, teils nicht zeigt, teils — und das ist beinahe gerade so schlimm — uns ein völlig *scharfes Bild eines Steines, der nicht existiert, gibt*.

Schließlich kann es uns einen Stein zeigen, der wirklich da ist, aber keineswegs im Ureter oder der Niere.

Um klar zu zeigen, wie gefährlich diese Irrtümer sein können, will ich einige meiner lehrreichen Erfahrungen, besonders aus den letzten Jahren, wo die Technik ja eine große Vollkommenheit erreicht hat, hier hervorheben.

Ein junger Mann bekam vor ein paar Jahren kolikartige Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes und wurde in eine andere Klinik aufgenommen, wo die Röntgenuntersuchung negatives Resultat gab; es wurde *Blinddarmenzündung* diagnostiziert und der Appendix entfernt. Die Schmerzen in der rechten Seite hörten auf, aber bald nachher traten Schmerzattacken in der linken Seite, tief in der 1. Fossa iliaca ein. Ich meinte, daß es sich wahrscheinlich um Ureterstein handelte, aber trotz wiederholter Röntgenaufnahmen fand man im ganzen Harnwegverlauf weder auf der rechten noch auf der linken Seite Schatten. Der

Ureterkatheter zeigte jedoch ein Hindernis im linken Ureter. Ich operierte und fand einen stacheligen, igelartigen Oxalatstein dicht oberhalb der Einmündung in die Blase, wo er den Ureter mit seinen Spitzen perforiert hatte, eingekeilt. Später traten Nierenschmerzen und Pyo-



Abb. 1. Ureterstein oder Pheboliten.

nephrose ein; es mußte Nephrektomie vorgenommen werden und es wurden eine Anzahl Steine in der linken Niere gefunden. Patient erholte sich, aber einige Zeit nachher, als er angefangen hatte, auf zu sein, trat *Anurie* ein. Ich mußte Hals über Kopf Nephrotomie vornehmen auf der rechten Seite, wo Röntgen auch keinen Stein nach-

gewiesen hatte und fand nun einen ähnlichen igelartigen Stein im obersten Ureterende eingekellt, entfernte ihn durch Nephrolithotomie und rettete den Kranken, der nun gesund ist.

Ein anderer junger Mann, ein 18jähriger Maschinenlehrling, war in mehreren Krankenhäusern als *orthostatischer Albuminuriker* behandelt worden, weil er immer, wenn er auf war, Albumen im Harn bekam, während dies schwand, wenn er lag. Ab und zu bekam er jedoch Anfälle heftiger Schmerzen in der rechten Nierengegend. Deshalb wurde er auf meine Abteilung gebracht. Sobald er lag, verschwanden alle Anfälle und die Röntgenaufnahme zeigte durchaus nichts Abnormes. Er wurde deshalb entlassen, kam aber bald zurück mit einem heftigen Schmerz-anfall und diesmal auch *Hämaturie*. Nun operierte ich ihn und fand einen linsengroßen Stein eingekellt im Ureter auf der Grenze zwischen dem mittelsten und untersten Drittel des Ureters bei der Kreuzungs-stelle mit der A. iliaca. Der Ureter war oberhalb des Steines stark erweitert. Ich entfernte ihn mittels Ureterolithotomie und der Patient ist seitdem völlig gesund gewesen.

Ein dritter Fall betrifft einen 40jährigen Schulvorsteher, der eine Reihe Kolikanfälle in der rechten Seite des Unterleibes gehabt hatte. Er wurde ins lokale Krankenhaus gebracht und wiederholterweise röntgendurchleuchtet. Nichts zu finden. Nun wurde er in meine Klinik aufgenommen, auch hier konnten wir kein Konkrement mittels Röntgen nachweisen. So nahm ich Ureterkatheterisation vor, und bei dieser wurde kein Harn aus der rechten Seite entleert, wohingegen ich 10 cm von der Blase auf ein unbewegliches Hindernis für den Katheter stieß. Es hielt schwer, den Patienten zur Operation zu überreden, da man ihm zu Hause erklärt hatte, daß keine Steine vorhanden sein könnten, wenn Röntgen keine zeigte. Glücklicherweise ging er auf meinen Vorschlag ein, und wie Sie an diesem Präparate sehen werden, war das gleich-bedeutend mit gut. Ich fand gleich den Ureter in seinem obersten Verlauf bis zu 10 cm oberhalb der Blase erweitert, woselbst ich einen erbsengroßen Stein unbeweglich in den Ureter eingeklemmt fand. Ich dachte zuerst daran, gleich den Ureter zu incidieren und den Stein zu entfernen, aber glücklicherweise bekam ich Lust, die Niere genauer zu untersuchen, namentlich um nach Steinen in dieser zu tasten. Ich fand nun, daß der oberste Halbtel der Niere stark angeschwollen war und von der inneren Ecke des obersten Nierenpols ragte ein nußgroßer, solider Tumor hervor, der bösartig zu sein schien. Ich unterband nun den Ureter doppelt *unter dem Steine*, brannte ihn durch und entfernte nun die Niere mitsamt dem Ureter. Es ergab sich, daß die Geschwulst im obersten Pol ein Carcinom war, das eine große Blutergießung ins Nieren-gewebe veranlaßt, welches einen cystischen, mit Blutkoageln angefüllten Raum gebildet hatte. Das lehrreiche Präparat ist in Abb. 2 abgebildet.

Es ist klar, daß die Röntgenfehldiagnose beinahe diesem Manne das Leben gekostet hätte.

Ich möchte hier wieder an den Patienten erinnern, den ich oben anlässlich meiner Bemerkungen über die harnsaure Diathese erwähnte, dessen linke Niere viele Jahre hindurch wie eine Fabrik unaufhaltsam für Uratsteine gewirkt hat. Anfall auf Anfall mit schweren Ureterkoliken, oft tagelange Einkeilungen von Steinen im Ureter und darauf

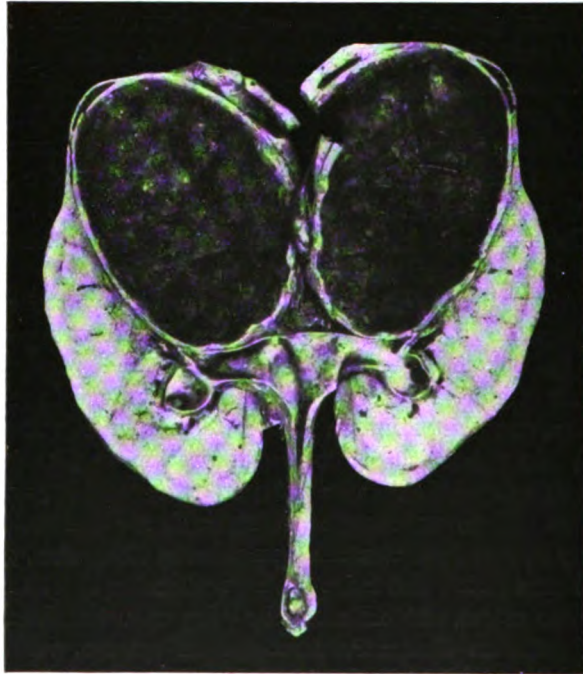


Abb. 2. Ureterstein in der Mitte des rechten Ureters festgekeilt. Röntgen negativ. Cancer renis und Blutcyste im oberen Nierenpole bei der Operation zufällig entdeckt.

Abgang eines ganzen Haufens hirsekorn- bis erbsengroßer Steine. Wieder und wieder haben wir seine Harnwege durchleuchtet, aber niemals Steinschatten nachweisen können, wir hatten deshalb gehofft, daß nun der letzte Stein abgegangen sei, und den Gedanken an eine Operation zur Seite gestellt, aber dann kam wieder eine neue Entladung.

Schließlich will ich als Beispiel die in Abb. 3 abgebildete große Konkrementsammlung aus der rechten Niere eines 52 jährigen Mannes anfügen, bei dem ich nach den klinischen Symptomen die Diagnose Stein gestellt hatte, wo aber das Röntgenbild stets negatives Resultat gab. Warum, ist in diesem Falle ganz unmöglich zu sagen, denn die Steine bestanden aus kohlensaurem Kalke, der sehr deutlichen Schatten zu geben pflegt.

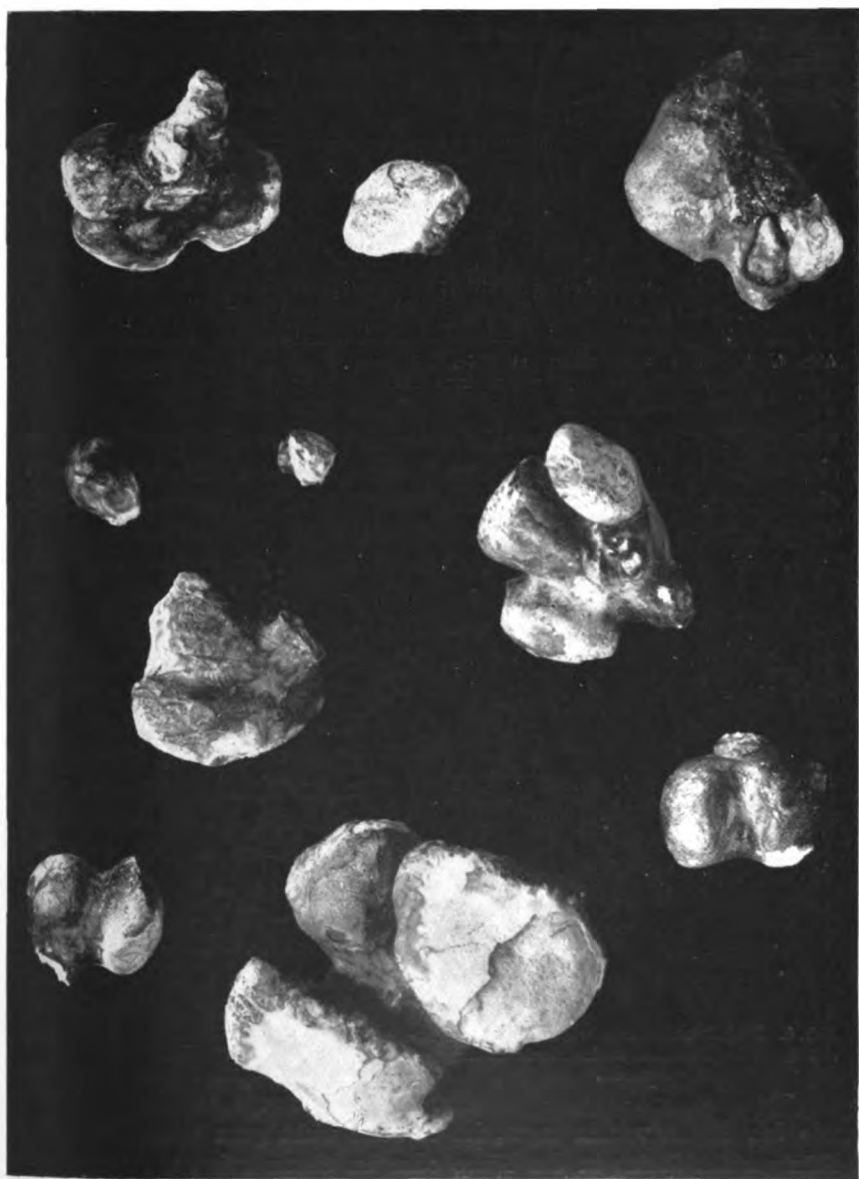


Abb. 3. Konkreme aus kohlensaurem Kalk von der rechten Niere eines 52jährigen Mannes entfernt. Wiederholte Röntgenphotographie gab *negatives* Resultat.

Mein erster Röntgenassistent *Poul Kuhn-Faber* hat in einem in der Kopenhagener Med. Gesellschaft am 17. III. 1908 gehaltenen, sehr lehrreichen Vortrage gezeigt, wie sich die verschiedenen Steine gegenüber Röntgenstrahlen verhalten: während oxalsaurer, kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk sehr kräftige Schatten geben, sind *Tripelphosphat* und

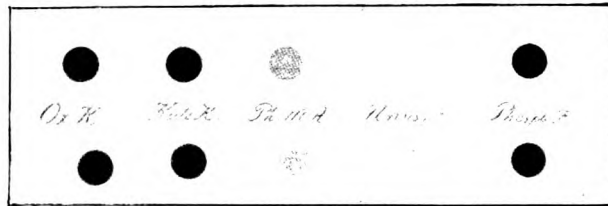


Abb. 4. Tabletten von oxalsurem Kalk, kohlensurem Kalk, phosphorsaurem Magnesia-ammoniak und phosphorsaurem Kalk frei röntgenphotographiert.

namentlich reine *Harnsäure* sehr schwach (Abb. 4 und 5) und wenn es sich dann dazu um fette Personen dreht, können wir einsehen, daß ein harnsaurer Stein sich nicht nachweisen läßt. Aber daß eine Sammlung Steine, wie die in Abb. 3 abgebildete, sich nicht nachweisen läßt,

ist ein Rätsel, das vielleicht von Veränderungen im Nierengewebe rings um den Stein herrührt.

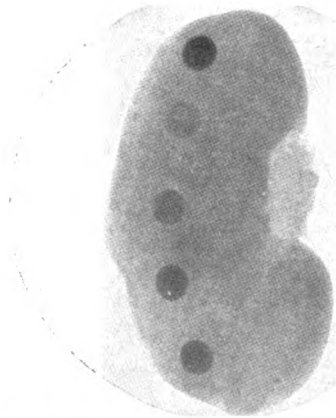


Abb. 5. Dieselben Tabletten wie in Abb. 4 röntgenphotographiert, nachdem sie in einer Niere eingelegt waren.

Daß es nicht so ganz selten ist, daß die Röntgendiagnose versagt, werden Sie aus meiner Statistik erschen, welche zeigt, daß das Röntgen bei 316 Fällen 40 mal negatives Resultat gab, wo ich Steine bei der Operation fand. Außerdem gab es in 6 Fällen ganz irreführende Eindrücke von der Größe und Anzahl der Steine.

Aber hiermit ist das Sündenregister des Röntgen keineswegs zu Ende. Denn

wie ich Ihnen vorhin sagte, ist es auch nicht ganz selten, daß das Röntgenbild Steine in der Niere oder im Ureter zeigt, wenn sich daselbst keine vorfinden. Dieses ist sehr erklärlich, wenn man dann anstatt dessen einen verkalkten oder einen anderen schattengebenden Körper in Nieren- oder Ureterhöhe findet. Am häufigsten dreht es sich hier um *verkalkte Lymphdrüsen* (Abb. 6), und es ist nicht selten, daß



Abb. 6. Falscher Steinschatten, diagnostiziert als Pelviskonkrement bei einer Frau mit Pyurie und kolikartigen Schmerzen. Die Operation ergab Pyonephrose in einer Wanderniere. Dicht an dem unteren Nierenpol wurde eine verkalkte Lymphdrüse von Größe und Form des Schattens gefunden.

man hier zu einer Fehldiagnose und bisweilen zu einem überflüssigen Eingriff verführt werden kann. Ich weiß nicht mehr, wieviele solcher Fälle vorgekommen sind, aber ich erinnere mich ganz deutlich vier derselben, wo *Kolikanfalle* — die in 2 Fällen von intermittierender Hydro-nephrose in Wandernieren, in einem Fall von Periureteritis tuberculosa

von Spondylitis und endlich in einem andern vom *Druck zweier großer, verkalkter, spitzzackiger Lymphdrüsen auf den Ureter* herrührten — in Verbindung mit dem Röntgenbild mich völlig sicher machten, daß es sich um Nierenstein drehte.

Unerklärlich oder vorläufig unverständlich ist es dagegen, daß wir dann und wann die schönsten Steinschatten in den Nieren sehen, ohne

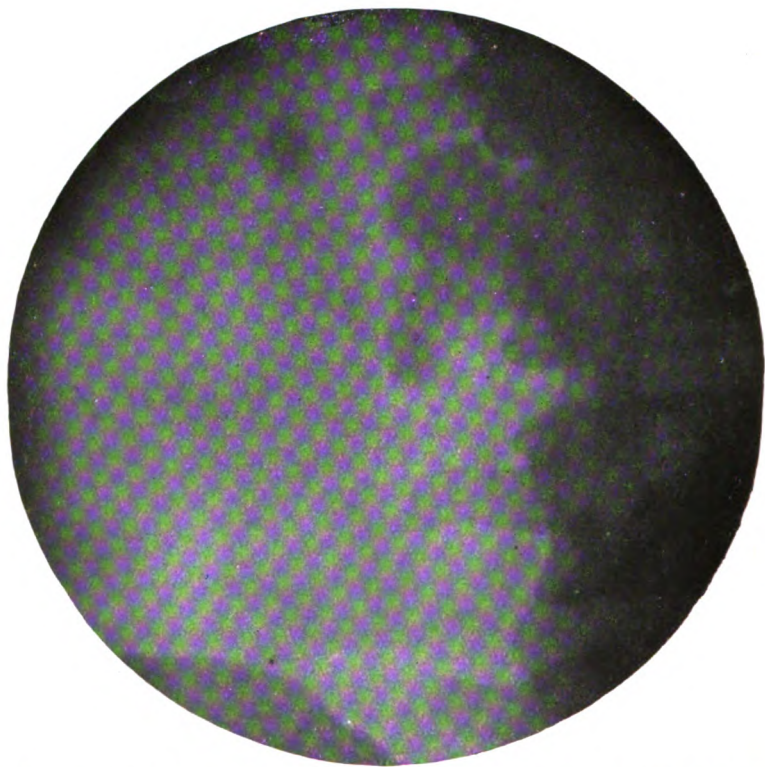


Abb. 7. Falsche Konkrementschatten bei einem 43jährigen Kollegen mit Nephritis granul. Perinephritis fibrosa, Hämaturie und Schmerzanfällen. Durch Nephrolysis geheilt seit 12 Jahren.

daß wir in oder außerhalb der Niere etwas finden können, das mit unserer jetzigen Kenntnis vermuten läßt, einen solchen Schatten geben zu können. Ich habe hier nur einen Anhaltspunkt, nämlich den, daß es sich bei den betreffenden Kranken in den meisten Fällen um *granuläre Nephritis* dreht, wenn ich zur Niere hineinkomme.

Ich habe das Bild des prägnantesten dieser Fälle, den ich übrigens schon früher in einer Arbeit über die chirurgische Behandlung der chronischen Nephritiden veröffentlicht habe, in Abb. 7 wiedergegeben.

Es handelt sich um einen Kollegen, der sich nach wiederholten Hämaturien und kolikähnlichen Anfällen in der linken Nierengegend vom Spezialisten in Aarhus, Dr. Riis, röntgenphotographieren ließ mit dem Resultat, daß er große „Stein“schatten in der linken Niere fand. Einen Monat später ließ er sich in meine Klinik aufnehmen, wo wir noch ein Bild aufnahmen, das ganz dasselbe Resultat gab. Bei der Operation fand ich eine interstitielle Nephritis, aber durchaus keinen Stein. Ich nahm eine *Nephrolyse* vor und der Patient ist in den seitdem verflossenen 12 Jahren ganz frei von seinen Schmerzen und Hämaturien gewesen. Die falschen Steinschatten sind aber immer da.

Von größter Bedeutung für die Feststellung der Prognose und Wahl der Behandlung ist die *bakteriologische Untersuchung des steril von der Blase und dem Ureter aufgefangenen Harns*, zur Entscheidung, ob man einem rein aseptischen oder einem mit Infektion komplizierten Falle gegenübersteht. In letzterem Falle ist eine genaue Diagnose der *Art der Infektion* von großer Wichtigkeit, um seine Gefährlichkeit ungefähr beurteilen zu können. Es macht einen außerordentlichen Unterschied, ob wir einer gutartigen *Coliinfektion* oder einer Infektion mit *Staphylokokken*, *Streptokokken* oder *Proteus Hauser* gegenüberstehen.

In allen den 589 in der Universitätsklinik und in meiner Privatklinik behandelten Fällen, von denen 319 der Universitätsklinik und 270 der Privatklinik angehören, ist bakteriologische Untersuchung mit folgendem Resultat vorgenommen:

| | |
|--|--|
| In 276 Fällen war der Harn steril, bakterienfrei. | |
| „ 197 Fällen fand man <i>Bacterium Coli</i> allein. | |
| „ 54 „ „ „ <i>Staphylococcus pyog. aur. et albus</i> . | |
| „ 14 „ „ „ <i>Streptococcus pyogenes</i> . | |
| „ 3 „ „ „ <i>Bacillus typhi</i> . | |
| „ 4 „ „ „ <i>B. Proteus Hauser</i> . | |
| „ 1 „ „ „ <i>Gonokokken</i> . | |
| „ 2 „ „ „ <i>Tuberkelbacillen</i> . | |
| „ 33 „ „ „ <i>Colibacillen + Staphylokokken</i> . | |
| „ 4 „ „ „ <i>Colibacillen + Streptokokken</i> . | |
| „ 1 „ „ „ <i>Colibacillen + Tuberkelbacillen</i> . | |

In 19 der reinen Coliinfektionen drehte es sich um die Coliformen, welche die Steine zerstören, teils durch Verzehren der Harnsäure, teils durch Vernichten des organischen Bindungsmittels in den Steinen. Die Steine sehen angenagt, spröde, schwammartig aus. In 13 Fällen fanden wir das wichtige und interessante Bild, das ich zum ersten Male unter dem Namen einer *pseudomembranösen Pyelitis* beobachtet und geschildert habe. Das charakterisiert sich durch Bildung dicker, pseudomembranartiger Bildungen (Abb. 8), die nicht an die Schleimhaut adhären, sondern das *Konkrement* wie eine Schale umgeben, die sowohl durch ihre graugrüne Farbe als ihre Konsistenz sehr an

Olivenschalen erinnert und in welcher die Steine verfallen, so daß man oft nur zerstreute Grießteilchen in ihr findet. Wenn diese Pseudomembranen in den Ureter gelangen, wird es dann viel schwerer, diese als die Steine auszutreiben und sie veranlassen eine verhängnisvolle Obstruktion und Entwicklung einer schweren Pyonephrose.

In 82 Fällen war das Nierensteinleiden *doppelseitig*: in 14,2% aller Fälle. In 104 Fällen wurden im *Ureter eingekeilte* Steine gefunden, welches in 17 Fällen *Anurie* bewirkt hatte.



Abb. 8. Pseudomembranen, vom rechten Nierenbecken einer 30jährigen Frau entfernt mitsamt den von Colibacillen teilweise destruiertem Korallstein.

Behandlung.

Schon in jenem Vortrage vor 28 Jahren warnte ich nachdrücklich vor der gebräuchlichen Behandlung der Nephrolithiasis mit *alkalischen Mineralwässern* als einer durchaus schädlichen Behandlung, die nur die Steine zum schnelleren Wachsen bringt. In Deutschland hat man, glaube ich, nicht meine Warnung beachtet, jedenfalls haben die Badeorte darauf nicht in geringster Weise reagiert; aber in Frank-

reich, wo meine Arbeit schnell bekannt wurde, hatte sie die interessante Wirkung, daß man in Vichy ganz gewiß nicht von Vichywasser bei Nierensteinen abriet, aber die Menge, in der es angewandt wurde, beträchtlich einschränkte.

Während jeder Kranke früher viele Gläser trinken sollte, wurde das nun zu einer kleinen Kostprobe beschränkt, um damit so wenig Schaden als möglich anzurichten, ohne die Badegäste fortzujagen. Indessen glaube ich, daß meine Warnung hierzulande gewirkt hat und daß die von mir empfohlene Behandlung sich geltend gemacht hat. Ich riet damals dazu, an Stelle der alkalischen Wasserkur eine Trinkkur mit *großen Mengen* gekochten Wassers zu gebrauchen, indem ich meinte, durch Kochen des bei uns sehr kalkhaltigen Wassers den Kalk quitt zu werden. Es hat sich indessen gezeigt, daß der Kalkgehalt ganz unverändert bleibt, indem der abgesetzte Kalk nur dem verdampften Wasser entspricht, und ich ging deshalb bald zur Anwendung *destil-*

lierten Wassers über. Mit diesem erreichte ich vollständig meinen Zweck: die reine, starke Verdünnung des Harns, ohne daß irgendwelcher fremde Bestandteil, der auf den Stein niederschlagen könnte, eingeführt wird. Ich kann nur sagen, daß ich äußerst zufrieden mit dieser Behandlung bin. Die Kranken können ohne Gêne 2—3 l destilliertes Wasser trinken, wenn sie es in rechter Weise tun, es in kleinen Portionen genießen — höchstens ein Viertel Wasserglas — und zwischen den Mahlzeiten. Ich will meinen ausländischen Kollegen sehr ans Herz legen, das destillierte Wasser stets von den *Mineralwasserfabriken* zu beziehen und nicht von den Apotheken, wo das Wasser alle starken Düfte von den vielen ätherischen Ölen, Carbol, Jodoform, Teer usw. einsaugt.

Das schmeckt, wie die Kranken sagen, wie „eine ganze Apotheke“ und ist ihnen äußerst zuwider. Den Wohlhabenden will ich empfehlen, es von den Mineralwasserfabriken in Flaschen gerade wie Apollinaris einzeln oder kastenweise zu beziehen, weniger Bemittelten rate ich, einen Ballon von 60 l zur eigenen Abzapfung mittels Heber zu nehmen.

Die *Indikationen* für diese Behandlung ziehe ich nun sowohl enger und weiter als bisher, enger, insofern wir nun durch Röntgendiagnose entscheiden können, ob die Größe, Form und Lage des Steins überhaupt Hoffnung gibt, daß der Stein bei dieser Behandlung so weit verkleinert und abgeschliffen werden kann, daß er die natürlichen Wege passieren kann.

Eigentlich nur bei ganz kleinen Steinen von Harnsäure, Urat und zur Not Oxalatsteinen von höchstens Linsen- und Erbsengröße können wir Resultat erwarten.

Vor der Zeit der *Röntgendiagnose* wandelten wir hier ja ganz im Blinden, ohne die Größe des Steines ahnen zu können. Oftmal plagte man deshalb die Kranken, für die eine Operation die einzige Möglichkeit war, mit langwieriger, erfolgloser Wasserkur, andererseits schritt man oft zu einer Operation, deren Größe und Gefahr in keinem Verhältnis zu der des Konkrementes stand. Namentlich wenn man bedenkt, wie schwierig es sein kann, bei der Operation ein ganz kleines Konkrement zu finden, wieviel schwieriger und deshalb gefährlicher es ist, solches aufzusuchen, als gerade auf ein größeres, dessen Sitz man vorher kennt, loszugehen, wird man die Bedeutung des Röntgens für die Wahl der Behandlung verstehen.

Daraus ist auch erfolgt, daß die Kur mit destilliertem Wasser, wenn sie bei kleinen Steinen, namentlich der Harnsäuregruppe angewandt wird, eine große Anzahl Heilungen ergibt.

Aber ich sagte oben, daß die Indikationen der Wasserkur in anderer Richtung erweitert worden sind: als *vorbereitende und Nachbehandlung*

in allen *infizierten* Fällen. Während ich in meinem ersten Vortrag behauptete, daß man, sobald ein Stein mit Infektion infiziert ist, gleich operieren muß, weil der Stein die Infektion am Leben erhält und die Infektion in der Regel den Stein zum schnelleren Wachsen bringt, halte ich es nun in allen Fällen, wo keine *absolute Obstruktion* vorliegt, von größter Bedeutung für den Verlauf der Operation, vorher durch eine energische Wasserkur die Nieren und den Pelvis so rein als möglich von Toxinen und Bakterien zu spülen. Ebenso will ich so schnell als möglich nach einer Nephrolithotomie an infizierter Niere, eine Nachbehandlung mit Wasserkur, die oft mit subcutanen Salzwassereinspritzungen in den ersten Tagen nach der Operation, wo der Kranke nicht imstande ist, viel zu trinken, eingeleitet wird, beginnen.

Oft kann man absolut inoperable Doppelleiden durch eine solche Kur in operable verwandeln oder absolut inoperablen eine außerordentliche Besserung verschaffen. Kranke, die sich nicht operieren lassen wollen, kann man mit diesem einfachen Mittel viele Jahre hindurch einigermaßen frisch erhalten. Ich kann mir bei dieser Gelegenheit nicht versagen, als Beispiel hierfür einen berühmten Patienten, eine bekannte, norwegische Künstlerin, zu nennen, die vor 29 Jahren mehr tot als lebendig in meine Klinik gebracht wurde, in einem schweren septischen Zustand, der von einer linksseitigen, kalkulösen Pyonephrose, die durch Coliinfektion veranlaßt war, stammte. Die Temperatur war lange Zeit hindurch über 40° gewesen, beide Kniegelenke waren Sitz von Arthritiden, mit seropurulenter Ansammlung in den Gelenken. Sie wurde eingebracht, um sowohl an Gelenken als Nieren operiert zu werden, aber sie war zu mitgenommen.

Durch eine sehr energische Wasser- und Salolkur glückte es nach Verlauf weniger Tage, eine Wendung in der Krankheit hervorzurufen. Ich wandte hier zum ersten Male während der Kur *permanente Drainage der Blase* durch Pezzerkatheter an, so daß keine Stauung möglich wurde. Im Laufe eines Monats waren die Gelenke normal und der Harn albumenfrei, aber sie hatte ihre Coliurie und ihren Stein, und die hat sie in den nächsten 27 Jahren bis Frühjahr 1921 behalten, aber mittels täglicher 2 l destillierten Wassers hat sie sich frei von allen ernsten Anfällen gehalten. Ich hatte ja gehofft, daß der Stein kleiner werden und eines Tages abgehen sollte, aber hätte ich gewußt, wie groß er war, würde ich niemals Hoffnungen gehegt haben. Als wir 12 Jahre später die Röntgendiagnostik bekamen, nahm ich ein Bild von ihrem Stein in der linken Niere, der so groß wie eine Walnuß war. Im Frühjahr 1921 bekam sie aber plötzlich Einkeilung, akute Pyonephrose, zuletzt *Ruptura pelvis*. Ich operierte gleich die 74jährige Dame, entfernte den Stein, vernähte die Pelvisruptur und sie lebt noch ganz befreit von ihrem Steinleiden.

Bei Nierensteinpatienten mit kongenitaler Diathese ist eine Kur mit destilliertem Wasser *nach der Operation* unschätzbar, um den Rückfall, der sonst sicher wäre, zu verhindern. Hinsichtlich der harnsauren und oxalsauren Diathese habe ich hierin eine reiche Erfahrung. Um so gespannter war ich, wie die von allen Verfassern als unheilbar bezeichnete *Cystinurie* sich stellen würde, und es war mir eine große Genugtuung, als es sich zeigte, daß die Wasserkur nach der Entfernung des Cystinsteines durch Operation die Diathese vollständig im Schach halten konnte.

Ich konnte in 331 meiner 716 Fälle die Behandlung mit der Wasserkur zur Heilung durchführen. In den übrigen 385 Fällen ist es notwendig gewesen, zur *Operation* zu greifen.

Um welche operativen Eingriffe es sich hier gedreht hat und wie die Mortalität sich für den verschiedenen Operationen verhält, werde ich unten kurz berichten:

| | |
|--------------------------------|----------------------------------|
| <i>Nephrolithotomie</i> . . . | in 256 Fällen, davon starben 30. |
| <i>Pyelolithotomie</i> . . . | in 8 Fällen, davon starben 0. |
| <i>Nephrektomie</i> | in 76 Fällen, davon starben 10. |
| <i>Ureterolithotomie</i> . . . | in 45 Fällen, davon starben 4. |

Zusammen: 385 Fälle, davon starben 44 = 11,4%.

Die Sterblichkeit ist geringer als die anderer großer Statistiker: *Morris* hat 17%, *Israel* 16,6% und die anscheinend große Sterblichkeit von 11,4% wird noch weniger überraschen, wenn man die Todesursachen analysiert. Es zeigt sich dann, daß die Sterblichkeit hauptsächlich von den vielen Fällen mit weit fortgeschrittener Destruktion der Nieren herrührt, welche man zu operieren genötigt ist, weil es unmöglich ist, zu entscheiden, ob sie eine Chance haben. Hauptsächlich sind es die *Anurien*, wo wir niemals ahnen können, ob beide Nieren vollständig zugrunde gerichtet waren, ob es mit andern Worten eine reflektorische Anurie oder eine Anurie infolge von vollständigem Mangel oder Destruktion der einen Niere und akuter Obliteration der anderen, sehr mitgenommenen Niere war. Sechs der Todesfälle fielen auf die 17 Anurien und ergaben eine Sterblichkeit von 35,2% für diese.

In den andern 12 Fällen drehte es sich um eine *doppelseitige Pyonephrosis calculosa*.

Dann kommen eine Reihe — 12 —, wo *Urämie* eintritt, bald als Folge einer chronischen granulären Nephritis auf der anderen Seite, bald als Folge der toxischen Nephritis, die durch den Eingriff in die Niere entsteht.

In Zukunft, glaube ich, kann es glücken, diese Fälle einzuschränken, wenn man vor der Operation die Kranken gegen ihre eigene Infektion mit der *Wright'schen Vaccination* immunisiert, da diese nach unseren

bisherigen Erfahrungen *ein besonders gutes Schutzmittel gegen postoperative Fälle ist.*

Dann bleibt noch eine Anzahl übrig — 4 —, die an postoperativer *Pneumonie*, 4, die an *Embolia art. pulm.* und endlich 2, die an *Blutung von den Nieren* nach der Operation gestorben sind.

Der letzte dieser Todesfälle trat vor etwa 10 Jahren ein und veranlaßte mich, *meine Methode der Nephrolithotomie zu verändern.*

An Stelle der von allen andern Chirurgen angewandten *Spaltung* der Niere von der Konvexität aus *mit dem Messer* (Sektionsschnitt), bei der nicht allein die großen Arterienbogen, sondern auch eine große Anzahl Harnkanäle überschritten werden, welches außer dem großen, unberechenbaren Blutverlust Zugrundegehen eines großen Teiles des arbeitstüchtigen Gewebes der Niere mit sich führt, gehe ich *stumpf* zu Werke.

Nachdem ich die Niere hervorgeholt habe, fixiere ich mit dem Zeigefinger und Daumen der linken Hand den Stein oder den Teil der Niere, wo ich ihn zu finden meine, und mit der rechten führe ich nun einen Schnitt in die Mb. propria aus, durch den ich nun eine *geschlossene Listerzange gerade auf den Stein hineinstoße*, so daß ich sie schrapen fühle; ich dilatiere nun mit Listerpinzette, bis ich eine Kornzange hineinführen kann, und mit der erweitere ich, bis ich meinen Finger hineinführen, palpieren und den Stein aus den Calyces und dem Pelvis lösen kann; wenn er vom Gewebe befreit ist, erfasse ich ihn mit der Nierensteinzange oder einer gewöhnlichen Kornzange, spüle den Pelvis mit warmem Salzwasser und suturiere die Nierenwunde mit Lapiscatgut.

Bei diesem Verfahren wird kein größeres Gefäß verletzt — wir haben sozusagen keine Blutung — und die Harnkanäle werden nicht durchschnitten, sondern voneinander nach ihren anatomischen Bindungslinien getrennt.

Seitdem ich dieses Verfahren einführte, habe ich niemals eine gefährliche postoperative Hämorrhagie erlebt.

Pyelolithotomie, Entfernung von Steinen durch einen Schnitt ins Nierenbecken, habe ich nur in 8 Fällen angewandt, obgleich es ja besonders verlockend erscheint, in allen denjenigen Fällen diesen Weg zu gehen, bei dem das Nierengewebe unberührt gelassen wird, wo das Nierengewebe stark degeneriert und bis zur Grenze der zum Leben notwendigen Menge eingeschränkt ist.

Der Grund ist folgender, daß wir es in der Regel in solchen Fällen mit *Korallensteinen* mit Verlängerungen in die erweiterten Calyces hinein, die mit losen Steinen oder Gries und meistens mit Eiter gefüllt sind, zu tun haben. Die Entfernung solcher Steine durch einen kleinen Schnitt in den Pelvis ist ganz unmöglich, geradeso wie *Entleerung* und

Drainage der Nierenabscesse nur durch Nephrothomie befriedigend geschehen kann. Dazu kommt, daß Heilung einer Pelviswunde per primam bei infizierten Fällen sehr schwer erreicht wird, namentlich wenn die Schnittländer bei der Herauslösung der Konkremeute kontundiert worden sind. Die Folge wird dann Uroplanie sein, retroperitoneale Phlegmone, und, wenn der Patient die damit verbundenen Gefahren überlebt, eine *Harnfistel*, die oft erneute Operation fordert, zuweilen *Nephrektomie*, wobei der Zweck der Operation: Nierengewebe zu sparen, aufs kläglichste verfehlt wurde.

Ich wende daher Pyelolithotomie nur in *aseptischen* Fällen und bei *einzelnen runden Pelviskonkrementen* an.

Nun nur noch einige Bemerkungen über die Behandlung der *Uretersteine*: Nierensteine, die sich im Ureter eingekeilt haben. Hier gilt es stets zuerst, teils unter Zuhilfenahme des *Röntgenbildes*, teils durch *Cystoskopie und Uretersondierung*, den Sitz des Steines zu bestimmen, und ich will besonders unterstreichen, daß man stets die *Untersuchung doppelseitig* vornehmen muß, um festzustellen, ob noch mehr Steine in den Nieren und in dem anderen Ureter vorhanden sind. Finde ich, daß der Stein in die Blase hervorragt, indem er die Spitze durch die *geschwollene Uretermündung* hervorsteckt, versuche ich immer, unter Anweisung des Cystoskops, den Stein behutsam hervorzuholen mit Hilfe von Sonden, die von der Blase aus in den Ureter neben dem Steine eingeführt werden und ihm teils den Weg bahnen, dadurch daß sie den Ring dilatieren, ihn teils mit sich führen, indem die Sonde zurückgezogen wird oder ihn loswippt, so daß er in die Vesica hineinfährt. Solche Steine gelingt es sozusagen stets, ohne blutige Operation loszulösen, wenn nicht beim ersten, so bei wiederholten Versuchen.

Wenn der Stein weiter oben eingekeilt ist, lege ich den *Ureter extra-peritoneal* durch einen Schnitt *frei*, der vom Rande des Erector spinae um die Spina ilei ant. sup. längs des Beckenrandes herunter nach der Mitte des Lig. Poupartii schwingt. In der Regel finde ich den nach oben erweiterten Ureter leicht und löse ihn nun vorsichtig nach unten hin von den Umgebungen, bis ich den Stein fühle. Mit dem Zeigefinger und Daumen klemme ich nun den Ureter unterhalb des Steines fest zusammen und versuche nun diesen nach und nach in den dilatierten Teil hinaufzuschieben. Wenn sich Stein in der Niere vorfindet, führe ich den Stein ganz hinauf in den Pelvis und entferne ihn mitsamt den andern Nierensteinen durch eine Nephrotomie nach meinem vorhin beschriebenen *stumpfen* Verfahren, findet sich dagegen kein Stein in der Niere, führe ich bloß den Stein zu einem für die *Ureterolithotomie* günstigen Punkte hinauf und fixiere hier den Stein mit dem Zeigefinger und Daumen der linken Hand, während ich mit einem feinem Messer einen kleinen Längsschnitt zum Stein hineinlege, bis er nun aus der Öff-

nung herausspringt. Durch diese wird stets der Sicherheit wegen eine Bougie zur Blase hinunter und zum Pelvis hinauf eingeführt, um mich zu vergewissern, daß die Bahn frei ist und wenn dies der Fall ist, suture ich die kleine Wunde mit Catgutsuturen, die *nicht* die Schleimhaut mitfassen, sondern nur die Submucosa, die Muscularis und die fibröse Scheide. Ich lege nie mehr als eine Reihe Suturen, da mehrere eine Einengerung des Lumens, die ein verhängnisvolles Hindernis für die Passage des Harns hervorrufen kann, zur Folge haben.

Ein Zigarettendrain wird in der Stelle eingelegt und die Bauchgewebewunde im übrigen vereint. Ich lege niemals Ureterkatheter ein, da ein solcher leicht inkrustiert und stopft, anstatt den Harn auf dem rechten Wege herauszuleiten.

Elektrokoagulation und Chemokoagulation von Blasentumoren.

Von
E. Wossidlo (Berlin),
Urologe.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. Januar 1923.)

Seit der Einführung des Cystoskops und der Operationcystoskope von *Nitze* und *Casper* haben sich immer mehr die Bestrebungen gemehrt, die endovesicalen Operationen zu vereinfachen und Schädigungen bzw. Komplikationen, die den früheren Instrumenten und ihrer Technik anhaften, zu beseitigen und auszuschalten. Aus diesem Bestreben heraus hat sich seit dem Jahre 1911 die Elektrokoagulation durchgesetzt, die sich wohl allgemein heute als einfachste Form der Zerstörung von Blasentumoren durch erfahrene Ärzte eingebürgert hat. Naturgemäß hat sie nicht alles das halten können, was beim Beginn von ihr erwartet wurde.

Aus diesem Gedankengange heraus und zur Beseitigung dieser Mängel bzw. um auch ausgedehntere Tumorenmassen endovesical zerstören zu können, ist dann die Chemokoagulation in den letzten Jahren wieder aufgenommen worden, nachdem bereits frühere Versuche wieder fallen gelassen worden waren. Bei ihr müssen wir zwei Kategorien scharf voneinander trennen. Die eine, bei der wir ohne Hilfe eines Blasen spiegels mit dem Katheter Stoffe einspritzen, die die Eigenschaft haben sollen, wohl das Gewebe der Geschwulst, speziell der Papillome, zu zerstören, dagegen für die gesunde Blasenschleimhaut indifferent sein sollen. Heutzutage dient diesem Zwecke wohl ausschließlich das Kollargol in 10—20 proz. Lösungen.

Im Gegensatz dazu wird auch die lokale Applikation von Ätzmitteln geübt, die mit Hilfe des Uretercystoskopes und -katheters direkt auf das Geschwulstgewebe unter Augenkontrolle aufgeträufelt wird. Vor allem ist hier die Trichloressigsäure zu erwähnen, die wohl die intensivste Ätzwirkung ausübt.

Der Zweck dieser Zeilen soll es nun sein, in kurzen Worten die Wirkungen und die Grenzen dieser drei Methoden gegeneinander abzuwägen.

Wie es bereits 1914 auf dem Chirurgenkongreß betont und wie es seitdem wiederholt in Fachversammlungen hervorgehoben wurde und

wie es speziell auch *J. Israël* immer wieder bei den Unterhaltungen über die Methodik und Grenzen dieser therapeutischen Mittel betont hat, sind der Elektrokoagulation zwei wesentliche Grenzen gezogen, die sich vor allen Dingen dahin umschreiben lassen, daß 1. der zu behandelnde Tumor nicht zu groß sein darf, und daß 2. auch zu zahlreiche Blasenpapillome eine gewisse Kontraindikation bieten. Haben wir früher im allgemeinen pflaumengroße Geschwülste als obere Grenze bezeichnet, bei der noch eine Elektrokoagulation in Frage kommt, so können wir wohl heute sagen, daß selbst Geschwülste von doppelter Größe nicht zu zahlreiche Sitzungen erfordern werden, da wir gelernt haben, daß wir wenigstens bei der Anfangssitzung — ohne befürchten zu müssen, daß wir die Blasenwand lädieren — wesentlich größere Strommengen an-



Abb. 1.

wenden dürfen, wodurch wir erreichen, daß naturgemäß ein größerer Abschnitt als bei einem schwächeren Strom zerstört wird. Ich brauche nicht das allgemeine Gesetz zu erwähnen, daß wir erst das Abstoßen des nekrotisierten Gewebes nach dem operativen Eingriffe abwarten müssen, ehe wir zu einem weiteren schreiten. Ich möchte aber bei dieser Gelegenheit auf eine typische Veränderung hinweisen, die wir bei Papillomen bei deren Elektrokoagulation beobachten können. Während die Ge-

schwulst uns anfangs als feine, zottige Masse imponiert, sehen wir bereits, wenn wir die obere Fläche — sei es partial, sei es total — in der ersten Sitzung koaguliert haben (wobei ich als selbstverständlich das Bemühen voraussetze, möglichst den Stiel bzw. die Basis der Geschwulst gleich von Anfang an zu erreichen), wie sich cystoskopisch das Bild derselben ändert. Sie erscheint uns wohl noch als eine zottige, faltige Geschwulst, jedoch mit einem ausgesprochen derberen Charakter. Abb. 1 zeigt uns ein derartig behandeltes Papillom, wobei wir neben dem Papillomrest eine Narbe des bereits vollkommen zerstörten Teils derselben sehen.

Aus den bisherigen Zeilen war hervorgegangen, daß wir demnach die Elektrokoagulation nur bei Papillomen, von den kleinsten beginnend bis etwa Zweipflaumengröße anwenden würden. Damit ist aber durchaus noch nicht das Gebiet dieser wertvollen Methode erschöpft, vielmehr habe ich sie auch mit Erfolg bei einigen Fällen kleinerer, auf der Oberfläche etwa fingernagelgroßer Carcinome in der Gegend der Harnleiter

verwendet. Bei diesen erwähnten Fällen habe ich erreicht, daß ein weiteres Carcinomwachstum, d. h. eine Ausbreitung des Tumors in der Blase nicht stattfand, wenngleich ich speziell bei diesen Fällen rate, immer wieder in Abständen von wenigen Monaten zu kontrollieren und selbst kleine Pachydermien der Schleimhaut als Tumor zu betrachten und dementsprechend sofort zu zerstören. Ein Fall, den ich so behandelt habe, ist jetzt seit 4 Jahren rezidivfrei. 1914 habe ich die Diagnose „Carcinom“ gestellt und histologisch durch Probeexcision bestätigen lassen. Für die größeren Carcinome, d. h. für diejenigen, die so groß sind oder so unglücklich sitzen, daß eine Radikaloperation nicht in Frage kommt, die sonst die Methode der Wahl wäre, leistet uns die Elektrokoagulation in der Blutstillung ausgezeichnete Dienste, ja ich habe sogar derartige Tumoren bis auf die Hälfte ihrer früheren Größe in zahlreichen Sitzungen verkleinern können und hatte den Eindruck, als ob das Carcinomwachstum durch die Schädigung des Hochfrequenzstromes etwas gehemmt würde. Der Tumor breitete sich nicht in dem sonst bekannten Maße aus und zeigte auch noch eine geringere Neigung zu Metastasenbildungen. Ich glaube, bei zweierartig von mir behandelten Fällen sagen zu können, daß die Lebensdauer der Kranken, die inoperabel waren, verlängert worden ist und kann die Tatsache hervorheben, daß die Beschwerden wesentlich verringert worden sind.

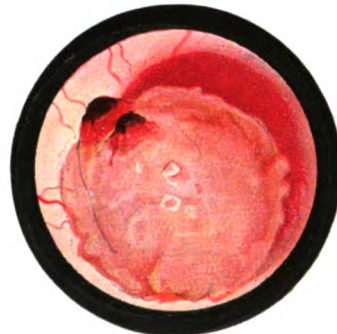


Abb. 2.

Immerhin erfordert die Elektrokoagulation ein entsprechendes Instrumentarium und eine entsprechende Vorbildung, während die Chemokoagulation, speziell die mit Kollargol, von einem jeden ausgeübt werden kann.

Es ist nun die Frage: Können wir mit frequent gehäuften Kollargol-ätzungen Blasenpapillome — Carcinome scheiden aus — wirklich zerstören? Ich habe Gelegenheit gehabt, derartig behandelte Fälle, die bis zu 20—25 Kollargoleinspritzungen in die Blase erhalten hatten, nachzukontrollieren, und zwar wenige Tage nachdem sie als geheilt entlassen worden waren. Bei allen von mir nachuntersuchten Fällen von Blasenpapillomen, die ausschließlich durch Chemokoagulation mit Kollargol behandelt worden waren, habe ich nicht *eine* Heilung gesehen. Das günstigste Resultat zeigt uns die Abb. 2, bei der wir einen scheinbar soliden, fast walnußgroßen Tumor auf der Blasenwand sehen, dessen Oberfläche an einzelnen Stellen noch Kollargolbeläge zeigt, während an den Seiten bereits frische Sprossen der Papillome zur Entwicklung gelangen, ein Beweis dafür, daß wohl die oberen feinen Gebilde, die

feinen Zöttchen, ähnlich wie wir es auf dem ersten Bild gesehen haben, zum Schwund gelangen. Eine Zerstörung des Geschwulststieles, eine dauernde Wachstumshemmung war nicht feststellbar und nicht vorhanden, wie wir es aus den jungen Sprossen herleiten können. Fast noch klarer wirkt das folgende Bild, Abb. 3, bei dem wir ein ähnliches Gebilde wie in der 2. Abb. sehen, daneben aber ein noch vollkommen unberührtes Blasenpapillom, trotzdem auf der Höhe des angegriffenen Tumors sogar noch Ätzschorfe und Kollargol zu erkennen sind. Die Methode wäre nach diesen Worten wohl vollkommen zu verwerfen. Dies wäre aber ein Fehler, denn gerade in Verhältnissen bei Polypapillomatosen der Blase mit schwersten Blutungen, bei denen wir aus äußeren Gründen nicht operieren — sei es blutig, sei es endovesical —, bei diesen Fällen können wir noch die Chemokoagulation mit Kollargol anraten, wenn andere

Wege dem behandelnden Arzte nicht zur Verfügung stehen.



Abb. 3.

Der gerade Gegensatz ist die Chemo-koagulation mit Trichloressigsäure. Hier tropfen wir unter Augenkontrolle das Ätzmittel auf die Geschwulst und sehen, wie sie sich in ausgedehntem Maße weißlich nekrotisch verfärbt. Wir können mit ihr, wie es von einigen Autoren erwähnt worden ist, in der Tat Papillome vollkommen zerstören, und zwar in einer geringeren Sitzungszahl als mit der Elektrokoagulation. Sie würde demnach als die

Methode der Wahl erscheinen. Dem steht aber gegenüber, daß bei kleinen Geschwülsten die umliegende Blasenschleimhaut mit angegriffen wird, daß wir also eine Schädigung setzen, die nicht durch das Krankheitsbild gerechtfertigt ist. Daneben haben, speziell *E. Joseph*, *A. Lewin* u. a., darauf hingewiesen, daß wir nicht sicher sind, ob wir auch wirklich die Basis der Geschwulst zerstört haben, ein Zweifel, den auch ich hege, da ich Gelegenheit hatte, einen Fall zu sehen, bei dem ein Papillom erneut in der Blase auftrat, das angeblich mit Trichloressigsäure zerstört worden war. Leider war es mir nicht möglich, die Daten der Vorbehandlung zu erhalten, so daß ich mich auf die immerhin vagen Angaben des Patienten verlassen mußte, jedoch halte ich es nicht für vollkommen ausgeschlossen, zumal in Verbindung mit dem Gedankengange der anderen Beobachter.

Welches sind nun nach diesen Worten wohl die Grenzen der Chemokoagulation durch Trichloressigsäure? Ich halte uns berechtigt, jedes Papillom mittlerer Größe zunächst mit Trichloressigsäure zu zerstören, jedoch nur so weit, als wir sicher sind — soweit das überhaupt

bei der Technik möglich ist —, das Ätzmittel nicht auf die gesunde Schleimhaut zu spritzen, und endlich mit dem Vorbehalt, daß wir die Zerstörung der Geschwulstbasis mit Elektrokoagulation vornehmen sollen,

Zum Schlusse darf ich wohl zusammenfassend sagen, daß kleine und mittlere, nicht zu zahlreiche Blasenpapillome, sowie ganz kleine ungünstig liegende Carcinome das Gebiet der Elektrokoagulation sind, bei der wir bei den Papillomen, wenn wir sie total zerstört haben, nach meinen Erfahrungen, die sich auf zahlreiche Fälle stützen, Rezidivfreiheit erwarten dürfen. Die Chemokoagulation mit Kollargol ist nur als ein Notbehelf zu betrachten, der uns nicht einmal die Zerstörung der Geschwulstbasis auch nur annähernd erhoffen läßt.

Die Chemokoagulation mit Trichloressigsäure in Verbindung mit terminaler Elektrokoagulation dürfte die Methode der Wahl zur Zerstörung größerer Blasenpapillome sein. Über Resultate bei Carcinomen kann ich nichts sagen, da meine Beobachtungen hierbei sich nur auf einen Fall stützen, dessen Behandlung eben erst begonnen hat.

Verzeichnis der Arbeiten, Vorträge und Diskussionsbemerkungen von James Israël sowie der Arbeiten seiner Schüler.

Die Arbeiten der Schüler sind mit einem * versehen.

(Vorträge und Demonstrationen, die in den Verhandlungsberichten der betreffenden Gesellschaften wiedergegeben sind, sind dann in Klammern gesetzt, wenn das gleiche Thema nochmals in einer Zeitschrift behandelt wurde.)

Inhaltsverzeichnis.

| | |
|---|---|
| Aktinomykose (S. 390). | Leber (S. 394). |
| Narkose (S. 391). | Milz (S. 395). |
| Kopf (S. 391). | Pankreas (S. 395). |
| Gesicht (S. 391). | Nieren und Harnleiter (S. 395). |
| Hals (S. 392). | Untere Harn- u. Geschlechtsorg. (S. 399). |
| Brust (S. 392). | Extremitäten, Wirbelsäule, Becken (S. 400). |
| Bauchfell, intra- u. extraperitoneale Tumoren (S. 392). | Nervensystem (S. 401). |
| Speiseröhre und Magen (S. 393). | Gefäße (S. 402). |
| Darm (S. 393). | Varia (S. 402). |

Abkürzungen.

| | |
|--|--|
| Fr. V. d. Ch. B. = Verhandlungen der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins. | V. d. D. Ges. f. Urol. = Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Urologie. |
| B. G. f. Ch. = Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Chirurgie. | Lang. A. = Langenbecks Archiv. |
| V. d. D. G. f. Ch. = Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. | Mitt. aus d. Grenzgeb. = Mitteilungen aus den Grenzgebieten für Medizin und Chirurgie. |
| D. med. W. = Deutsche medizinische Wochenschrift. | Ztrbl. f. Gyn. = Zentralblatt für Gynäkologie. |
| B. kl. W. = Berliner klinische Wochenschrift. | Ztrbl. f. pr. Augenh. = Zentralblatt für praktische Augenheilkunde. |
| V. Arch. = Virchows Archiv. | Huf. Ges. = Verhandlungen der Hufelandschen Gesellschaft. |
| V. d. B. med. Ges. = Verhandlungen der Berliner medizinischen Gesellschaft. | Kuntze, Ztschr. f. pr. M. = Kuntze, Zeitschrift für praktische Medizin. |
| Fol. urol. = Folia urologica. | Th. d. G. = Therapie der Gegenwart. |
| Zf. urolog. Chir. = Zeitschrift für urologische Chirurgie. | Verh. d. V. f. I. M. = Verhandlungen des Vereins für Innere Medizin. |
| Z. f. Urol. = Zeitschrift für Urologie. | Disk. = Diskussionsbemerkungen. |

Aktinomykose

(s. auch Brust, Magen, Darm, Nieren, untere Harn- und Geschlechtsorgane).

1878. V. Arch. LXXIV 15. Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen.
V. d. B. med. Ges. I 3. Über einige neue Erfahrungen auf dem Gebiete der mykotischen Erkrankungen des Menschen.
1879. V. Arch. LXXIV 412. Neue Beiträge zu den mykotischen Erkrankungen des Menschen.

1882. V. Arch. LXXXVII. Einige Bemerkungen zu Herrn Ponficks Buch: Die Aktinomykose des Menschen.
— LXXXVIII. Ein Schlußwort zur Geschichte der Aktinomykose.
V. d. B. med. Ges. I 194. Übertragung der Aktinomykose auf das Kaninchen.
1883. — I 177. Demonstration einer aktinomykotischen Rinderzunge.
1885. Berlin, Hirschwald: Klinische Beiträge zur Aktinomykose des Menschen.
1890. V. d. B. med. Ges. I 68. (Über Erzeugung von Impfaktinomykose mittels Kulturen des Strahlenpilzes.)
V. d. D. G. f. Ch. I 80 u. M. Wolff. (Gelungene Züchtung des Strahlenpilzes außerhalb des tierischen Organismus und Übertragung seiner Reinkulturen auf Tiere.)
1891. V. Arch. CXXVI u. M. Wolff. Über Reinkultur des Aktinomyces und seine Übertragbarkeit auf Tiere.
1892. V. d. D. G. f. Ch. 92. Disk. zu Nasse: Aktinomykose.
1898. V. Arch. CLI u. M. Wolff. Zur Aktinomykosenfrage (zugleich Entgegnung an Herrn Dr. von Niessen).
1913. V. d. B. G. f. Ch. I 93. Geschwulstbildende Aktinomykose.

Narkose.

- *1893. Fr. V. d. Ch. B. 20, II 20. *Rindskopf*: Klinische Beobachtungen über den Einfluß der Chloroformnarkose auf die menschliche Niere.
1904. — I 117. Disk. über Scopolamin-Morphiumnarkose.
- *1907. — Röder: Späte Chloroformtode.

Kopf (s. auch Nervensystem).

- 1875/76. V. d. B. med. Ges. II 109. (Über nervöse Erscheinungen, veranlaßt durch einen Fremdkörper in der Pankreashöhle.)
1876. B. kl. W. 187. Über nervöse Erscheinungen, veranlaßt durch einen Fremdkörper in der Pankreashöhle.
- 1885/86. V. d. B. med. Ges. I 35. Tuberkulöse Ostitis des Schädels.
1890. V. d. B. med. Ges. I 265. Ein Fall von pulsierendem Exophthalmus.
1902. Ztrib. f. pr. Augenh. Operation eines Orbitalsarkoms mit Erhaltung des Auges.

Gesicht.

1885. Lang. A. 372. Über einige plastische Operationen.
1887. V. d. D. G. f. Ch. I 102, II 85. Eine Methode zur Wiederaufrichtung eingesunkener Nasen.
— II 89. Eine neue Methode der Wangenplastik.
1888. — I 50. Vorstellung zweier Fälle von Rhinoplastik.
1891. Fr. V. d. Ch. B. I 20. Diskussion zu Nasse: Multiple Hautgeschwülste des Kopfes.
— I 35. Ein verbessertes Verfahren der Rhinoplastik bei Sattelnasen.
1893. — I 49. Vorstellung einer Rhinoplastik.
1893. V. d. D. G. f. Ch. I 63. Zur Wangenplastik.
1895. — (Rhinoplastik aus Arm- und Stirnlappen.)
1895. Fr. V. d. Ch. B. I 7. (Rhinoplastik aus Arm- und Stirnlappen.)
1895. V. d. B. med. Ges. I 131. Über eine kongenitale Geschwulstform des oberen Augenlids und der Schläfen-Jochbeingegend.
1896. Fr. V. d. Ch. B. I 3. (Über eine neue Methode der Rhinoplastik.)
— I 32. (Rhinoplastik aus dem Vorderarm.)
1896. Lang. A. 255. Zwei neue Methoden der Rhinoplastik.
1902. V. d. B. med. Ges. II 71. Diskussion zu Rothmann: Hemiatrophia faciei.

1905. V. d. B. med. Ges. I 151. Diskussion zu Joseph: Über Nasenverkleinerungen.
 1906. — I 115. Demonstration eines Falles von Rhinoplastik.
 1914. — I 151. Diskussion zu Hake und Koch: Rhinoplastik.
 1915. — I 56. Diskussion zu Sticker: Fälle von Mundhöhlenkrebs, mit Radium günstig behandelt.
 1918. — I 176. Diskussion zu Hoffmann: Gesichtsfurunkel und ihre Behandlung.

Hals.

1888. B. kl. W. 120. Exstirpation eines Kavernoms am Halse mit Resektion des N. sympathicus.
 1892. Fr. V. d. Ch. B. Diskussion zu Julius Wolff: Mitteilungen über Kropf-exstirpation.
 1892. — 88. Disk. zu Determeyer: Über Basedowkrankheit.
 *1894. — 87. Rosenbaum: Exstirpation der carcinösen Epiglottis mittels Pharyngotomia subhyoidea.
 1901. V. d. B. med. Ges. I 201. Disk. zu Borchardt: Symptomatologie und Therapie der Halsrippe.
 *1901. — I 106. Helbing: Metastasierender Kropf.

Brust.

- 1875/6. V. d. B. med. Ges. 84, 88. (Vorstellung eines Falles operativ geheilter Pleuritis nach Durchbruch eines Leberechinokokkus, zugleich Kritik von Ewald: Über Pleuritis: Technik und Nachbehandlung.)
 1876. B. kl. W. Vorstellung eines Falles operativ geheilter Pleuritis nach Durchbruch eines Leberechinokokkus, zugleich Kritik von Ewald: Über Pleuritis: Technik und Nachbehandlung.
 1877. V. d. D. G. f. Ch. I 69. Vorstellung eines geheilten Falles von Leberechinokokkus mit Durchbruch in Pleura und Lunge.
 1886. — I 112, II 36. Ein Beitrag zur Pathogenese der Lungenaktinomykose.
 1886. — I 131. Über Operation des Lungenechinokokkus.
 1887. Lang. A. XXXIV. Ein Beitrag zur Pathogenese der Lungenaktinomykose.
 *1889. Fr. V. d. Ch. B. 9. Adler: Primäre Lungenaktinomykose.
 1892. V. d. B. med. Ges. I 30. Disk. zu A. Fränkel: Präparate von Lungengeschwülsten.
 1899. Fr. V. d. Ch. B. Disk.: Tödliche Blutung aus einem Lungenabsceß nach Probepunktion.
 *1905. Fr. V. d. Ch. B. I 87. Röder: Aktinomykose der Lunge.
 — 100. Disk.: Subcutanes Emphysem bei Lungenaktinomykose.
 1915. V. d. B. med. Ges. 43. Disk. zu Leschke: Behandlung der Brustfelleiterung mit Spüldrainage.

Bauchfell. Intra- und extraperitoneale Tumoren.

1895. Fr. V. d. Ch. B. 69, II 45. (Über Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose.)
 1896. D. med. W. 5. Erfahrungen über operative Behandlung der Bauchfell-tuberkulose.
 1896. V. d. B. med. Ges. I. Dreifache Laparotomie.
 1897. V. d. D. G. f. Ch. I 25. Disk. zu Körte: Chirurgische Behandlung der diffusen Bauchfellentzündung.
 *1899. Fr. V. d. Ch. B. 46. Helbing: Pseudotuberkulose des Peritoneum durch Tänieneier.
 *1900. — II 88. Helbing: Über seltene extraperitoneale cystische Bauchtumoren.
 1901. V. d. B. med. Ges. I 184. Disk. zu Gluck: Beitrag zur Chirurgie der Peritonitis.

1901. Fr. V. d. Ch. B. I 47, 49. Disk. zu Langenbuch: Über die chirurgische Behandlung der allgemeinen Peritonitis.
 1908. — Exstirpation eines retroperitonealen Sarkoms.
 1913. — I 94. Lipom in der Bauchhöhle.
 1921. V. d. B. med. Ges. Disk. zu Kausch: Über Splanchnoptose.

Speiseröhre und Magen.

1879. B. kl. W. 89. Gelungene Anlegung einer Magenfistel.
 1878/79. V. d. B. med. Ges. II 53. (Gelungene Anlegung einer Magenfistel.)
 1889. Fr. V. d. Ch. B. 9. Ein Fall von Magenaktinomykose.
 1911. V. d. med. Ges. I 61. Disk. zu A. Schlesinger: Über akute Magenatonie.
 1895. Fr. V. d. Ch. B. 4. Disk. zu Lindner: Gastrostomie nach Frank.
 *1899. — 49. Katzenstein: Über das Adenom des Magens.
 1900. — 77. Disk. zu Lindner: Gastroenterostomie mit Gastrostomie.
 *1902. — 86. Wulff: 4 $\frac{1}{9}$ jährige Lebensdauer nach Gastroenterostomie wegen Magencarcinom.
 *1913. V. d. B. G. f. Ch. 99. W. Israël: Akuter Magenverschluß in einer übergroßen Hernie.
 1919. V. d. B. med. Ges. I 97. Disk. zu Laschke: Dilatation einer Oesophagusstriktur durch die Gottsteinsche Sonde.
 1920. V. d. B. med. Ges. I. Disk. zu P. Hirsch: Zur Pathologie der diffusen Oesophagusdilatation.

Darm.

1883. V. d. D. G. f. Ch. I 61. Exstirpatio recti wegen Syphilis.
 1890. Fr. V. d. Ch. B. 45. Disk. zu Sonnenburg: Zwei Fälle von frühzeitiger Exstirpation des Proc. vermiformis.
 1891. V. d. D. G. f. Ch. I 164. Operation der Achsendrehung des Flex. sigmoidea.
 1891. Fr. V. d. Ch. B. II 32. (Einige Beobachtungen an Ileusfällen.)
 1892. B. kl. W. 4. Einige Beobachtungen an Ileusfällen.
 1892. Fr. V. d. Ch. B. I 62. Disk. zu Sonnenburg: Laparotomie bei innerer Einklemmung.
 1894. — I 24. Disk. zu Knecht: Vorstellung eines durch Mastdarmresektion geheilten Falles von strikturierender Mastdarmverschwörung.
 1894. V. d. B. med. Ges. I 50. Darmresektion bei Carcinom.
 *1894. Fr. V. d. Ch. B. 79, II 70. Maass: Über Entstehung von Darmstenosen nach Brucheinklemmung.
 1894. — Disk.: Bandwurmglieder im Wurmfortsatz bei Perityphlitis.
 1894. V. d. B. med. Ges. I 17. Resektion eines Dickdarmcarcinoms ohne Rezidiv.
 1894. Fr. V. d. Ch. B. I 113. Resektion eines Carcinoma caeci, Polypose des Darms und zweier Carcinome im Col. transvers. in 63 $\frac{1}{2}$ cm Ausdehnung.
 1894. — 115. Aktinomykose der Retrocöcalgegend bei perf. Appendicitis mit Kotstein ohne Aktinomykose der Darmwand.
 1895. V. d. D. G. f. Ch. I 114. Disk. zu Schuchardt: Über Behandlung der Perityphlitis.
 *1896. Fr. V. d. Ch. B. I 4. Holländer: Mitteilungen aus der Darmchirurgie.
 1897. — I 10. Disk. zu Sonnenburg: Behandlung hochsitzender Strikturen des Mastdarms nach einem besonderen Verfahren.
 1899. V. d. B. med. Ges. I 179. Disk. zu Ewald: Ein Fall operierter und geheilter Appendicitis larvata.
 1899. — I 287. Disk. zu Karewski: Über Perityphlitis.
 1899. Fr. V. d. Ch. B. I 70. Disk.: Darmkrebs bei jugendlichen Individuen.
 *1901. — 30. Helbing: Strangulation des Dünndarms durch den Proc. vermiformis bei tuberkulöser Peritonitis.

- *1901. Fr. V. d. Ch. B. I 38. *Helbing*: Invaginatio ileo-iliaca. Resektion. Heilung.
- *1901. — I 38. *Wulff*: Strangulierter Wurmfortsatz in einer Hernia cruralis. Disk. I 40.
- *1902. Fr. V. d. Ch. B. 85. *Roeder*: Ungewöhnlich großes Myom des Darms.
- *1902. V. d. B. med. Ges. *Roeder*: Ungewöhnlich großes Myom des Darms.
- 1903. Fr. V. d. Ch. B. I 62. Disk. zu Sonnenburg: Ileus postoperativus.
- 1904. V. d. B. med. Ges. I 87. Disk. zu Karewski: Über anatomische Befunde bei der Wurmfortsatzentzündung.
- 1904. Fr. V. d. Ch. B. I 124. Disk. zu Roller: Erfahrungen über die Operation der akuten Appendicitis in den ersten 48 Stunden.
- 1906. V. d. B. med. Ges. I 183. Disk. zur Appendicitisbehandlung.
- 1906. — I 126. Disk. zu A. Baginsky: Fall von visceralem Sarkom.
- 1907. Fr. V. d. Ch. B. I 75. Disk. zu Martens: Pylephlebitis purulenta bei Perityphlitis.
- 1908. V. d. B. med. Ges. I 269. Disk. zu Zülzer: Spezifische Anregung der Darm-peristaltik durch intravenöse Einspritzung.
- 1909. Fr. V. d. Ch. B. I 5. Disk. zu Herhold: Hysterie und Chirurgie.
- 1910. V. d. B. med. Ges. I 218. Disk. zu Wohlgemuth: Die Beziehungen der Appendicitis zu Erkrankungen der Adnexe und zur Extrauterin gravidität.
- *1910. Fr. V. d. Ch. B. I 53. *Cahn*: Benigne geschwulstbildende Epithelheterotopie des Mastdarms.
- 1913. V. d. B. med. Ges. I 203. Disk. zu Ewald: Ein Fall von Verätzung des Dickdarms durch Ammoniak.
- *1913. V. d. B. G. f. Ch. II 128. *Hammesfahr*: Fall von Pseudomyxom der Appendix.

Leber.

- 1879. V. d. D. G. f. Ch. I 17. Vorstellung eines Falles von Operation eines Leberechinokokkus von der Brusthöhle aus.
- 1889. Fr. V. d. Ch. B. 8, II 17. (Ein Beitrag zur Leberchirurgie.)
- 1890. D. med. W. 41. Ein Beitrag zur Leberchirurgie.
- *1891. Fr. V. d. Ch. B. 40. *Adler*: Operativer Eingriff bei Stichverletzung der Leber.
- * — 43. *Adler*: Zur Pathologie der Gallenblase.
- 63, 64, 65. Disk. zu Körte: Erfahrungen über Chirurgie der Leber und Gallenwege.
- 1892. — 5. Disk. zu Lindner: Über Operation der Gallenblase.
- 1894. D. med. W. 669. Exstirpation eines primären Lebersarkoms.
- 1894. Fr. V. d. Ch. B. 89, II 80 (Exstirpation eines primären Angiosarkoms der Leber.)
- 1897. V. d. D. G. f. Ch. II 140. Disk. zu Müller: Zur Leberchirurgie.
- 1898. Fr. V. d. Ch. B. 7. Disk. zu Langenbuch: Über Technik der Choledochotomie.
- *1899. V. d. B. med. Ges. I 234. *Steiner*: Polycystische Leber- und Nierendegeneration. Disk.
- 1904. Fr. V. d. Ch. B. 3, II 8. (Ein Verfahren zur Freilegung der hinteren Fläche des rechten Leberlappens.)
- *1904. Fr. V. d. Ch. B. 11. *Rosenstein*: Demonstration eines in den Ductus hepaticus eingebrochenen Leberechinokokkus.
- 1904. — 110. Disk. zu Riese: Erfahrungen auf dem Gebiete der Chirurgie der Gallenwege.
- 1904. D. med. W. 489. Ein neuer Weg zur Freilegung der Hinterfläche des rechten Leberlappens.
- 1907. Fr. V. d. Ch. B. 75. Disk. zu Martens: Pylephlebitis purulenta bei Perityphlitis.

1908. Fr. V. d. Ch. B. 20. Multiple cholangioitische Leberabscesse infolge von Cholangioitis, geheilt durch Hepaticusdrainage.
 1911. V. d. B. med. Ges. I 79, II 149. Demonstration eines Falles von Exstirpation eines Leberkavernoms.

Milz.

1895. V. d. B. med. Ges. I 131/132. Disk. zu Hahn: Operation und Behandlung des Milzchinokokkus.
 1895. V. d. D. G. f. Ch. I 123/124. Disk. zu Rydigier: Beitrag zur Milzchirurgie.
 1906. Fr. V. d. Ch. B. 88. Disk. zu Wolff: Milzexstirpation bei Anaemia splenica.
 1907. Fr. V. d. Ch. B. Exstirpation einer cystischen Milz.
 1908. V. d. B. med. Ges. I 58. Disk. zu Halle: Fall von Pseudoleukämie bei einem 5jährigen Kinde.
 1910. B. kl. W. 2381. Splenomegalie. Linksseitige Hydronephrose, Uretercarcinom.
 1911. V. d. B. med. Ges. I 179. Disk. zu Senator u. Krause: Ein Fall von idiopathischer Milzschwellung und Splenektomie.

Pankreas.

1899. Fr. V. d. Ch. B. Disk.: Abscesse bei Pankreaserkrankungen.
 1900. D. med. W. Erfahrungen über Pankreaserkrankungen.
 1904. Fr. V. d. Ch. B. 67. Disk. zu Braun: Pankreasverletzung durch Hufschlag.
 1909. — 21. Disk. zu Brentano: Pankreasnekrose.

Nieren und Harnleiter.

- 1879/80. V. d. B. med. Ges. I 116. Demonstration einer tuberkulösen Niere eines 8jährigen Kindes.
 1882. B. kl. W. 769. Ein Fall von Operation einer Pyonephrose.
 1883. — 689. Ein Fall von Nierenexstirpation.
 1882/83. V. d. B. med. Ges. II 274. Operation einer Pyonephrose.
 — I 183. Nierenexstirpation. Disk. I 90.
 1883/84. Verh. d. V. f. I. M. 38. (Demonstration einer exstirpierten Pyonephrose.)
 1885/6. — I 118. Demonstration eines durch Operation gewonnenen Präparats von Nierentuberkulose.
 — I 197. Demonstration einer exstirpierten Steinniere sowie von durch Nephrolithotomie gewonnenen Steinen.
 1886. V. d. D. G. f. Ch. I 16. Spontane Heilung einer Nierenbeckenperforation durch einen ausgewanderten Stein.
 1886/87. Verh. d. V. f. I. M. Über einen Fall von Nierenexstirpation.
 1887. — I 30. Metastasierender Krebs in beiden Nebennieren.
 1887. — I 46. (Frühdiagnose und Exstirpation eines Nierenkrebses.)
 1887. D. med. W. 421. Über einen Fall von Frühexstirpation einer carcinösen Niere.
 1888. V. d. D. G. f. Ch. I 49. Vorstellung eines Falles, an dem vor Jahresfrist eine carcinöse Niere entfernt wurde.
 1888. D. med. W. 4. Über Nephrolithotomie bei Anurie durch Nierensteinklemmung, zugleich ein Beitrag zur reflektorischen Anurie.
 1889. Fr. V. d. Ch. B. I 5. Pyonephrosis acuta.
 1889. B. kl. W. 125. Über Palpation gesunder und kranker Nieren.
 1890. D. med. W. 251. Über Nierenchirurgie. Offener Brief an den Redakteur.
 1890. — 684. Über Nierentuberkulose.
 1890. V. d. D. G. f. Ch. II. (Über Nierentuberkulose.)
 1890. — I 113. Disk. über Hydronephrose.

1890. Fr. V. d. Ch. B. I 12, II 3. (Über Nierentuberkulose.)
 1890. V. d. B. med. Ges. II 309. Operation und Diagnose der Nierensteine.
 1890. — I 134. Vorstellung einer geheilten Operation von Nierensarkom.
 1891. Fr. V. d. Ch. B. 15, II. (Über die Beziehungen der Syphilis zur Nierenchirurgie.)
 *1891. — I 47. *Adler*: Pyämie bei Einklebung eines Steins in den Ureter.
 1891. — 85. Demonstration exstirpierter Nieren.
 1891. B. kl. W. 224. Über Operation und Diagnose der Nierensteine.
 1892. Fr. V. d. Ch. B. I 5. Demonstration einer malignen Nierenstruma und eines Nierencarcinoms.
 — I 226. Über Nierenexstirpation wegen maligner Tumoren.
 1892. D. med. W. 5. Über die Beziehungen der Syphilis zur Nierenchirurgie.
 1893. D. med. W. 515. Frühzeitigste Exstirpation eines Nierensarkoms.
 1893. Fr. V. d. Ch. B. I 8. Beiträge zur chirurgischen Nierenpathologie.
 *1893. — I 37. *Adler*: Kongenitale Hydronephrose, geheilt durch Nephrektomie.
 1893. V. d. B. med. Ges. I 10. (Frühdiagnose eines Nierensarkoms.)
 1893. — I 120. Exstirpation einer Niere nach geheiltem Sektionsschnitt wegen Ureteritis.
 1893. — I 150. Vorstellung des Patienten ad I 120.
 1893. — II 110. (Über einen Fall von Nierenexstirpation wegen Ureteritis.) Disk.
 1893. B. kl. W. 641. Über einen Fall von Nierenexstirpation wegen Ureteritis.
 1894. Berlin, Hirschwald: Erfahrungen über Nierenchirurgie.
 1894. Lang. A. XLVII 302. Erfahrungen über Nierenchirurgie.
 1896. V. d. B. med. Ges. II 309. Operationen wegen Uretersteinen.
 1896. B. kl. W. 841. Operation der Steinverstopfung des Ureters.
 1896. Fr. V. d. Ch. B. I 3, II 3. (Über einige neue Erfahrungen auf dem Gebiete der Nierenchirurgie.)
 *1896. — I 9. *Steiner*: Ruptur eines Nierenabscesses.
 1896. — I 32. Operation zweier Fälle von Anurie durch Nierensteineinklemmung.
 1896. — I 81. Disk. zu Beneke: Demonstration von Nierengeschwülsten.
 1896. D. med. W. 5. Über einige Erfahrungen auf dem Gebiete der Nierenchirurgie.
 *1897. Fr. V. d. Ch. B. I 58. *Steiner*: Beobachtungen über polycystische Degeneration der Nieren und der Leber.
 1897. Verh. d. Internat. Kongresses zu Moskau. Statistik über 191 Nierenoperationen.
 1897. — I 84, II 67. Erfahrungen über primäre Nierentuberkulose.
 1897. Verh. d. V. f. I. M. Über einen Fall von Tumor des Nierenbeckens.
 1898. D. med. W. 443. Erfahrungen über primäre Nierentuberkulose.
 *1898. Fr. V. d. Ch. B. *Katzenstein*: Subcutane Nierenzerreißung; Infekt eines perinephritischen Hämatoms. Exstirpation.
 1898. — Disk.: Spontanheilung einer Ureterfistel.
 *1898. V. d. B. med. Ges. I 213. *Zondek*: Totale Substitution einer Steinniere durch Fettgewebe.
 1898. — I 227/228. Disk. zu Litten: Ein Fall von Nephrektomie.
 1898. V. d. B. med. Ges. I 254. Disk. zu Casper: Therapeutische Erfahrungen über den Ureterkatheterismus.
 1899. Fr. V. d. Ch. B. Beiträge zur Ureterchirurgie. (S. Therapie d. Gegenwart 1899.)
 1899. — I 42. Über den Einfluß der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms.
 *1899. — II 39. *Steiner*: Über großcystische Degeneration der Nieren und der Leber.

- *1899. Fr. V. d. Ch. B. I 49. *Helbing*: Demonstration von 3 durch Operation gewonnenen Nierenpräparaten.
- 1899. V. d. B. med. Ges. II 16. (Was leistet der Ureterkatheterismus in der Nierenchirurgie?)
- 1899. — I 84. Bemerkungen zu Herrn Caspers Schlußwort in der Diskussion vom 14. II. 1898.
- 1899. — I 282. Vorstellung einer primären Nierenaktinomykose.
- 1899. B. kl. W. Was leistet der Ureterkatheterismus in der Nierenchirurgie?
- 1899. Th. d. G. Über extraperitoneale Uretero-cystoneostomie nebst anderen Beiträgen zur Ureterchirurgie.
- 1900. Villarets Handwörterbuch. Artikel „Nierenoperationen“.
- 1900. Lang. A. LXI. Operationen bei Nieren- und Uretersteinen.
- 1900. V. d. D. G. f. Ch. (Operationen bei Nieren- und Uretersteinen.)
- 1900. — Disk. über Nierensteine.
- 1900. — Disk. über Nierenoperationen.
- 1900. V. d. B. med. Ges. I 54. Disk. zu Cassel: Nephritis ohne Albuminurie.
- 1900. Mitt. aus d. Grenzgeb. V. Über den Einfluß der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms.
- 1901. Berlin, Hirschwald: Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten.
- 1901. V. d. B. med. Ges. I 140. Zottengeschwulst in Nierenbecken und Ureter.
- 1901. — I 144. Disk. zu Krause: Über einen ungewöhnlichen Fall von Steinniere.
- 1902. Fr. V. d. Ch. B. 30, II 14. a) Künstlicher Ersatz des Ureters. b) Völlige extraperitoneale Uretercystoneostomie.
- 1902. — I 68. Über die Leistungsfähigkeit der Kryoskopie des Blutes, des Harns und der Phloridzinmethode.
- 1902. — I 80. Disk. zu vorstehendem Vortrag.
- 1902. — Disk. zu Casper: Nierentod, Niereninsuffizienz und funktionelle Untersuchung.
- 1902. V. d. B. med. Ges. I 232. Disk. zu Müllerheim: Nierendystopie.
- 1902. D. med. W. 145. Nierenkolik, Nierenblutung und Nephritis.
- 1902. Verh. d. V. f. I. M. (Nierenkolik, Nierenblutung und Nephritis.)
- 1903. Mitt. aus d. Grenzgeb. XI 171. Über funktionelle Nierendiagnostik.
- 1903. — XI 217. Über die Leistungsfähigkeit der Phloridzinmethode.
- 1903. V. d. B. med. Ges. I 79. Ein künstlicher Ureter.
- 1903. D. med. W. 8. Beiträge zur Chirurgie des Harnleiters.
- 1904. Fr. V. d. Ch. B. 2, II 3. (Künstlicher Ersatz beider Ureteren.)
- 1904. — 8. Palpationsresultate bei Hufeisennieren.
- 1904. D. med. W. 911. Ersatz beider Ureteren.
- 1905. D. med. W. 1745. Zur Diagnose der Nebennierengeschwülste.
- 1905. Lang. A. LXXVII. Welchen Einfluß haben die funktionell-diagnostischen Methoden auf die Sterblichkeit der Nephrektomie wegen Nierentuberkulose gehabt?
- 1905. V. d. D. G. f. Ch. I 61, II 57. (Welchen Einfluß haben die funktionell-diagnostischen Methoden auf die Sterblichkeit der Nephrektomie wegen Nierentuberkulose gehabt?)
- 1905. — I 86. Disk.
- 1905. — I 21. Disk. zu Jordan: Renale und perirenale Abscesse nach Furunkeln und sonstigen peripheren kleinen Eiterherden.
- 1905. Fr. V. d. Ch. B. 80, II 57. (Zur Diagnose der Nebennierengeschwülste.)
- *1905. — 86. *Neuhäuser*: Über einige unbekannte Typen der Hypernephrome.
- 1905. — 88. *Röder*: Hydronephrose.

1905. Fr. V. d. Ch. B. 90. Demonstration eines Präparats von metastatischem Karbunkel der Niere.
1907. — 15. (Endresultate meiner Nephrektomien wegen Nierentuberkulose.) Disk. I 20.
- *1907. — 24. *Neuhäuser*: Metastase eines Prostatacarcinoms in ein Hypernephrom der Nebenniere.
- *1907. — 23. *Neuhäuser*: (Über Blutungen nach Nephrolithotomie.)
- *1907. D. med. W. 28. *Neuhäuser*: Über Blutungen nach Nephrolithotomie.
1907. V. d. B. med. Ges. I. 3 Steinoperationen an beiden Hälften einer Hufeisenniere.
1907. — Demonstration ungewöhnlich großer Uretersteine.
1907. V. d. B. med. Ges. Disk. zu Pieleke: Tuberkulin gegen Nierentuberkulose.
- 1907/08. Fol. urol. I. Diagnose und Operationen bei verschmolzenen Nieren.
- 1907/08. Fol. urol. I. Die Endresultate meiner Nephrektomien wegen Nierentuberkulose nebst einigen diagnostischen Bemerkungen.
- *1907/08. — *Cohnreich*: Kreuzung zwischen Ureter und Nierengefäßen als Ursache von Hydronephrosen. Heilung durch ein neues Operationsverfahren der Verlagerung des Ureters.
1908. V. d. D. G. f. Ch. I 273. Disk. zu Zuckerlandl: Zur Diagnose und Operation von Nierensteinen.
- *1908. Fr. V. d. Ch. B. 90. *Bloch*: Über Ureteroperationen.
- *1908. B. kl. W. *P. Röder*: Metastase eines Prostatatumors in einem Nebennierentumor.
- *1908. — *H. Neuhäuser*: Über eine hypernephromähnliche entzündliche Veränderung der Niere.
- *1908. Fr. V. d. Ch. B. 92, II 129. *Neuhäuser*: Implantation von Nebennierengewebe in die Niere.
1908. — *Israel und Schneider*: Demonstration von Frühformen und Endstadien der Nierentuberkulose.
- *1908. — 96. *Neuhäuser*: Über Nierensteinoperationen.
- *1909. Fol. urol. III. *Arthur Bloch*: Über Ureteroperationen.
- *1909. — *Schneider*: Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Frühfalles von Nierentuberkulose.
1909. V. d. D. Ges. f. Ch. I 32. Disk. zu Garré: Ureterchirurgie.
- *1910. Fol. urol. IV. *A. Bloch*: Über 126 Fälle operierter maligner Nierentumoren.
- *1910. — *Neuhäuser*: Einige Erfahrungen aus dem Gebiete der Nierensteinerkrankung.
1910. Fr. V. d. Ch. B. II 57. (Fieber bei malignen Nierentumoren s. D. med. W. 1911, Nr. 2.)
1910. — 54. Primäre Aktinomykose der Niere.
1910. — 56. Hypernephrom der Niere mit Carcinometastasen.
1910. — Tumor der Nierenkapsel.
1911. Fol. urol. V. Ein neuer Fall von sogenannter primärer Aktinomykose der Niere.
1911. Fr. V. d. Ch. B. 25. Disk. zu Brentano: Vaginale Excision von Uretersteinen.
1911. Fr. V. d. Ch. B. 56/58. Disk. zu Neumann: Bakteriensteine im Nierenbecken.
1911. D. med. W. Fieber bei malignen Nieren- und Nebennierengeschwülsten.
1911. V. d. D. G. f. Urol. III. Kongreß in Wien. (Die Endresultate der Nephrektomien bei Nierentuberkulose.)
1912. V. d. B. med. Ges. I 32. Disk. zu Joseph: Diagnose chirurgischer Nierenerkrankungen mit Hilfe der Chromocystoskopie.

1912. Z. f. Urol. VI 116. Disk. zu E. Joseph: Über akute septische Infektion der Niere und ihre Behandlung.
- *1912. Fol. urol. VI. *Alfr. Cahn*: Einige bemerkenswerte Fälle aus der Nierenchirurgie.
1912. — Die Endresultate der Nephrektomien bei Nierentuberkulose.
1913. — VII. Über Operationen wegen Uretersteinen.
1913. V. d. B. G. f. Ch. 50. Disk. zu Casper: Diagnose der doppelseitigen Nierentuberkulose.
1913. — 95. Nierenhypernephrom von 8jähriger Dauer.
- *1913. — 98. *W. Israël*: Hypernephrom der Niere mit akuter abscedierender Pyelonephritis im restierenden Nierenparenchym.
- *1913. Z. f. Urol. VII. *W. Israël*: Demonstrationen zur Nierenchirurgie.
- *1913. — 103. *Mosenthal*: Röntgenbilder von Hufeisen- und Beckennieren mit Steinen.
- *1913. *Lang. A. B.* 100, H. 3. *Ernst Jeger* und *W. Israël*: Über Neoimplantation der Vena renalis in die Vena cava, zugleich ein Beitrag zur Technik der Gefäßanastomose End-zu-Seit.
1913. V. d. B. med. Ges. I 62. Disk. zu Posner: Harnleiter und Nierenbecken Neugeborener.
1913. — I 122. Disk. zu Joseph: Darstellung des Nierenbeckens und der Nierenkelche.
1913. Eine Woche Bauchchirurgie (aus der chirurg. und aus der gynäkolog. Klin. der Akademie für praktische Medizin in Düsseldorf): Nieren- und Uretersteine.
1914. V. d. D. G. f. Urol. IV. Kongreß in Berlin. *W. Israël*: Zur Pathologie der Hypernephrome.
1918. Fol. urol. IX. Nieren- und Uretersteine (nach Erfahrungen an 572 bis 1916 operierten Fällen).
1918. B. kl. W. Nr. 45. Diagnose und Operation einer überzähligen pyonephrotischen Niere.
1918. V. d. B. med. Ges. I 129. Disk. zu Wossidlo: Vorstellung eines Falles sogenannter Uretersteine.
- *1922. *P. Schäfer*: Dissertation der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin. Über Hirsutismus.
- *1923. Zeitschr. f. urolog. Chir. XII. Festschrift für James Israël.
W. Israël: Zur Pathologie der Nephritis dolorosa und der Anuria calculosa.
- *1923. Ebenda. *P. Schäfer*: Zur Frage des Hirsutismus.

Untere Harn- und Geschlechtsorgane.

- 1879/80. V. d. B. med. Ges. II 139. (Ein Beitrag zur Würdigung des Wertes der Kastration bei hysterischen Frauen.)
1880. B. kl. W. 242. Ein Beitrag zur Würdigung des Wertes der Kastration bei hysterischen Frauen.
1880. — 726. Zur Abwehr der Angriffe gegen die Scheinkastration.
1886. V. d. D. G. f. Ch. I 79. Disk. zur Sectio alta und Behandlung der suprapubischen Fisteln.
1889. Fr. V. d. Ch. B. 1. Ein Verfahren zur Heilung der Inkontinenz bei Blasencheidenfisteln mit Verlust des Sphincter vesicae.
1891. V. d. D. G. f. Ch. I 139. Disk.: Rezidiv nach Excision der Prostata.
- *1891. Fr. V. d. Ch. B. 82. *Adler*: Prostatablutung mit tödlichem Ausgang.
- *1893. — 20. *Rosenbaum*: Heilung einer totalen Epispadie mit Blasenspalte.

1894. Fr. V. d. Ch. B. II 90. Cystadenom des Hodens mit Metastasen in Mediastinum und Lunge.
1894. — I 89. Scheidenhautsarkom.
- *1896. — *Holländer*: Exstirpatio uteri et vaginae bei einem 9 monatigen Kinde. (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. XXXIV. 1896.)
- * — *Holländer*: Plastischer Verschluß eines großen Blasendefekts durch den Uterus. (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. XXXV. 1896.)
1897. V. d. B. med. Ges. I 78. Disk. zu Kuttner: Zertrümmerung der Harnröhrensteine.
1897. — I 136 Disk. zu Mackenrodt: Myomexstirpation während der Schwangerschaft.
- *1897. Fr. V. d. Ch. B. *Zondek*: Exstirpat. uteri wegen Deciduoma malignum.
1899. V. d. B. med. Ges. I 246. Alveoläres Sarkom eines Leistenhodens.
1902. V. d. B. med. Ges. I 67. Disk. zu König: Ersatz von Defekten epithelbedeckter Kanäle.
- *1904. Fr. V. d. Ch. B. I 8. *Roeder*: Demonstration eines Myosarkoms der Blase.
- *1904. — II 13. *Rosenstein*: Eine Gefahr der Bottinischen Operation.
- *1905. Fr. V. d. Ch. B. 91, II 71. *Schlesinger*: Über Prostatektomie.
1905. V. d. D. G. f. Ch. I 210. Disk. zu Kümmel: Operative Behandlung der Prostatahypertrophie.
1906. Fr. V. d. Ch. B. 37, 38. Disk. zu Riese: Operationen an den Samenblasen.
- *1907. — I 24. *Neuhäuser*: Aktinomykose der weiblichen Geschlechtsorgane.
1907. V. d. D. G. f. Ch. I 186. Disk. zu Kümmel: Exstirpation der Prostata.
1908. V. d. B. med. Ges. I 28, 35. Disk. zu Casper: Über Rezidive bei Blasenpapillomen.
- *1908. Fr. V. d. Ch. B. 98, II 180. *Cahn*: Über Prostatektomie.
1912. V. d. B. med. Ges. I 64. Disk. zu Casper: Ausschaltung der Harnblase bei schweren Formen von Blasentuberkulose.
1913. B. G. f. Ch. II 166. Ungewöhnlicher Fall von Tuberkulose des Harnapparates.

Extremitäten — Wirbelsäule, Becken.

- 1876/77. V. d. B. med. Ges. I 35. Demonstration einer spontanen Ablösung des Oberschenkelkopfs.
1879. V. d. D. G. f. Ch. I 28. Vorstellung eines Falles von Heilung multipler entzündlicher Epiphysenlösungen.
- 1881/82. V. d. B. med. Ges. I 129. (Demonstration eines Präparats von Neubildung eines resezierten Hüftgelenks.)
- 1881/82. — II 35. Operative Eröffnung eines Abscesses im Rückgratskanal.
- *1882/83. — I 99. *Karewski*: Excision eines freien Knorpelstücks aus dem Kniegelenk.
1883. Lang. A. XXIV 411. Neubildung eines Hüftgelenks nach Resectio trochanterica.
1883. V. d. D. G. f. Ch. (Demonstration eines Präparats von Hüftgelenksneubildung nach Resectio subtrochanterica.)
- 1883/84. Verh. d. V. f. I. M. Ellenbogenresektion bei akuter Miliartuberkulose.
- 1885/86. V. d. B. med. Ges. I 124. *Karewski*: Osteoma cartilagiaceum des Beckens.
- 1885/86. V. d. B. med. Ges. I 162. Über Operationen an den Gelenken (2 Arthrect. synov. mit erhaltener Beweglichkeit).
1888. Fr. V. d. Ch. B. 11. Echinokokkus in den Adductoren des Oberschenkels.
- 15. Operative Behandlung der Radialislähmung bei Fract. humeri.
- Volarluxation der Hand nach nichteitriger scarlatinöser Entzündung.

1889. Fr. V. d. Ch. B. 6. Zwei Fälle von Arthrectomia synovialis genu mit erhaltener Beweglichkeit.
1890. — 29. Disk.: Operation der irreponiblen Daumenverrenkung.
1890. V. d. D. G. f. Ch. I 49. Operative Behandlung der angeborenen Hüftgelenkluxation.
1893. — I 44. Spontanfraktur des Oberschenkels bei solitärer Knochencyste.
- *1893. Fr. V. d. Ch. B. *Maass*: Entwicklung einer kavernösen Geschwulst auf einem Naevus der Schulter.
1894. — 79. Über Dérangement interne des Kniegelenks.
1894. — Einheilung eines freien Knochenstücks in einen Defekt der Tibia.
- *1895. — II 52. *Steiner*: Pigmentsarkom der Extremitäten.
- *1896. — *Steiner*: Operative Heilung eines Dérangement interne des Kniegelenks.
1896. V. d. B. med. Ges. I 210. Zwei Fälle von Exstirpation der Scapula.
1898. Fr. V. d. Ch. B. I 32. Disk.: Über primäre akute Osteomyelitis der Wirbelsäule.
- *1900. Fr. V. d. Ch. B. 103. *Helbing*: Rißfraktur des Fersenhöckers.
- *1900. Fr. V. d. Ch. B. 105. *Wulff*: Spontangangrän jugendlicher Individuen. D. 109, 110.
- *1900. — 110. *Wulff*: Über kongenitalen doppelseitigen Defekt der Clavicula.
1901. — 36. Disk.: Abriß der Quadricepsschne von der Kniekehle.
1901. — 38. Disk.: Sehnenabreibungen.
- *1902. — *Helbing*: Entfernung der Oberschenkel-diaphyse in 2 Fällen von Osteomyelitis mit Regeneration.
- *1908. — *W. Israël*: Hypernephrommetastase in l. Humerus nach Nephrektomie wegen Hypernephrom. Resektion. Heilung 1½ Jahr.
- *1908. — *W. Israël*: Strumametastase im Humerus.
- *1908. — *W. Israël*: Ersatz eines Humerusdefekts durch Fibula. Fraktur des Implantats. Nearthrosenbildung.
1908. V. d. B. med. Ges. Disk. zu Martens: Demonstration eines Tumors des Femur.
- *1911. — I 32. *W. Israël*: Amputation bei tabischer Arthropathie des Fußes.
1914. V. d. B. G. f. Ch. Disk. zu Katzenstein: Gerbung der Gelenkbänder.
1917. V. d. B. med. Ges. I 95. Disk. zu Alb. Wolff: Gefahren bei hinterer Kniegelenksdrainage.

Nervensystem.

- Kuntzes Zeitschr. f. prakt. Medizin. Histologische Untersuchung der Medulla oblongata bei syphilitischer Bulbärparalyse.
- 1883/84. V. d. B. med. Ges. I 179. Vorstellung eines Falles von operativ geheilter Radialislähmung nach Fract. humeri.
1884. V. d. D. G. f. Ch. I 124. (Operative Behandlung einer Radialislähmung nach Fract. humeri.)
1885. Fr. V. d. Ch. B. 15. (Operative Heilung von Radialislähmung bei Fract. humeri.)
1888. V. d. D. G. f. Ch. I 71. Trigemiusresektion am For. ovale und rotundum.
1889. V. d. B. med. Ges. I 254. Demonstration eines durch Extraktion gewonnenen Präparates des II. Astes des N. trigeminus.
1890. V. d. D. G. f. Ch. I 134. Eröffnung des Wirbelkanals bei spondylitischer Lähmung.
1901. Fr. V. d. Ch. B. 69. Disk. zu Oppenheim-Sonnenburg: Heilung einer Cerebrospinalmeningitis.
1902. — 99. (Operative Heilung einer Kompression des Rückenmarks durch einen Tumor des Wirbelkörpers.)

1903. B. kl. W. Rückenmarkslähmung durch ein Chondrosarkom des VI. Brustwirbelkörpers. Op. Heilung.
V. d. B. med. Ges. II 203. (Rückenmarkslähmung durch ein Chondrosarkom des VI. Brustwirbelkörpers. Op. Heilung.)

Gefäße.

1877. Lang. A. XXI. Angiektasie im Stromgebiet der A. tibial. antica. Beobachtung einiger bemerkenswerter Phänomene nach Unterbindung der A. femoralis.
1895. V. d. B. med. Ges. I 151. Disk. zu Gluck: Indikation und Technik des seitlichen Klemmverschlusses und Naht der Blutgefäße.
1895. — I 166. Operation eines Falles von Aneurysmen der A. perfor. femor. III.
1896. — I 214. Disk. zu König: Über Aneurysma racemosum.
1901. Fr. V. d. Ch. B. 23. Disk.: Naht der A. iliaca ext. und Venennähte.
*1902. — 83. Wulff: Zur temporären Ligatur der A. carotis communis.
1904. V. d. B. med. Ges. I 208. Disk. zu Ewald: Präparate von angiospastischer Gangrän.
1910. Fr. V. d. Ch. B. 10. Disk.: Arterien- und Venennaht.
1911. — 27. Disk.: Unterbindung der Vena cava.
1914. V. d. B. med. Ges. I 130. Disk. zu Aron: Zur Ätiologie der Gefäßerkrankungen beim Diabetes.

Varia.

1877. Lang. A. XX. Bericht über die Chirurgische Abteilung des Jüdischen Krankenhauses zu Berlin vom 2. I. 1873 bis 1. X. 1875.
1876/77. V. d. B. med. Ges. I 35. Demonstration einiger Sektionsergebnisse bei inveterierter Syphilis.
1880. B. kl. W. 737. Heilung maligner Lymphome durch Arsenik.
1880/81. V. d. B. med. Ges. II 17. (Vorstellung eines Falles von Heilung maligner Lymphome durch Arsenik.)
1882. B. kl. W. 705. Einige Beziehungen des Diabetes zur Chirurgie (Huf. Ges. 20. V. 1882).
1883. V. d. D. G. f. Ch. I 79. Disk.: Mißstände der Wismuthbehandlung.
1889. Fr. V. d. Ch. B. I 31. Disk.: Zur Heilbarkeit der Pyämie.
1891. — I 15. Fehlende Lokalreaktion bei tuberkulinbehandeltem Lupus.
*1891. — I 75. Adler: Geheilte Fall von Pyämie.
1891. V. d. B. med. Ges. I 52. Diskussion über Tuberkulinbehandlung.
1891. — I 144. Muskelabsceß durch Cysticercus.
1901. Fr. V. d. Ch. B. Wulff: Sklerodermie mit Myositis.
1906. V. d. B. med. Ges. I 109. Disk. zu Karewski: Über gebrauchsfertiges, dauernd steriles Catgut.
*1908. B. kl. W. A. Rosenbaum: 20 Jahre Privatklinik. 1886—1906. Statistische Betrachtungen.
1913. V. d. B. med. Ges. I 139. Disk. über Karewski: Erfahrungen über die Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit dem Heilmittel von F. F. Friedmann.
1914. — I 26. Disk. zu Abel: Elektrokoagulation bei der operativen Behandlung des Krebses.

(Aus dem Pathologischen Institut der Hamburgischen Universität [Eppendorfer Krankenhaus].)

Über den Samenblaseninhalte Verstorbener in Beziehung zum übrigen Sektionsbefund.

Von

Dr. med. **Erich Brack**,

Assistent am Institut.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Januar 1923.)

Einteilung:

Einleitung (S. 403).

Ausführung (S. 405).

A. Zusammenstellung von anatomischen Befunden am männlichen Genitalsystem, soweit sie für die Beurteilung des Samenblaseninhaltes wichtig sind (Unterabt.: Sektionsmethoden) (S. 405).

1. Zur normalen Samenblasenanatomie (S. 406).
2. Zur pathologischen Anatomie der Samenblasen (S. 409).
3. Der Samenblaseninhalt in seinem makroskopischen Verhalten (S. 412).
4. Über Ursachen von Zuflußbehinderung zu den Samenblasen (S. 414).
5. Über Hodenveränderungen, die die Spermienproduktion beeinträchtigen (S. 418).

- a) Die Spermangioitis obliterans (S. 419).
- b) Die echte interstitielle Fibrose (S. 420).
- c) Die diffuse Schädigung des Hodenepithels (S. 420).

6. Über Abflußbehinderungen aus den Samenblasen (S. 421).

B. Befunde am Samenblaseninhalte selbst und dessen Beziehungen zum Gesamtorganismus (Unterabt.: Untersuchungstechnik) (S. 423).

1. Über Spermatozoen im allgemeinen (S. 424).
 - a) Spezielles über gesunde Spermien (S. 427).
 - b) Über Samenkörnchen („Phosphate“) (S. 432).
 - c) Über Körnchenkugeln (S. 434).
2. Über das Samenblasensekret („Sympexien“) (S. 435).
3. Über Blutelemente im Samenblaseninhalte (S. 439).
4. Über Epithelien im Samenblaseninhalte (S. 441).
5. Über die Bakteriologie des Samenblaseninhaltes (S. 441).

Schluß (S. 445).

Literaturübersicht (S. 446).

Einleitung.

Bei der ohne weiteres einleuchtenden Wichtigkeit von Untersuchungen des menschlichen Spermas muß es auffällig erscheinen, daß über seine Zusammensetzung kaum exaktere Untersuchungen vorliegen. Freilich ist dieser Saft im Vergleich zu anderen Stoffen des Organis-

mus nur schwer, zumal von älteren Männern, zu bekommen; auch besteht derselbe im gelieferten Zustande aus allerlei verschiedenen Drüsenprodukten, denn er ist ja nach herkömmlicher Anschauung ein während der Ausstoßung frisch in der Harnröhre bereitetes Gemisch aus dem Produkte der Samenwege und dem Prostatasekret (vgl. *Eberth*), in welchem vielleicht auch das Sekret der *Cowperschen* und der übrigen Urethraldrüsen eine allerdings nebensächliche Rolle zu spielen scheint. Während nun das Prostatasekret eine einfach gebaute Salzlösung ist, von der im Laufe dieser Darstellung noch die Rede sein wird, und physiologischerweise in geringerer Menge verbraucht wird, ist der übrige Bestandteil des Spermas hochdifferenziert und schon an Menge bedeutend größer. Nun sind die Samenblasen naturgemäß vor anderen Funktionen dazu bestimmt, den größten Teil des Ejaculates im Körper zu speichern; ihr Inhalt wird somit den besten Aufschluß über die Sekretionsverhältnisse des Genitaltraktes geben; hierher gelangen Anteile aus Hoden, Nebenhoden und Samenblasenwand.

Untersuchungen am Lebenden nun, die lediglich auf Bestimmung der Sekretmischungsverhältnisse in den Samenblasen abzielen, würden, schon theoretisch betrachtet, deshalb nur bedingten Wert haben, weil innerhalb kürzester Zeit, schon nach einmaliger, in stärkerem Maße nach mehrmaliger, schnell hintereinander gefolgter Entleerung erhebliche Verschiebungen die Regel sind (vgl. *Eberth*); ferner ist am Lebenden trotz aller Vorschläge (vgl. *Voelcker*) durch Massage kein einheitliches Sekret der Samenwege zu bekommen, vor allem ist wohl stets Prostatasaft beigemischt, der den gesunden Samenblaseninhalt wesentlich beeinflusst; und so kann ich mich mit der Ansicht von *Rehfish* nicht einverstanden erklären, der behauptet, daß der exprimierte Samenblaseninhalt Lebender „vollinhaltlich“ mit dem der Toten übereinstimme. — Bei Verstorbenen, deren Samenblaseninhalt schon aus äußeren Gründen leichter und exakter zu untersuchen ist, dürfte wohl nur ausnahmsweise eine Entleerung der Samenblasen unmittelbar dem Tode vorausgegangen sein; auch wird, wie etwa nach solcher Entleerung, auch nach der keineswegs immer auftretenden agonalen Ejaculation*) aller Voraussicht nach keine Regeneration mehr eintreten, so daß keine Verschiebung der Sekretmischungsverhältnisse zustande kommt; höchstens könnte man an eine nach *Königstein* in der Agone oder „im Augenblicke des Todes“ erfolgende Einpressung von Spermien

*) Das Zustandekommen letzterer ist m. E. sehr wesentlich vom Füllungszustande und der Beschaffenheit der Samenblasenwand abhängig. Diese Entleerung kann übrigens so hochgradig sein, daß nicht nur die Innenseiten der Oberschenkel der Leiche eingetrocknetes Sperma aufweisen, sondern daß, wie ich einmal sah, beim Umlegen der Leiche flüssiges Sperma aus der Harnröhre auf den Sektionstisch noch nach 48 Stunden p. m. abfließt. Übrigens kommen nach *Dervieux* bei allen Todesarten Sperma und Spermien in der Urethra der Leiche vor.

in die Samenblasen denken, die dann jedoch keinen die Beobachtung störenden Einfluß hat. Schließlich ist es eine unten noch zu berührende Tatsache, daß der Samenblaseninhalte erst sehr spät Fäulniserscheinungen aufweist, so daß auch in dieser Beziehung sehr geeignete Bedingungen für solche Untersuchungen vorliegen.

Rein morphologische Untersuchungen des Samenblaseninhaltes sind vor mehreren Jahrzehnten, besonders von französischer Seite (s. *Voelcker*) gemacht worden, jedoch haben sich, soweit ich sehe, die betreffenden Untersucher damit begnügt, die gefundenen Formelemente zu beschreiben, ohne sonderlich vergleichende Kritik zwischen den erhobenen Befunden und dem übrigen Leichenbefund zu üben; das ist damit entschuldbar, daß die Praxis derartiger Untersuchungen zunächst eintönig ist, man findet fast stets die gleichen Elemente, allerdings in sehr wechselnden Mengenverhältnissen. Bakteriologische Untersuchungen sind beim Menschen nicht in größerem Stile gemacht. Erst wenn man gleichzeitig makro- und mikroskopische Befunde an den Samenblasen der Toten und den übrigen Sektionsbefund registriert, gewinnen derartige Untersuchungen Interesse, und es ergeben sich neue Gesichtspunkte, die in folgender Arbeit eingehender beleuchtet werden sollen.

Ausführung.

A.

Will man nun Untersuchungen am Samenblaseninhalte Verstorbener in exakter Weise anstellen, so muß man über allerlei anatomische Verhältnisse genau orientiert sein, die hierbei von einschneidender Bedeutung sind. Dahin rechnen Befunde der normalen und pathologischen Anatomie der Samenblasen, dann gewisse pathologische Veränderungen an den Samenwegen und Keimdrüsen, und endlich einige Besonderheiten der Prostata, die den Samenblaseninhalte in wesentlicher Weise zu beeinflussen imstande sind. Die Kenntnis dieser Dinge ist weniger Allgemeingut der Ärzteschaft, sondern das Interessengebiet einzelner Autoren gewesen; und so mußte unter Zugrundelegung der nicht allzu großen Literatur gleichzeitig eine Darstellung eines kleinen Teiles der Pathologie der Samenwege gegeben werden, soweit sie das obige Thema berührt; eingeflochten sind eigene Untersuchungen, die hier von Wert zu sein schienen.

Die Untersuchung der Samenblasen, die in früherer Zeit vielfach wegen deren versteckten Lage als schwierig galt, ist, wie *Orth* angibt, und wie es unabhängig davon auch seit langer Zeit nach Anweisung meines Chefs, Herrn Prof. *E. Fraenkel*, im hiesigen Institut geschieht, so zu bewerkstelligen, daß man den Boden der *Excavatio rectovesicalis* nach oben stülpt, indem man den Zeigefinger in den *Prostataschnitt*, oder besser in den Blasenboden in die Nähe des *Trigonum* einlegt und die Harnblase über die Hand zieht; dabei treten die Samenblasen als längliche, quer verlaufende Wülste hervor, auf die man dann einschneidet.

Da die Orientierung wegen des überliegenden Peritoneums nicht klar genug ist, habe ich letzteres stets vor dem Einschnneiden der Samenblasen durch einen ganz oberflächlichen, aber 10—15 cm langen, queren Schnitt durchtrennt und nach vorn und hinten dasselbe von dem darunterliegenden Gewebe abgezogen, habe dann ferner, oft in mehreren Lagen, Bindegewebslamellen stumpf abgelöst, so daß die Samenbläschen in ganzer Größe und von ihren Hüllen befreit vorlagen. So gelingt allein eine genaue Messung ihrer Größe, so allein eine gute Entnahme des Inhalts zur bakteriologischen Untersuchung nach Abglühen mit dem heißen Kartoffelmesser, so allein eine ausgiebige Entleerung zu chemischen Analysen, so allein endlich nach Abziehen der an der Oberfläche liegenden reichlichen Venenplexus die Anfertigung von Deckglaspräparaten, ohne daß Blut hincinläuft, was die exakte Beurteilung frischer Präparate sehr stört.

Sind die Wände des *Douglasschen* Raumes durch peritonitische Verwachsungen miteinander verbunden, so ist zuweilen eine Trennung nicht ohne Einriß der Samenblasen möglich; ich habe dann entweder, folgend der therapeutischen Anweisung der Punktion der Samenblasen bei Empyem vom Rectum aus ähnliche Manipulationen mit Erfolg vorgenommen, habe auch einige Male transvesical Samenblaseninhalt entnommen; die Einschnitte müssen dann parallel und 1 cm urethralwärts entfernt von der Crista interureterica gelegt werden. Endlich ist es auch von der Seite aus oder durch die Prostata hindurch möglich, Inhalt zu bekommen, doch sind auf diese Weise exakte Untersuchungen schwierig. Schließlich gibt es zuweilen Fälle, bei denen es überhaupt aussichtslos ist, mit Sicherheit die Samenblasen zu finden; sowohl ausgedehnte Prostatacarcinome, sowie solche der Harnblase und des Rectums machen das zuweilen unmöglich; die seltenen Fälle von Samenblasencarcinomen scheiden naturgemäß aus.

1. Zur normalen Samenblasenanatomie.

Das Beste und Erschöpfendste, was über normale Anatomie der menschlichen Samenblasen bisher geschrieben ist, stammt von *Eberth**); ich kann in diesem Rahmen nicht auf Einzelheiten eingehen, nur das Wesentlichste betonen, soweit es Beziehungen zum Thema hat, und füge einige eigene Befunde hinzu:

Kindliche Samenblasen sind im Verhältnis zur Größe der übrigen Organe auffallend klein, haben eine im Verhältnis zum sehr engen Lumen recht dicke Wand, die im Schnitt etwa 8—12 mal so stark ist als das Lumen. Vom 15. Lebensjahr an wird der Innenraum immer weiter, die hauptsächlich aus glatter Muskulatur bestehende Wand verhältnismäßig und auch absolut dünner, so daß erst zur Zeit der Pubertät die Bezeichnung einer Blase für das in Rede stehende Organ berechtigt ist. Gelegentlich bleibt bis ins hohe Alter dieses Dickenverhältnis bestehen, was ich für das Normale halte; sehr häufig aber haben alte Leute kleine, fest kontrahierte Samenblasen (*Simmonds*), die sich übrigens durch Injektion von wässrigen Flüssigkeiten unter starkem Druck zuweilen noch etwas erweitern lassen. Dieses im Alter also häufige Kleinerwerden der Samenblasen hat seine Gründe einer-

*) Über die Samenblasenanatomie bei Tieren siehe bei *Huet*. Die Samenblasen fehlen bei Säugern zuweilen ganz, bei anderen sind sie stark entwickelt (*Tigerstedt*).

seits in mehr oder weniger physiologischen Veränderungen der Wand, die unten besprochen werden, andererseits und wohl größerenteils in geringerer Absonderung sowohl des Samenblasensekretes sowie vor allem der Hoden- und Nebenhodenprodukte, schließlich zuweilen in dem Verhalten der Prostata, wovon unten die Rede sein wird.

Wesentlich erscheint mir an dieser Stelle noch ein Hinweis auf die bekannte Tatsache, daß erstens den Samenblasen außen reiche Gefäßnetze anliegen, Arteriennetze, vor allem aber Venenplexus, daß zweitens auch Nerven und große Ganglienzellhaufen außen anhaften, die man fast in jedem histologischen Schnitt durch die Samenblasen findet, so daß hier die engsten Beziehungen bestehen; die große Menge der Ganglienzellen, die mit dem Tonus der glatten Muskelfasern wie auch dem der Gefäße zu tun hat, lassen die große und schnelle Anpassungsfähigkeit der Samenblasenwand an die jeweilige, oft plötzlich stark wechselnde Menge des Inhaltes verständlich erscheinen*).

Die Beziehungen der Samenblasen zu den sekretzu- und -abführenden Wegen sind nur wenig in der Literatur erörtert, es kommen eine Reihe von Mißverständnissen vor: Die Samenblasen sind keine Anhängsel des Vas deferens. Schon *Regnerus de Graff* (zit. *Eberth*) zeigte, daß eine in das Vas deferens injizierte Flüssigkeitsmenge zuerst in die Samenblasen dringt, diese anfüllt, bevor sie durch die Ductus ejaculatorii in die Harnröhre läuft; *Rehfisch* bestätigt diese Beobachtungen. Ich selbst habe umgekehrt zweimal an den der Leiche entnommenen Beckenorganen nach Nahtabschluß des Orificium int. urethrae in die Harnröhre unter Druck Berlinerblaulösung in starker Verdünnung injiziert und danach feststellen können, daß die Samenblasenwand stark gefärbt war, daß die des Vas deferens aber ungefärbt blieb; zwölf Sondierungen der Ductus ejaculatorii, die wegen der S-förmigen Biegung derselben mit Schwierigkeiten verknüpft sind, aber gelingen, wenn man den ganzen Colliculus seminalis stark aus der Prostata mit der Pinzette hervorzieht, führten mich zu den Resultaten *Belfields* und *Kropeits*, daß nämlich die Sonde immer unmittelbar in die Samenblase, nie in das Vas deferens hineingleitet. Es ist also eine Samenblasenschaltung anzunehmen, die nicht etwa der Nebenschaltung der Gallenblase an die Gallenwege entspricht, sondern der Zwischenschaltung der Harnblase zwischen Ureter und Urethra. Die Feststellung dieser Tatsache ist hier deshalb von großem Wert, da der Samenblaseninhalt immer in wesentlicher Weise auch von der Hodenfunktion abhängt, niemals also (bei Erhaltung der Durchgängigkeit der Samenwege bis zur Harnröhre hin) eine abgeschlossene, etwa dem Gallenblasenhydrops ähnliche Flüssigkeitsmenge sein kann. Durch

*) Daß eine große Menge *Vater-Pacini*scher Körperchen um die Samenblasen herumliegen, ist wohl eine Verwechslung *Voelckers*.

eben diese Schaltung ist es bedingt, daß der Samenblaseninhalt gleichzeitig ein Gradmesser für die Leistungsfähigkeit der Hoden ist. Die Richtigkeit dieser Auffassung kann man endlich daran erkennen, daß bei einseitigem Ausfall der Hodenfunktion die gleichseitige Samenblase kleiner ist als die auf der besser erhaltenen Seite, was ich in 8 derartigen Fällen bestätigt fand.

Bleibt noch, an dieser Stelle auf einige normalhistologische Einzelheiten einzugehen: Das Samenblasenepithel, über dessen funktionelle Eigenarten ich weiter unten berichten werde, ist ein nicht flimmerndes, zylindrisches bis kubisches Epithel. Mehr als jede andere Schleimhaut ist dieses Epithel in Falten gelegt, die nicht selten an ihren Spitzen untereinander verbunden sind, wodurch Gewebsgitter entstehen, und die sich bis tief in die Muskulatur, wenn auch nicht häufig, einsenken können. Bei Kindern der ersten Lebensjahre sind diese Recessus flacher, weniger zahlreich, die Epithelzellen nicht so dick und reichlich als bei Erwachsenen. Dem Anfänger macht die Unterscheidung zwischen Samenblasen- und Prostataepithel zuweilen Schwierigkeiten; dabei muß bedacht werden, daß die Samenblasenmuskulatur viel regelmäßiger, meist konzentrisch um die Lumina angeordnet und viel dicker als die jener Drüse ist; das Epithel der Samenblasen ist viel stärker gefaltet, seine Leisten springen sehr weit lumenwärts vor; die in der Prostata mit großer Regelmäßigkeit auffindbaren Corpora amylacea fehlen in den Samenblasen, die dort gelegentlich vorhandenen Konkrementchen sind amorph, zeigen keine Schichtung wie jene. — Eigenartig ist ferner die Anordnung der elastischen Fasern, wovon bereits *Henle* schreibt; weitere Untersuchungen stammen von *Oberndorfer* und *Akutsu*, während auffallenderweise *Eberth* und *Stöhr* nichts davon bringen: Das Elastin liegt beim ausgewachsenen Menschen membranartig dicht unter der Schleimhaut, ist, nach meinen zahlreichen Schnitten zu urteilen, besonders reichlich in den Spitzen der Schleimhautfalten, erliegt auch im Alter nicht dem Schwund (*Akutsu*). Weiter nach außen von ihr liegt dann normalerweise eine meist nur schmale Schicht von Bindegewebe, unter der unmittelbar die breite Muskelschicht sich erstreckt; ganz außen von letzterer kommt dann wieder eine schmale Bindegewebsschicht, die von einigen elastischen Fasern durchflochten ist. Vermöge dieser Einrichtung wird der Samenblaseninhalt stets fest gespannt, wobei die Muscularis die grobe, die Epithel-elasticaschicht die feine Einstellung übernimmt. Die Funktion der letzteren möchte man dem anatomischen Bau nach mit der Schnur eines Tabaksbeutels vergleichen. — Eine kurze Besprechung verdienen an dieser Stelle die Pigmente der Samenblasenwand, deren wir zwei unterscheiden, das des Epithels und das der Muskulatur; beide sind physiologisch vorhanden. Es existieren eine Reihe von meist kurz

gefaßten Arbeiten über diesen Gegenstand, so von *Akutsu*, *Kayserling* und *Orgler*, *Lubarsch*, *Namba*, *Maas*, *Oberndorfer*, die sämtlich zu ganz ähnlichen Anschauungen kommen, ohne daß man irgendwie wichtige Schlüsse auf die Bedeutung derselben ziehen kann: Das Epithelpigment ist schon beim Kinde physiologisch (*Namba*, *Stöhr* und eigene Untersuchungen); es vermehrt sich stark in der Pubertät, um etwa vom 55. Jahre ab bis ins hohe Alter, oft in sehr großer Menge in Form feinsten Tröpfchen, seltener in Form doppelt epithelzellen-großer Schollen vorhanden zu sein, so daß schon makroskopisch das Epithel häufig dunkelbraun aussieht. Das Muskelpigment liegt von der Pubertätszeit ab in einigen Muskelzellen in Form dicht gedrängter Körnchen, es handelt sich auch hier um einen Altersvorgang (*Maas*, *Oberndorfer*, *Akutsu*, *Namba*), *Lubarsch* betrachtet es als Abnutzungspigment. Chemisch werden beide Pigmente als fettsaure Verbindungen angesehen (*Lubarsch*, *Namba*), die man jedoch hier nicht als Lipochrom bezeichnen soll (*Lubarsch*), da der letztgenannte Farbstoff gewisse charakteristische Reaktion gäbe, die hier nicht vorhanden sei; beim Studium der Literatur hat man in dieser Beziehung den Eindruck, daß gar keine chemischen, in einwandfreier Weise angestellten Untersuchungen vorliegen (vgl. *Neumann*, *Neuber*, *Kreibich*). Ich konnte mich des öfteren von der Eisenfreiheit dieser Pigmente überzeugen; nur die Epithelpigmente geben positive Fettreaktion (siehe unten). Ihr physikalisches Verhalten untersuchten *Kayserling* und *Orgler*, indem sie den von Fall zu Fall stark verschiedenen Lichtbrechungsverhältnissen nachgingen; hierüber liegen sonst keine weiteren Untersuchungen vor.

Die normale Anatomie der Samenblasen ist hiermit im wesentlichen erschöpft, sie scheint mir auch hinreichend durchforscht, wesentlich Neues ist wohl kaum zu erwarten. Anders steht es dagegen mit der Pathologie.

2. Zur pathologischen Anatomie der Samenblasen.

Hier liegen nur sehr spärliche und zum Teil in ihren Resultaten divergierende Arbeiten vor; an keiner Stelle der Literatur fand ich eine systematische Einteilung der vorkommenden Erkrankungen; jedoch entspricht es wohl kaum den Tatsachen, wenn *Voelcker*, übrigens sogar gelegentlich der Besprechung der an den Samenblasen wohl noch am häufigsten vorkommenden Tuberkulose, schreibt, daß der Anatom evtl. geneigt sei, die Sektion der inneren Genitalorgane (Samenblasen) zu unterlassen, wenn er die Hoden intakt findet.

Sehr wesentlich bei der makroskopischen Untersuchung der Samenblasen ist die Kenntnis der Tatsache, daß eine Verlegung eines Ductus ejaculatorius (siehe unten) eine hydropische Erweiterung des zugehö-

rigen Samenbläschen verursachen kann (Hydrops vesiculae seminalis), daß dies sich nicht selten bei der Prostatahypertrophie findet. Zuweilen kann man auch von Empyem der Samenblasen reden. — In anderen Fällen von Prostatahypertrophie, besonders bei sehr alten Leuten, findet an den Samenblasen das Gegenteil statt, daß nämlich dieselben wie von außen komprimiert erscheinen, platt, dickwandig und fast lumenlos sind; die Wand ist dann nicht selten sehr beträchtlich dicker als bei jungen Leuten, was nicht nur auf Kontraktion der Muscularis, sondern auf echte Hypertrophie derselben zurückgeführt werden muß. In diesen Fällen besteht weder eine Absonderung der Samenblasenschleimhaut noch eine wesentliche Sekretion der Hoden, was sich beides histologisch nachweisen läßt. Es gibt also sowohl Erweiterung wie Verengung der Samenblasen, deren Ursache ähnliche sein können.

Auch histologisch sind diese beiden Extreme wohl charakterisiert: Bei der Dilatation zeigte sich eine wenig gefaltete, dünne Schleimhaut, die aber im Fettpräparat in größerer Zahl als normal rot- bzw. gelbrot färbbare, schwach lichtbrechende Kugeln in Form feinsten Körnchen bis zu doppelter Epithelzellgröße aufwies; die makroskopisch sichtbare Braunfärbung der Schleimhaut beruht, wie gesagt, auf Einsprengung dieser Körper; die Muskulatur ist sehr dünn. Bei der selteneren Verengung der Samenblasen liegt starke Faltelung der Schleimhaut vor; die Muskulatur ist dick, kontrahiert, zuweilen hypertrophisch; zwischen Schleimhaut und Muskulatur kann die elastische Schicht sowie die bindegewebige Verbindung zwischen ihr und der Muskulatur hyalinisiert sein, wie ich das hochgradig in einem Falle nach Prostataexstirpation bei einem 62jährigen Manne sah; kleine, hyalin umgewandelte Partien finden sich häufig, die Giesonmischung färbt diese hyalinen Partien intensiv gelb, Kerne sind hier sehr wenig vorhanden. Man kann diese Veränderungen wohl in Parallele setzen zu der hyalinen Umwandlung der subepithelialen Schichten des Hodens bei Spermangoitis obliterans; auch hier liegt das Elastin unmittelbar unter dem Epithel. Ähnliche Veränderungen fand ich häufig auch am Vas deferens älterer Männer, ferner auch an den Samenblasen und dem Vas deferens von Ochsen lange Zeit nach dem Verlust der Hoden; hier konnte auch bei jungen Tieren sekundäre Kalkansammlung nachgewiesen werden. Letztere ist auch bei der Verengung der menschlichen Samenblasen gelegentlich anzutreffen; *Chiari* sah 3mal senile Verkalkung der Ampulle, *E. Fraenkel* in der Samenblase, die übrigens käsigen Inhalt hatte. *Simmonds* beschreibt als Altersveränderung die Enge der Bläschen, Starrheit ihrer Wandung und weißliche Färbung der Innenwand; meiner Erfahrung nach beruht die Starrheit auf einer im Alter auftretenden Bindegewebszunahme zwischen

den Muskelfasern, die weißliche Färbung gleichfalls auf subepithelialer Bindegewebszunahme und auf der oben geschilderten Hyalinisierung der subepithelialen elastischen Schicht.

Außer den diffusen Ektasien der Samenblase gibt es nun noch nicht allzu selten Divertikelbildungen in einer Nische der Samenblase, die fälschlicherweise vielfach als Samenblasenverdoppelung angesehen wurden (*Voelcker*), die von außen zunächst als Fibrome, resp. Fibromyome in Erscheinung treten, die sich jedoch beim Einschnitt als von dicker, derber Wand umgebene Hohlräume auswiesen. Die histologische Untersuchung zeigte hier sehr bindegewebsreiche glatte Muskulatur, die, verglichen mit der übrigen Wand, kein Pigment, weniger Epithelelastica und fleckweise Hyalinisierung der Elasticabindegewebschicht erkennen ließ. Gelegentlich sind multiple Cystenbildungen an den Samenblasen beobachtet worden (*Emmerich*). Über den Inhalt solcher Hohlräume s. u. Die Ätiologie dieser Divertikel ist unbekannt; vielleicht hängen sie mit ehemals ektatischen Zuständen zusammen, die sich an der betreffenden Stelle nicht ausgeglichen haben, vielleicht ist auch die an den Wandgefäßen der Samenblase im Gegensatz zu den Hodengefäßen sehr häufige Arteriosklerose im Spiele. Diese Dinge sind wenig bekannt und wenig erforscht. Gefäßsklerose an den Samenblasen fand ich übrigens in allen Fällen vor, in denen ein Prostatacarcinom in dieselben vorgewachsen war.

Was entzündliche Vorgänge an den Samenblasen angeht, so muß, ohne daß ich an dieser Stelle auf die Erreger der Spermatocystitis eingehe, betont werden, daß die Samenblasenwand selbst sehr resistent gegen schädliche Einwirkungen ist, besonders das Epithel, ähnlich dem des Nebenhodens, daß der Inhalt sehr stark makro- und mikroskopisch von der Norm abweichen kann, ohne daß die Wand auch mikroskopisch in wesentlicher Weise verändert zu sein pflegt, jedenfalls gehört das zu den Ausnahmen: Die akute Spermatocystitis, die man nur ausnahmsweise aus begreiflichen Gründen am Leichenmaterial finden kann, diagnostiziert man fälschlicherweise makroskopisch gern an dem gelblichweißen Inhalt; sieht man jedoch histologisch die Wand an, so ist man erstaunt, auch in eitrig-hämorrhagischen Fällen (z. B. Spermatocystitis meningococcica), nur oberflächliche Epitheldefekte zu sehen, während der übrige architektonische Aufbau der Wand ungestört ist; und so gehören Infiltrate der Wand zu den Seltenheiten. Auf genauere Beschreibung gehe ich gegen den Schluß dieser Arbeit ein. — Die chronische Spermatocystitis, deren Hauptrepräsentant die Tuberkulose ist, bezeugt das gleiche resistente Verhalten der Wand; *Simmonds* spricht von tuberkulösem Katarrh, wenn er reichliche Tuberkelbacillen in der intakten Samenblase neben etwas Eiter findet. Ich fand in einem Falle eine wohl hämatogen entstandene tuberkulöse

Spermatocystitis, die zumeist auf die Wand beschränkt war bei einem 32jährigen, an Nephrophthise verstorbenen Manne. Eine hämorrhagische Form soll in den Samenblasen durch Syphilis vorkommen (*P. Cohn*). — Es gibt schließlich gangränöse Formen der Spermatocystitis, die gelegentlich zur Bauchhöhle oder auch zur Harnblase (*Wildbolz*) durchbrechen können; aber das ist eine Seltenheit; häufiger beschränken sich auch hier selbst jauchige Prozesse auf die Samenblase, nur in seltenen Fällen einen Teil der Wand zum Einsmelzen bringend (vgl. *Duchot* 1901); natürlich prädisponieren eitrige und jauchige Prozesse der Umgebung zu diesem Ergebnis; nicht allzu selten kommt es dabei zu einer Thrombophlebitis im umgebenden Bindegewebe. — So ist die Samenblasenwand stets auffallend resistent, vermutlich infolge der Anordnung der Wandschichten, deren Topographie oben beschrieben ist. Es hat mich daher sehr überrascht, im Referat einer Arbeit *Duchots* zu lesen, daß unter 20 Autopsien 12 mal chronische Veränderungen der Samenblasen gefunden seien; er schließt daraus, daß die Spermatocystitis im Jünglings-, Mannes- und Greisenalter viel häufiger sei, als gewöhnlich angenommen wird; er meint ferner, daß solche Spermatocystitis die Samenblasenfunktion behindere und durch Abtötung der Spermatozoen Sterilität hervorrufen würde; auch *Cordes* scheint Ähnliches anzunehmen. Ich halte es für einen Fehler, pathologischen Samenblaseninhalt als Zeichen für Spermatocystitis anzusehen; die Ursache des Absterbens der Spermien liegt weniger an den Samenblasen, als vielmehr an Dysfunktion der Hoden oder gelegentlich an Versperrung der abführenden Wege; ersteres kann man unmittelbar dadurch nachweisen, daß der gleiche Inhalt, wie in den Samenblasen, sich im Ductus epididymidis nachweisen läßt, weshalb ich die vorstehenden Angaben *Duchots* für irreführend halte. Ich muß nach meinen Erfahrungen die echten Spermatocystiden als etwas sehr Seltenes, jedenfalls für das Absterben der Spermien Nebensächliches, wenigstens nach meinen Leichenuntersuchungen, bezeichnen. — Über die seltenen Samenblasencarcinome siehe den im Literaturverzeichnis dieser Arbeit angeführten Aufsatz des Verf.

3. Der Samenblaseninhalt in seinem makroskopischen Verhalten.

Nach diesen orientierenden Studien über normale und pathologische Anatomie der Samenblasen bin ich an die systematische Untersuchung des übrigens stets geruchlosen Samenblaseninhaltes*) herangegangen und habe nach den ersten hundert Untersuchungen etwa herausgefunden, daß man lediglich durch makroskopische Untersuchung bei einiger Übung der Qualität nach sehr deutlich 2 verschiedene Typen des In-

*) Der Samen Geruch stammt aus der Prostata (*Fürbringer*).

haltes unterscheiden kann, die uns mit großer Wahrscheinlichkeit schon makroskopisch Fingerzeige für die Auffassung des jeweiligen Falles in bezug auf den Genitalapparat geben. Ich muß diese groben Unterschiede einer eingehenden Beschreibung vorwegnehmen, um die dicht hierunter folgenden Befunde an den Samenwegen in rechtem Lichte erscheinen zu lassen.

a) Bei gesunden, jugendlichen Individuen findet sich regelmäßig ein grauweißer, milchig aussehender, dünnflüssiger Inhalt; derselbe kann bei besonders großer Reichhaltigkeit corpusculärer Elemente auch zuweilen gelblich aussehen (vgl. *Simmonds*), jedoch muß ich auch diese Erscheinung schon als pathologisch betrachten (s. u.). Häufig haben auch ältere Männer diese normale makroskopisch erkennbare Beschaffenheit des Samenblaseninhaltes, ja er kommt nicht allzu selten auch bei hochbetagten Greisen vor, welche jedoch dann meist einen mehr braungefärbten, sonst gleichen Inhalt in den Samenblasen führen. Da diese Form mikroskopisch fast ausschließlich aus Spermien besteht, so möchte ich diesen Typus als den normalen, vornehmlich aus Hodenprodukten bestehenden Samenblaseninhalt bezeichnen.

b) Eine Reihe von Krankheitszuständen lokaler und allgemeiner Natur bringt es im Alter, nicht allzu selten aber schon bei ganz jungen Leuten, zuweilen auch einseitig, mit sich, daß die Zahl der die milchige Beschaffenheit bedingenden corpusculären Elemente des Samenblaseninhaltes sehr gering wird; dann zeigt der Inhalt eine glasige, transparente, zuweilen gequollenen Sagokörnern nicht unähnliche, in der Konsistenz an dünnes Celloidin erinnernde Beschaffenheit, wie sie von *Tigerstedt* für das reine Samenblasensekret beschrieben ist; seine Farbe kann aus unten zu besprechenden Gründen gelblich bis tiefbraun werden, was aber, auch im höchsten Alter keineswegs die Regel zu sein braucht. Für diese Form des Samenblaseninhaltes halte ich die Bezeichnung eines pathologischen, vornehmlich vom Samenblasenepithel abgesonderten Samenblaseninhaltes für angebracht.

Schon die dicht hierunter folgenden anatomischen Befunde an den Samenwegen werden die Berechtigung derartiger Einteilung klar beweisen. — Zwischen beiden Typen gibt es zwar alle Übergänge, jedoch sind sie seltener als die soeben charakterisierten Formen. Durch starke Desquamierung von Epithelzellen oder starke Einschwemmung von weißen Blutelementen in die Samenblasen werden die typischen Formen zuweilen weniger charakteristisch, hier muß dann eine besonders genaue mikroskopische Untersuchung einsetzen (s. u.).

Bevor ich mich der Besprechung der Bedingungen zuwende, unter denen Spermatozoen in normaler Menge in den Samenblasen vorhanden sind, scheint mir zunächst die Hauptfrage die zu sein: Welche anatomischen Verhältnisse schließen die Spermatozoeneinwanderung aus?

4. Über Ursachen von Zuflußbehinderung zu den Samenblasen.

Zahlreich sind die bestehenden Möglichkeiten der Natur, die Hoden- und Nebenhodenprodukte nicht in die Samenblasen gelangen zu lassen, wodurch jene ihrer Hauptaufgabe, nämlich der der Speicherung beraubt werden. Ich möchte dazu eine Tabelle von *Simmonds* einschieben, der unter 1000 Männerleichen

| | |
|--------|------------------------------------|
| 17 mal | den Samenleiter einer Seite, |
| 6 mal | „ „ beider Seiten, |
| 48 mal | „ Ductus epididymidis einer Seite, |
| 12 mal | „ „ beiderseits verlegt fand. |

Derartige Fälle sind schon bei der Obduktion leicht durch das Verhalten des Samenblaseninhaltes erkennbar, wenn es sich um *einseitige* Verlegung der ableitenden Samenwege handelt. In diesen Fällen nämlich ist der Inhalt der Samenblase auf der verlegten Seite glasklar, braun oder farblos, während auf der wegsamen Seite die Samenblase einen Inhalt von der normalen gelbweißen Farbe aufweist; die Menge ist auf beiden Seiten oft dabei verschieden. Hier dürfen natürlich nur Fälle eingeordnet werden, in denen wirklich große Differenzen zwischen beiden Seiten bestehen, kleine Unterschiede sind bedeutungslos, da der Verbrauch des Samenblaseninhaltes zufällig oder auch gewohnheitsmäßig auf einer Seite größer sein kann als auf der anderen.

Der Samenleiter, der mir nicht gerade häufig Sitz von strikturierenden und obliterierenden Erkrankungen zu sein scheint (*Simmonds* fand 1,7% bei 1000 Sektionen), kann in allen seinen Abschnitten verändert sein, nicht selten weist er multiple Engen auf.

Meine diesbezüglichen 3 Fälle lagen in bezug auf die Lokalisation des Prozesses sämtlich verschieden.

1. 43jähriger ♂ mit isolierter, kompletter Vas deferens-Strikture rechterseits in Höhe des Leistenkanales.

2. 57jähriger ♂ mit multiplen inkompletten Vas deferens-Strikturen linkerseits dicht unterhalb des Nebenhodenschwanzes.

3. 59jähriger ♂ mit isolierter Strikture dicht oberhalb der Ampulle rechterseits.

In allen Fällen bestand dicht oberhalb der Stenose, resp. Verlegung starke Anstauung der Genitalsekrete, was in Vergleich mit anderen Stenosen im Organismus ja nichts Auffallendes ist; dies angestaute, gelbweiße, rahmige Sekret erkennt man makroskopisch leicht in dem oberhalb erweiterten Vas deferens, das man dann nach *Simmonds* bequem mit feiner Schere aufschneiden kann, resp. man erkennt eine Erweiterung eines Teiles des labyrinthartigen Nebenhodenganges.

Tuberkulöse Vas deferens-Verlegungen, von denen ich 9 sah, dürfen hierher nicht gerechnet werden, da die gleichseitige Samenblase in diesen Fällen mit käsigen Massen erfüllt war.

Auch müssen 3 Fälle von Agenesie des Samenleiters unbenutzt bleiben, da, wie das in solchen Fällen die Regel ist, die gleichseitige Samenblase fehlt.

Einiges Interesse verdienen höchstens 2 Fälle von Hypoplasie des Vas deferens:

4. 76-jähriger ♂, mit hochgradiger Samenleiterhypoplasie linkerseits, dessen gleichseitige Samenblase nur klein war, aber normalen, spermienhaltigen Inhalt zeigte.

5. 25-jähriger ♂ mit Leistenhoden links, gleichseitiger Vas deferens-Hypoplasie, dessen zugehörige Samenblase fast lumenlos und ohne Inhalt war.

Schwerer zu erkennen sind stenosierende und verlegende Veränderungen am *Nebenhoden*: Makroskopisch fällt eine oft nur geringe Vergrößerung am Nebenhodenkopf gegenüber dem anderen auf, die mit derber Konsistenz einhergehen kann, gelbe Flecke können an der Oberfläche unter dem serösen Überzug sichtbar sein (s. u.); auf der Schnittfläche sind die Kanälchen zuweilen weitlumig, dickwandig, zum Teil mit einem gelblichweißen Inhalt gefüllt, wie bei ähnlichen Veränderungen des Samenleiters; in anderen Fällen erkennt man nichts, sondern muß die histologische Untersuchung abwarten.

Meine einschlägigen Untersuchungen erstrecken sich auf 12 Fälle, unklare Befunde schalte ich aus. Ich bringe eine eingehendere Schilderung, da in der Literatur derartige Beobachtungen, soweit ich sehe, fehlen:

6. 57-jähriger ♂. An Stelle des gänzlich unkenntlichen Nebenhodenkopfes findet man, unabhängig vom intakten Zwischenscheidenraum, eine nahezu hühnereigroße, dick- und derbwandige Cyste mit glaserkittartigem Inhalt. Nur der Inhalt der zugehörigen Samenblase war glasklar.

7. 43-jähriger ♂. Kirschgroße Spermatocoele am Mittelstück des rechten Nebenhodens, in deren Inhalt nur Cholesterintafeln sich auffinden. Die gleichseitige Samenblase führte keine Spermatozoen. Schon makroskopisch sind im Nebenhodenschwanz stark erweiterte Kanälchen erkennbar, die mit eiterähnlichem Brei gefüllt sind. Histologisch erscheint ihre Wand intakt, die Kanälchenquerschnitte sind auf das 4- bis 8fache des Normalen erweitert, ihr Inhalt ist homogen, von Spermien ist nichts zu erkennen. — Übrigens habe ich unter 300 Obduktionen 58 mal einseitige Spermatocoele festgestellt, also in 20% etwa.

8. 73-jähriger ♂.

9. 83-jähriger ♂. Beide Fälle zeigten histologisch eine hochgradige interstitielle Fibrose im Nebenhodenkopf auf der kranken Seite, die auf der anderen Seite fehlte. Es blieb nichts anderes übrig als anzunehmen, daß der Weitertransport der in diesen Fällen ohnehin spärlich verbreiteten Hodenprodukte im derben, englumigen Kanal nicht mehr hat stattfinden können, worauf auch die Samenblasenbefunde hinwiesen. Mag sein, daß sich durch Anfertigung mehrerer Blöcke eine Obliteration hätte feststellen lassen, was leider verabsäumt ist. *Marcuse* hält die „Verhärtung“ des Nebenhodenkopfes offenbar auch für ein ursächliches Moment für Azoospermie.

10. 73-jähriger ♂. Echt bindegewebiger Verschluß im Ductus epididymidis. Oberhalb desselben reichliche Spermatozoen in den etwas ektatischen Kanälchen; die Spermien waren zum großen Teil der phagocytären Tätigkeit von Epithelien (vgl. *Wegelin*) anheimgefallen, zum kleinen Teil sogar in das Interstitium (Abb. 1) an den blasig gequollenen, leicht gelbbraun gefärbten Epithelien vorbeigedrängt; ringsherum im Interstitium stellenweise reichliche Rundzelleninfiltrate und Anhäufung von großen pigmentierten Zellen, die mit den Leydigzellen des Hodens gewisse Ähnlichkeit haben. Unterhalb des Verschlusses lag fadiger und bröcklicher Detritus ohne Spermien, der zum Teil mit unbestimmbaren kugeligen, außen mit radiär gestellten Stacheln versehenen Krystallen versehen war. An der Obliterationsstelle

völlige Schleimhautzerstörung, alter Bindegewebspfropf mit Kalkablagerung, organisierender Gefäßsprossung am Rande. Eine Verwechslung mit dem Verschuß eines Ductulus efferens mußte nach Anfertigung einer Schnittserie ausgeschlossen werden, da im ganzen Gewebsblock ein Kanälchen mit dem typischen Epithel jener nicht zu sehen war. — Sonst natürlich braucht entsprechend dem normalen Bau des Nebenhodenkopfes der Verschuß eines der etwa 15 an Zahl betragenden Ductuli efferentes oder ihrer Coni vasculosi nicht zum Verschuß der Samenwege einer Seite zu führen. Kleine Spermatocelen an dieser Stelle, die so

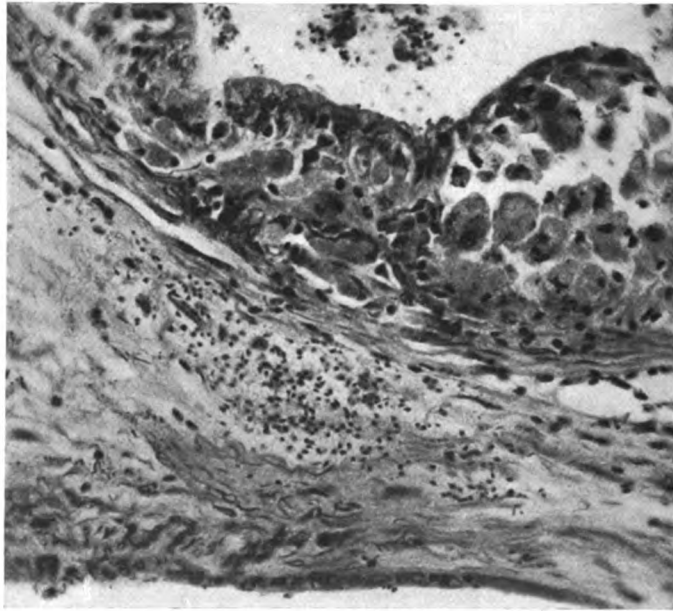


Abb. 1. Aufgelockertes Nebenhodenepithel mit Durchwanderung der Spermien ins Interstitium (Schnittpräparat).

In der oberen Hälfte des Bildes schwer verändertes Nebenhodenepithel, dessen Basalzellen zu großen rundlichen Formen verändert sind, während die saumlosen, nach dem Lumen zu liegenden Zylinderzellen zwar aufgelockert, aber in ihrer Form stellenweise noch kenntlich sind. Im Interstitium liegen zahlreiche Spermienköpfe, die in ihrer Form denen des Lumens gleichen.

entstanden sind, sah ich sehr häufig, ohne daß der Samenblaseninhalt irgendwie krankhaft verändert war.

11. 31jähriger ♂. In der linken Samenblase fanden sich keine Spermien, während rechts deren viele vorhanden waren; im linken etwas vergrößerten Nebenhoden war ein Kanälchenlumen verlegt durch einen Pfropf, der aus Detritus, Kalkbröckeln und sehr reichlichen nekrotischen Spermienköpfen besteht. Die Wandepithelien sind an dieser Stelle gequollen und in das Lumen abgestoßen, Spermien zum Teil ins Gewebe gedrängt. Ein Teil der übrigen Kanälchen, die anscheinend unterhalb der Verlegungsstelle lagen, waren mit wabig erscheinendem, durch Alkoholhärtung offenbar geschrumpftem, homogenem Material gefüllt, andere, die oberhalb der Verlegungsstelle lagen, enthielten reichliche, zum Teil stark phagocytierte, angestaute Spermien.

12. 69-jähriger ♂. In einigen engen Kanälchen nur des linken Nebenhodens, an dem äußerlich dicht unter dem serösen Überzug einige, bis linsengroße, gelbe, etwas erhabene Flecken zu sehen waren, dessen zugehörige Samenblase, auch im Gegensatz zur rechten Seite, keine Spermien aufwies, lagen neben einigen Kalkbröckeln homogene z. T. auch körnige Massen und sehr reichliche, tote Spermienköpfe; das Epithel war stellenweise stark zerstört. Nun erwiesen sich die subserösen Flecke als große Haufen nekrotischer Spermien, die frei in nicht präformierten Hohlräumen des Interstitiums lagen (Abb. 2). Eine bindegewebige Verlegung ließ sich zwar trotz einer großen Reihe von Serienschnitten nicht

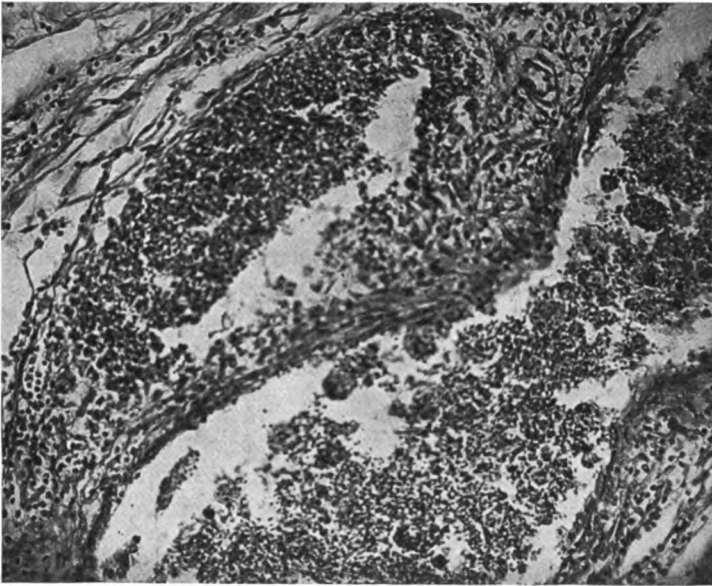


Abb. 2. Spermienhaufen im Nebenhodeninterstitium (Schnittpräparat). In dem nach rechts im Bilde liegenden, in der Form einer 8 ähnlichen Nebenhodenkanälchen liegen reichliche Spermien, die z. T. in phagocytierenden, großen Zellen eingeschlossen sind. Im Bilde links liegt frei im Gewebe ein großer Spermienhaufen.

feststellen, eine bleibende, irreversible Verlegung muß aber auch hier infolge des oben erwähnten Samenblasenbefundes angenommen werden.

3 weitere Fälle liegen ähnlich; Einzelheiten übergehe ich an dieser Stelle.

Es gibt nun schließlich noch eine Reihe Fälle, in denen man die Ursachen der Ungleichheit des Inhalts beider Samenblasen nicht feststellen kann; man tut trotzdem gut, die Beckenorgane mitsamt den Samenleitern und Hoden gleichzeitig in ein Gefäß mit Formol zu legen, um je nach Bedarf weitere Stücke zur histologischen Untersuchung zu entnehmen.

Die verschiedensten pathologisch-anatomischen Vorgänge in Samenleitern und Nebenhoden können also *einseitige* Azoospermie der Samenblasen mit sich bringen.

Eine *doppelseitige* Verlegung der Samenwege verlangt besonders genaue Beobachtung; denn, so leicht man beim Einschnneiden der Samen-

blase auf einseitige Verlegung der Samenwege hingeleitet wird, so wenig denkt man an doppelseitige derartige Veränderungen, insbesondere wenn sie im Nebenhoden liegen. Beiderseits ist dann der Samenblaseninhalt logischerweise glasklar, an Menge wechselnd. Ich habe es lange Zeit fehlerhafterweise bei meinen auf andere Dinge gerichteten Untersuchungen an Beachtung in dieser Beziehung fehlen lassen, immerhin scheint mir dieser Fehler angesichts des von *Simmonds* angegebenen geringen Prozentsatzes beiderseitiger Verlegung des Ductus epididymidis nicht allzu schwerwiegend. Bei Spermienmangel in beiden Samenblasen habe ich mich meist, wenigstens an einem Hoden histologisch, über dessen Spermienmenge orientiert, wobei ich nie auf etwa bestehende Verlegung der Wege zu rekurreren brauchte. In 3 Fällen konnte ich doppelseitige Spermatocoele feststellen und habe nur dann diesen Befund als Ursache für die Azoospermie beider Samenblasen aufgefaßt. —

Alle diese Befunde nun, die ein Einwandern der Spermien in die Samenblasen ausschließen, müssen uns bei der Untersuchung des Samenblaseninhaltes geläufig sein, zumal mancherlei Beziehungen bestehen, deren Kenntnis eine Einteilung erleichtert. Sichere Fälle von Verschuß der Samenwege können jedoch nur bedingt für Untersuchungen des Samenblaseninhaltes benutzt werden, wie die weiteren Untersuchungen zeigen werden.

Die Verlegung der Samenwege verhindert naturgemäß den Zufluß der Hodensekrete zu den Samenblasen und bringt auf der erkrankten Seite schwere Veränderungen der Qualität des Samenblaseninhaltes mit sich, während die Quantität sich sehr verschieden verhält.

5. Hodenveränderungen, die die Spermienzufuhr beeinträchtigen.

Weiter scheint es mir hier am Platze, kurz die Erkrankungen der Hoden zusammenzustellen, die fähig sind, eine Oligo-, Azoo- und Nekrospermie mit sich zu bringen. Es hat sich da eine große Ähnlichkeit und starker Parallelismus zwischen den Spermienbefunden im Deckglaspräparat des Samenblaseninhaltes und denen von Hodenparaffinschnitten herausgestellt.

In Hodenschnitten bezeichne ich den Spermatozoengehalt

1. als „reichlich“, wenn in jedem Kanälchenquerschnitt 3—4 und mehr Spermienköpfe (Schwänze sind zuweilen bei starker Abblendung schwer, meist überhaupt im Paraffinschnitt nicht zu sehen) liegen;

2. „als mäßig reichlich“ da, wo in jedem Gesichtsfeld höchstens 4—8 zu sehen sind;

3. als „wenig“ da, wo nur nach Suchen einige im ganzen Schnitt auffindbar sind;

4. als „null“ da, wo wirklich im ganzen Schnitt keine Spermien zu sehen sind.

Derartige Paralleluntersuchungen, von denen ich 28 anstellte, stimmten, unabhängig voneinander angestellt, allermeist miteinander

überein, natürlich Wegsamkeit des Genitaltrakts vorausgesetzt; wir haben dann also auch auf diese Weise den Beweis, daß der Spermiengehalt der Samenblasen bei durchgängigen Samenwegen den besten Gradmesser für die Leistungsfähigkeit der Hoden darstellt (s. o.).

Die Hodenerkrankungen, die zur Oligo- resp. Nekrospermie in den Samenblasen führen, sind recht verschiedenartig in bezug auf ihre Ätiologie, wesentlich einfacher aber bezüglich ihrer Einteilung und Beschreibung; ich nenne aus äußeren Gründen zunächst die makroskopisch noch am leichtesten erkennbaren:

a) Die Spermangoitis obliterans, deren Bild vornehmlich durch *E. Fraenkel* bekannt wurde, ist wenigstens bei älteren Leuten die bei weitem häufigste Ursache für Oligospermie; es fallen mehr oder weniger zahlreiche Hodenlobuli aus; meist liegt aber, wie *Ribbert* das als erster betont hat und wie ich es aus zahlreichen Untersuchungen bestätigen kann, gleichzeitig eine kompensatorische Dilatation und Hypertrophie der erhaltenen Läppchen vor; in letzteren sieht man im Schnitt dann vielfach Spermien, nicht selten in großer Menge, so daß sich auch in den Samenblasen trotz makroskopisch hochgradiger und ausgedehnter Hodenschwielen nicht selten reichliche Spermien anfinden lassen. Es braucht also eine herdförmige Hodenerkrankung keine qualitative Änderung des Produktes mit sich zu bringen, was man natürlich auch von sonstigen herdförmigen Hodenerkrankungen sagen kann, die in diesem Zusammenhang keine besondere Erwähnung finden sollen. Ferner stimme ich mit *Kyle* überein, daß Hoden, weil sie atrophisch und nicht mehr in der Lage sind, Spermien zu erzeugen, noch lange nicht als völlig insuffizient angesehen werden dürfen, daß das Kanälchenepithel niemals funktionell ganz ausgeschaltet ist. Ich muß nach meinen sehr zahlreichen Hodenuntersuchungen annehmen, daß sowohl zellige, wie amorphe Schlacken samenblasenwärts transportiert werden. Allerdings wird, was wenig bekannt ist, mit dem kleiner und derber werdenden Schwielenewebe auch das Rete testis nach der Hodenperipherie hin verzogen; die Kanälchen werden immer enger, erscheinen im histologischen Bilde lumenlos und in die Hodensubstanz wie hineingewuchert; es liegen somit auch Beweise für gelegentliche Unwegsamkeit des Rete vor.

Neben der Spermangoitis obliterans gibt es offenbar in sehr seltenen Fällen bei alter Lues auch entzündliche, interstitielle Prozesse, die mit kleinzelliger Infiltration, Einlagerung von massenhaften Plasmazellen und sekundärer Fibrosis interstitialis einhergehen, was ich z. B. bei einem 69jährigen ♂ sah.

Übrigens muß auch erwähnt werden, daß man zuweilen auch ausgedehnte Spermangoitis obliterans makroskopisch nicht erkennen kann; es handelt sich dann um junge, vielfach diffuse Erkrankungen, wie ich das besonders schön bei einem 16jährigen ♂ mit akuter Glomerulonephritis fand.

b) Eine echte Fibrose, worunter ich den Zustand rein bindegewebiger Beschaffenheit des Interstitiums verstehe, findet sich seltener. Dieser Zustand entsteht, besonders bei jungen Tuberkulösen, in hypoplastischen Hoden, deren Unterentwicklung darin gipfelt, daß das normalerweise beim Neugeborenen zellenlose Interstitium (*Kyrle*) breit und sehr reich an Bindegewebszellen ist, ein Zustand, der sich über das 25. Lebensjahr hinaus halten kann (vgl. *Brack*), um schließlich in echte Fibrose überzugehen. Hierbei vermißt man regelmäßig in den vielfach lumenlosen Hodenkanälchen Spermien; das sie erzeugende Epithel ist nur 1—2schichtig, schlecht differenziert. Diese Erkrankung, die makroskopisch nicht erkennbar ist, bringt bei Jugendlichen weit häufiger als Spermatitis Azoospermie in den Samenblasen mit sich.

c) Die bei Zusammenfassung aller Fälle häufigste Ursache von Azoospermie ist eine diffuse Schädigung des Hodenepithels, wie sie vielfach, zuletzt von *Goette* beschrieben ist. Sie ist, ähnlich wie die Spermatitis, ätiologisch nicht einheitlich zu erklären; miteinander übereinstimmende Befunde für bestimmte Krankheitsgruppen liegen nicht vor; mir scheinen akute Infektionskrankheiten und septische Erkrankungen (vgl. *Riecke*) besonders häufig beteiligt, ferner chronische Krankheiten, die mit Marasmus und Kachexie einhergehen. *Berberich* und *Jaffé* haben unter 21 Fällen von Infektionskrankheiten nur 2 mal leichte Schädigung der Spermiogenese gefunden; *Cordes* dagegen, der 3 Formen der Epithelschädigung unterscheidet, fand in 75% aller akuten Erkrankungen Hodenveränderungen. — Ich halte die Beurteilung des Samenkanälchenepithels für sehr schwierig, unsere Härtungs- und Schnitttechnik für zu unvollkommen, als daß man weitgehende Schlüsse über die Art dieser diffusen Epithelschädigung ziehen könnte. Man erkennt an Stelle des Epithels nur eine, höchstens zwei Schichten von spärlichen, verschieden großen, eosinophilen, polygonalen Zellen, die vielfach in das normalweite Lumen abgestoßen sind und nun in runder Form erscheinen. Spermien finden sich meist weder im Hoden, noch im Nebenhoden, noch in den Samenblasen. Aus welchen Gründen sich diese Erkrankung im Einzelfalle abspielt, ist heute nicht bekannt, man wird, vermute ich, auch hier, wie bei den übrigen Hodenerkrankungen nicht auskommen, ohne das Alter des Patienten und seine mit der Hodenfunktion in engstem Zusammenhange stehende Allgemeinkonstitution an erster Stelle in Rechnung zu ziehen.

Zusammenfassend darf ich wiederholen, daß man es makroskopisch den Hoden nie ansehen kann, ob sie Spermien bilden oder nicht; auch schwerste Veränderungen bringen nicht unbedingt Azoospermie mit sich; unverändert erscheinende Hoden bilden zuweilen keine Spermien. Resultat:

Erst die mikroskopische Hodenuntersuchung kann über den Grad der Fähigkeit, Spermien zu produzieren, Fingerzeige geben.

Es existiert also gar kein Schema, wann die genannten Krankheitsgruppen im Hoden auftreten, welches Alter, welche Allgemeinerkrankung dies oder jenes Bild häufig zeigt, usw. Wir sind deshalb bisher durch keine anderweitigen Erfahrungen gebunden, unsere Untersuchungen über den Samenblaseninhalte etwa in vorgezeichneten Bahnen auszuführen; ich halte es nicht einmal für notwendig, noch ratsam, etwa die Fälle von Spermatitis abzutrennen, wie das in der Arbeit von *Berberich* und *Jaffé* (dort als Fibrosis testis bezeichnet) geschehen ist; leicht werden derartige Fälle übersehen (s. o.), so daß selbst bei dem Versuch einer Abtrennung doch vermischte Fälle miteinander verglichen werden; ich halte diese Anordnung nach meinen histologischen Erfahrungen für vorurteilsfreier. — Versucht man so ein Bild über das Verhalten der Spermiogenese bei einzelnen Erkrankungen zu bekommen, so wird man auch ohne großen Fehler nahezu alle Fälle von Verlegung der Samenwege hierbei verwerten können, wenn man nur bei einseitiger Verlegung die besser funktionierende Seite in Betracht zieht. Unter diesen Prinzipien sind die bald folgenden Untersuchungen über das Verhältnis des Samenblaseninhaltes zum übrigen Sektionsbefund angestellt.

6. Über Abflußbehinderungen aus den Samenblasen.

Vorher entsteht schließlich noch die Frage, ob Abflußbehinderung aus den Samenblasen auf deren Inhalt Einfluß habe. Nun ist es aber nicht allgemein bekannt und anerkannt, daß derartige Hindernisse existieren, und welche Arten in Frage kommen. Ich darf also dazu Stellung nehmen, wobei ich an die oben beschriebene topographische Einordnung der Samenblase in die Samenwege erinnere, die der Schaltung der Harnblase im Harnsystem gleicht; naturgemäß müssen etwa bei Hindernissen in der Prostata die Samenblasen eine große Rolle spielen. Tatsächlich ließ sich bei genauer Prüfung makroskopisch bei einem großen Teile der in Frage kommenden Sektionen von Prostatahypertrophie und -carcinom erkennen, daß analog den schweren Schädigungen des übrigen menschlichen Körpers, die durch Hindernisse in den verschiedenen Kanalsystemen gesetzt werden, auch die Samenblasen und -wege erkranken, daß also zunächst eine Anstauung des Samenblaseninhaltes eintritt, die dann sekundär mit Erweiterung des Vas deferens und des Nebenhodenganges (5 Beobachtungen) vergesellschaftet sein kann, ja es kommt gelegentlich zur Bildung von sog. Hodenkanälchenhernien, was ich 3 mal sah. Die Samenblasen erscheinen dabei bis zu 7 : 3 : 3 cm groß, weit, dünnwandig, der Inhalt steht unter gewissem Druck, die Menge beträgt dann 10—15 ccm statt der normalen 6—8 ccm; über qualitative Änderungen s. u. In der Minderzahl sind Fälle, bei denen die Samenblasen kontrahiert,

platt und wie von außen komprimiert erscheinen; hier ließ sich jedoch jedesmal bald an Hoden- bald an Samenblasenschnitten beweisen, daß die Organe stark verändert waren, daß man also eine Herabsetzung der Produktionskraft wohl infolge des Alters oder der Konstitution des Patienten annehmen mußte.

Hierzu eine kleine Anzahl Fälle:

1. 70jähr. ♂. Hochgradige Prostatahypertrophie, hochgradige Spermangoitis.
2. 77jähr. ♂. Ähnlicher Befund wie bei 1.
3. 79jähr. ♂. Ähnlicher Befund wie bei 1.
4. 80jähr. ♂. Geringe Prostatahypertrophie, keine Spermangoitis.
5. 81jähr. ♂. Leichte Prostatahypertrophie, besonders im Mittellappen.
6. 84jähr. ♂. Schwere Prostatahypertrophie, mit hämorrhagischer Cystitis.
7. 62jähr. ♂. Status nach Prostataktomie wegen Hypertrophie.

Nur in Fall 3 waren die Samenblasen fast leer und klein, in den anderen prall gefüllt mit glasigem, z. T. braun pigmentierten, gallertigen Inhalt, bei Fall 5 war der Inhalt leicht milchig trübe; näheres über das mikroskopische Verhalten s. u.

8. 54jähr. ♂. Prostatacarcinom mit Umwachsung der Samenblasen und beider Ampullen.

9. 62jähr. ♂. Prostatacarcinom, Spermangoitis linkerseits;
10. 67jähr. ♂. Prostatacarcinom, Spermangoitis linkerseits;
11. 69jähr. ♂. Prostatacarcinom, beiderseits Hodenschwielen;
12. 87jähr. ♂. Prostatacarcinom, mit starker Umwachsung hauptsächlich der linken Samenblase und gleichseitiger Spermangoitis.

Nur in Fall 10 und 11 waren die Samenblasen weit, dünnwandig, mit glasigem dickflüssigen Inhalt gefüllt, in den übrigen Fällen klein, eng, mit sehr wenig bräunlichgelbem dünnflüssigen Inhalt versehen.

13. 59jähr. ♂. Carcinoma gelatinosum recti mit Fistula rectovesicalis carcinomatosa und Umwachsung beider Samenblasen.

14. 61jähr. ♂. Carcinoma recti etwa in Prostatahöhe. Samenblasenumgebung frei von Carcinommassen.

Fall 13 zeigte fast lumen- und inhaltlose Samenblasen, während bei Fall 14 dieselben von sehr großen Mengen glasigen, klaren, gelblichbraunen Inhaltes erfüllt waren.

Es handelt sich nun darum, anatomische Unterlagen und Ursachen für diese Stauung herauszufinden: *v. Frisch* und *Fürbringer* machen die Angabe, daß man bei hochgradiger Prostatahypertrophie häufig Aspermatismus infolge von vollständiger „Verödung“ der Ductus ejaculatorii findet; *Finger* sah durch eine Prostatanarbe nach Prostatitis einen Ductus ejaculatorius verengt; *Fürbringer* fand einmal Steinbildung innerhalb der Wege als Hindernis. *Ulzmann*, *Rindfleisch* und *Klebs* erklären alle diese Vorkommnisse als Seltenheiten, welcher Ansicht ich mich anschließen möchte. Ich habe seinerzeit eine Reihe histologischer Untersuchungen an Gewebsstücken aus der Gegend des Colliculus seminalis angestellt und an den Ejaculatorii folgende Veränderungen gefunden: Bei Prostatahypertrophie können diese zu schlitzförmigen, feinen Öffnungen in den verschiedensten Richtungen zusammengedrückt werden; eine Obliteration konnte ich bei 8 Untersuchungen nicht feststellen. Bei Carcinom der Prostata wachsen Tumor-

massen gelegentlich in ihr Lumen hinein und machen Unwegsamkeit. Auch tuberkulöse Prozesse können die Gänge verlegen, doch ist Derartiges immer die Folge von Samenblasentuberkulose, letztere sind voll käsigen Materials, ihr Inhalt kommt also bei der Besprechung der Sekretstauung nicht in Frage. — Doch bleiben auch so noch eine Reihe Fälle ungeklärt: Für diese ist m. E. als Ursache der Verlegung noch eine Abknickung der Ejaculatorii resp. der Ampullen durch die hypertrophierte Prostata anzusehen; letztere wird dabei aus ihrer normalerweise mehr horizontalen Lage vielfach in mehr vertikale gebracht, was schon durch den bekannten, dabei vorhandenen steilen Verlauf des prostatischen Harnröhrenteils bewiesen wird; dabei wird die Ampulle an ihrer Eintrittsstelle in die Prostata an deren hinteren Rande geknickt, indem ein nach unten offener Winkel entsteht, was ich auch bei Sondierungen der Gänge feststellen konnte; diese Abknickung wird um so dauernder und starrer, je derber die bekannten bindegewebigen Verwachsungen der Peritonealblätter des Douglasraumes sind. — Alle diese Befunde lassen wohl hinreichend erkennen, daß man berechtigt ist, von einer Sekretstauung zu sprechen (vgl. auch *Wegelin*).

Wenn es ja auch selbstverständlich ist, daß der Samenblaseninhalte zunächst von dem Zustand der samenbereitenden Organe abhängt, so ist es immerhin auffällig, wie einheitlich bei starker Behinderung des Abflusses die makroskopischen Befunde an den Samenblasen sind, die ich wie folgt zusammenfasse: *Mancherlei Erkrankungen der Prostata und ihrer Umgebung verursachen eine Abflußbehinderung aus beiden Samenblasen, deren Inhalt an Qualität von der Norm in beiderlei Sinne abweichen kann, an Qualität häufig gleichfalls schwer verändert zu sein pflegt (s. u.); natürlich ist die Funktionskraft der Hoden von einschneidender Bedeutung.*

Damit wäre die Besprechung aller der Zustände an den inneren männlichen Genitalorganen beendet, deren Kenntnis für das Studium des Samenblaseninhaltes erforderlich ist, und so mag der folgende Abschnitt der Darstellung des Samenblaseninhaltes in bezug zum übrigen Sektionsbefund gewidmet sein.

B.

Während die Kenntnis aller bisher gebrachten Tatsachen während der Obduktion für die Erklärung und das Verständnis der morphologischen Zusammensetzung des Samenblaseninhaltes sich als notwendig erweist, sollen die folgenden Befunde, die nach der Sektion erhoben und zusammengestellt sind, im speziellen den Zusammenhang zwischen Samenblaseninhalt und übrigem Sektionsbefund zu klären versuchen; sie sind deshalb weniger deskriptiv.

Die Methoden, deren ich mich bei diesen Untersuchungen bedient habe, seien hier in aller Kürze geschildert:

Die meisten Untersuchungen, die auf morphologische Erkennung des Inhaltes gerichtet waren, sind mit dem einfachen Deckglaspräparat angestellt; man kann, wie aus dem Folgenden ersichtlich, sehr schnell die oben geschilderten beiden Hauptarten des Samenblaseninhaltes unterscheiden lernen, und damit wesentliche Anhaltspunkte gewinnen, während die Sektion noch nicht abgeschlossen ist und noch die Möglichkeit besteht, die Organe nötigenfalls für histologische Untersuchungen zu verwerten. Diese Deckglaspräparate dürfen nicht zu stark gepreßt werden, da auf diese Weise der spezifische Saft der Samenblase in seinem morphologischen Verhalten stark beeinflusst wird; andererseits ist zuweilen bei stark eingedicktem Inhalt ein gewisser Druck auf das Deckglas nicht zu umgehen. — In einer Reihe von Fällen habe ich dann analog den üblichen Blutuntersuchungsmethoden Ausstriche gemacht, die sich bei vorwiegend testogenem Inhalt leicht, bei vesiculogenem Inhalt niemals in geeigneter Weise ausführen lassen. Die nachfolgende Färbung nach der panoptischen Methode läßt eine Reihe von Schlüssen mit Bestimmtheit ziehen, da lebenskräftige Spermien gut, die absterbenden schlecht oder gar nicht färbbar sind. — Gefrierschnitte von Samenblasen decken zuweilen mit Hilfe der Fettfärbung über die Lipoides des Epithels Einzelheiten auf. — Zur Erforschung des Samenblaseninhaltes halte ich es ferner für sehr zweckmäßig, wenn eine Samenblase als ganze unaufgeschnitten fixiert wird; während die Gallenblase bei derartiger Behandlung erfahrungsgemäß innen faulen kann, habe ich das, vermutlich infolge der schon kurz erwähnten Widerstandsfähigkeit des Samenblasenepithels gegenüber der Fäulnis, nie beobachtet. Bei dieser Methode bleibt der Inhalt in der Samenblase liegen, wird fixiert und kann, auch mit komplizierteren Färbemethoden, wie mit der Fibrin-, Gram- und Eisenfärbung untersucht werden. Es genügen dabei Paraffinschnitte.

Die wenigen chemischen Untersuchungen, die Herr *Papendiek* im Laboratorium des Herrn Prof. *Schumm*, Hamburg-Eppendorf, am Samenblaseninhalt auf meine Bitte hin und z. T. mit mir gleichzeitig anstellte, bestanden in Veraschung und Bestimmung des Phosphorgehaltes; ferner wurden Lösungsversuche der „Phosphate“ (s. u.) mit Essigsäure und Kalilauge verschiedener Konzentration angestellt. Schließlich mußten auch die üblichen Blutproben, besonders die Benzidinprobe zuweilen angewandt werden.

Die bakteriologische Untersuchung des Samenblaseninhaltes läßt sich am besten vom *Douglasschen* Raume vornehmen, wenn man, wie oben näher beschrieben, das Peritoneum abgezogen hat, möglichst ohne die Samenblasen selbst zu berühren; dann wird in üblicher Weise die Oberfläche mit dem heißen Kartoffelmesser abgeglüht, durch die abgeglühte Stelle hindurch mit kaltem sterilem Messer eingeschnitten und mit jenem auf Blut- und Drigalskiplatte der Inhalt abgestrichen. So lassen sich häufig Reinkulturen erzielen. — Die Entnahme des Samenblaseninhaltes zur Untersuchung auf Tuberkulose durch das biologische Verfahren ist mit Hilfe der Spritze gemacht, der aspirierte Inhalt wurde etwa in doppelter Verdünnung mit Bouillon verimpft.

1. Über Spermatozoen.

Die Samenblasen haben, wie seit alters her angenommen ist, den Zweck, die Spermien zu speichern, was ihnen den ursprünglich von Zoologen (*Leydig*) gegebenen Namen eines *Receptaculum seminis* eingetragen hat*). Freilich ist

*) *Huet* gibt ein Referat über die Physiologie der Samenblasen verschiedenster Tiere, weist auf die bekannte Zweckverschiedenheit dieser Organe hin, die nicht überall, wie beim Menschen, den Hauptzweck der Speicherung besitzen, sondern z. T. ähnliche Funktionen, wie die *Corperschen* Drüsen übernehmen; dann sind in ihnen keine Spermien nachweisbar (Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten).

diese Vorstellung nicht ohne Widerspruch geblieben: Noch *Sobotta* behauptet, daß die Samenblasen spermatozoenfrei seien. Das trifft zwar bei einigen kleinen Versuchstieren zu, aber nicht für den Menschen. — Schon im anatomischen Bau der Samenblasen liegt ein absoluter Beweis, daß die ganze Menge des Hodenproduktes vor ihrer Entleerung zunächst in die Samenblasen geht, wo jene gewisse Zeit konserviert werden (*Waldeyer*). Die Annahme, daß die Spermien überhaupt erst in der Agonie in die Samenblasen eingetrieben werden, besteht wohl kaum zu Recht, weil man jene in histologischen Präparaten nicht selten in den aller tiefsten Schleimhautspalten findet, und so ist diese in der älteren Literatur häufig geäußerte Ansicht überholt.

Morphologisches über die Spermatozoen, die übrigens schon 1677 von *Leuwenhoek* zufällig entdeckt wurden, und die *Waldeyer* der Kürze halber als Spermien bezeichnete, ist am besten bei *Eberth* nachzulesen. Hier nicht unwesentlich erscheint mir die Betonung ihrer großen Widerstandsfähigkeit (*Stöhr*): Sie sind befähigt, in den Samenblasen noch 3—4 Tage nach dem Tode in ihrer Form und Färbbarkeit der Fäulnis zu widerstehen; einpromillige Sublimatlösung maceriert sie nicht (*Gasis*), ja, *Straßmann* hat nachgewiesen, daß Spermien in Flecken mitunter lange Zeit, sogar über Jahresfrist sich halten können; jede Säure schädigt sie auf die Dauer (*Tigerstedt*), während 5proz. Essigsäure sie noch nicht angreift; praktische Wichtigkeit erlangen die in den Samenblasen gelegentlich sehr reichlichen phosphorsauren Salze, die auf die Spermien einwirken.

Nicht unwesentlich ist die Feststellung, daß in allen meinen frischen Deckglaspräparaten des Leichensamenblaseninhaltes die Spermien unbeweglich waren; auch die von *Hirokawa* 1909 angegebene und wegen ihrer alkalischen Reaktion wirksame Lösung (1 Teil $\frac{1}{10}$ -NaOH und 100 Teile Ringerlösung), sowie *Ivanoffs* Lösung vom Jahre 1911, die eine Imitation des Prostataaftes durch 0,5proz. Lösung von Na_2CO_3 und anderen Salzen darstellt, ferner die *Eberthsche* Lösung (1% Glaubersalz, 3% Bittersalz) ergaben keine Beweglichkeit; ebensowenig konnte ich solche durch Erwärmung des Präparates erzielen. Wenn nun auch *Posner* im Hodenpunktat nur bewegungslose Spermien, *Romanese* in dem Inhalt einer operativ entfernten Spermatocoele das gleiche fand, so ist es mir trotzdem nicht zweifelhaft, daß auch in den Samenblasen eine Beweglichkeit der Spermien das Normale ist, denn ich sah in dem Inhalt einer frisch operierten Spermatocoele eines 20jährigen Studenten sehr lebhafte Beweglichkeit, — ich befinde mich in dieser Hinsicht im Einverständnis mit einer Bemerkung *Waldeyers*, der sagt, man müsse nicht denken, daß die Spermatozoen im Hoden und Nebenhoden träge und unbeweglich sind*).

Mehr als morphologische und physiologische Dinge interessiert hier die Frage nach dem Zeichen des Unterganges der Spermien innerhalb des menschlichen Körpers; darüber liegen Arbeiten von *Meissner*, *Kölliker*, *Schweizer*, *Leydig*, *Exner* und *Königstein* vor, die darin übereinstimmen, daß die Spermatozoen im Körper zugrunde gehen können**)

*) Vgl. *Ehrhardt*, Methode zur Untersuchung der Flimmer-, Geißel- und Spermatozoenbewegung im Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. V. (*Abderhalden*).

**) Einen ähnlichen Abbau der Spermatozoen glaubt *Königstein* übrigens in der Scheide annehmen zu sollen für diejenigen Spermien, die nicht zur Befruchtung gelangen. Übrigens entbehrt die Annahme eines mehrtägigen oder mehrwöchigen Verweilens der Spermien im weiblichen Genitale, spez. in den Tuben nach *Höhne* und *Behne* jeder gesicherten Grundlage.

und dann spurlos resorbiert werden (*Cordes*); analysiert man diese Vorgänge, deren Besprechung in groben Umrissen ich vorausschicken muß, genauer, so kann man mit *Königstein* feststellen, daß die normalerweise mit der Romanowski-, Pappenheim- und panoptischen Färbung gut färbbaren Spermien bei Schädigung nur partiell häufig gar keinen Farbstoff mehr aufnehmen, während sie in diesem Zustande mit Hämatoxylin, Alauncarmin, Methylenblau und nach der Fibrinfärbung noch gut darstellbar sind; dann können sich weiterhin die

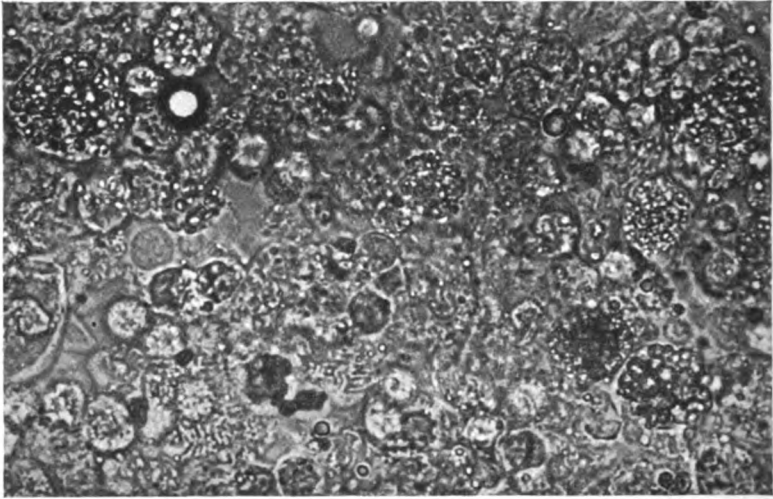


Abb. 3. Weiße und braune Körnchenzellen, sowie Leukocyten (Nativpräparat). Pathologischer Samenblaseninhalt, der sich durch große Mengen von Körnchenzellen auszeichnet; letztere sind verschieden groß, sind, wie auch die Photographie deutlich erkennen läßt, verschieden stark gefärbt; die ihnen eigentümliche Granulierung ist bald fein, bald gröber, die einzelnen Granula bald klein und spindlig, bald groß und rund, ich fasse sie als Spermienköpfe verschiedener Lebensphasen auf. Nebensächlich sind kleine über das Gesichtsfeld verstreute „Symplexien“ (links oben eine Luftblase), ferner reichliche Leukocyten.

Spermienköpfe bei Erhaltung der Schwänze in eosinfärbbare Kugeln umwandeln, diese verlieren ihren Schwanz, schrumpfen und werden zu kleinen, braungefärbten krystallähnlichen Körpern, die man vielfach schlecht als „Phosphate“ (*Wossidlo*), besser als Samenkörnchen (*Wederhake*, *Fürbringer*) bezeichnet hat (Abb. 3).

Diese Samenkörnchen, die „im Menstruum des menschlichen Spermas eingebettet sind“, finden sich, schon nach *Wederhake*, „in der gelatinösen Sagokörnern ähnlichen Substanz des ejaculierten Spermas; bei Eosin- und Methylgrünfärbung lassen sie ein Zentrum und eine feinste Hülle erkennen“.

Meine Auffassung, daß sie tote Spermien sind, wird durch folgende Tatsachen gestützt: Das Abnehmen der Spermienzahl ist immer begleitet von großer Reichlichkeit dieser Körnchen; „Phosphate“ und Spermien nehmen im höchsten Alter

in gleicher Menge ab. — Nach *Chemison**) betrachtet, ist der nachweisbare Phosphorgehalt des Samenblaseninhaltes sowohl bei Reichlichkeit der Spermien, sowie beim Vorherrschen der Samenkörnchen gleich hoch; nach *Wederhake* bestehen diese Körnchen vornehmlich aus Nucleoalbumin, was auch für die Spermien zutrifft; schließlich kann man in vitro durch 1 proz. phosphorsaures Ammonium in 1—2 Stunden im normalen Sperma farblose, oder leicht gelblich gefärbte Krystalle ausscheiden (siehe *Wossidlo*), wodurch die ohnehin bekannte Neigung des Spermas zur Krystallbildung gerade bei Anwesenheit von Phosphaten erwiesen ist. — Die Richtigkeit dieser Annahme wird endlich bewiesen durch das gelegentliche Vorkommen von freien „Phosphaten“ im Nebenhoden und durch die sogenannte Spermiophagie, welcher Name von *Wegelin* stammt, der erst kürzlich diese schon *Spangaro* bekannte Veränderung beschrieb, die auch ich seit einiger Zeit häufig sehe. — Über die Beziehungen der „Phosphate“ zur Hämospermie s. u.

Es spielen sich bei langem Verweilen von absterbenden Spermien in den Samenwegen, besonders in den Nebenhoden, vermutlich auch in den Samenblasen Prozesse ab, die den bekannten phagocytären Eigenschaften der Leukocyten parallel laufen. Besonders die großen Epithelzellen des Nebenhodens (m. E. sind es die cystenartigen, zuweilen positive Fettreaktion gebenden, von *Eberth* beschriebenen Gebilde), werden abgestoßen und haben in hohem Maße die Eigenschaft, tote Spermienköpfe zu phagocytieren (Abb. 4); in panoptischen Schnittpreparaten, in denen die Spermiophagen leicht im Lumen zu sehen sind, erscheinen die gefressenen Spermien viel schwächer und undeutlicher gefärbt als die freiliegenden Spermien. So entstehen Körnchenzellen (vgl. *Fürbringer*), die man in den Samenblasen und im Nebenhoden häufig, oft in großer Zahl, nachweisen kann; es gibt deren deutlich 2 Sorten, und zwar weiße und gelbbraune Körnchenzellen, je nach dem Stadium, in dem sich die gefressenen Spermien befinden; beide Arten kommen nebeneinander vor (Abb. 5).

Die Darstellung dieser Dinge macht keine Schwierigkeiten. Im Deckglaspräparat sind sie besonders leicht zu erkennen, jedoch auch in Schnitten, wozu ich keine Celloidinschnitte benötigte, sondern mit Paraffin- und Gefrierschnitten ausgekommen bin. An letzteren konnte ich übrigens feststellen, daß ein Teil der Spermiophagen auch die Fettreaktion gibt, der einzige Beweis für den von *Königstein* behaupteten Spermienuntergang durch „Fettmetamorphose“. Die Körnchenzellen weisen übrigens keine Eisenreaktion auf, was ich an Ausstrichpräparaten gelegentlich feststellen konnte.

a) Versucht man nun die von mir im Laufe der Untersuchungen gemachten Erfahrungen über den Samenblaseninhalt mit den Sektionsbefunden in Zusammenhang zu bringen, so soll zunächst von den in den Samenblasen auffindbaren gesunden *Spermatozoen*, dann von deren Absterben im Körper die Rede sein.

Busch hat, was *Fürbringer* für ziemlich zwecklos hält, in „methodischer Weise“ Untersuchungen des Samenblaseninhaltes an 100 Leichen ohne Auswahl vorgenommen und dabei in 27% Spermien vermißt;

*) Die klassischen Arbeiten über die Chemie der Spermatozoen stammen von *Miescher*, *Schmiedeberg*, *Mathews*, die umfassendste von *Burian*.

Fürbringer fand 10 mal bei 41 Untersuchungen keine Spermien. Ich halte derartige Zahlen für viel zu klein, um auch nur statistisch Verwendung zu finden; ich lasse trotzdem zur Ergänzung dieser Zahlen meine Resultate in schematischer Kürze folgen:

1. Untersuchungsreihe (1920) von 200 Fällen: Davon waren in 97 Fällen keine Spermien vorhanden, d. s. etwa 50%; dabei sind allerdings alte Leute etwas reichlicher vertreten, auch sind dabei ein großer Teil von Männern, die mit lokalen Erkrankungen des Genitalsystems

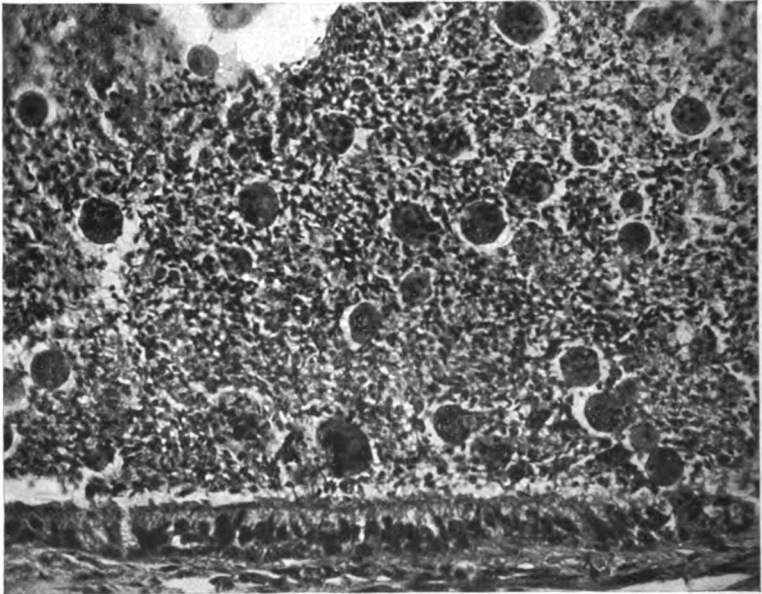


Abb. 4. Spermiphagen im Nebenhoden (Schnittpräparat).

Man erkennt unten auf dem Bilde das normale Epithel mit seinen dem Interstitium aufsitzenden kleinen Basalzellen und den darüberliegenden flimmernden Zylinderzellen; in dem nach oben liegenden Lumen reichlichste Spermien, zwischen denen reichliche Spermiphagen eingestreut erscheinen, die mit teils gut, teils schlechter färbbaren Spermienköpfen gespickt sind.

behaftet waren, so daß ich diese Befunde hier teilweise vernachlässigen muß; nur bei Besprechung des Spermatozoengehaltes bei gewissen Krankheiten können sie herangezogen werden.

2. Untersuchungsreihe (1922) von 300 Fällen: Diese stammt vom laufenden Leichenmaterial; dabei waren 138 mal keine Spermien vorhanden, d. s. 46%. Ich errechne also einen Durchschnittswert von etwa 47%, in denen Spermien im Samenblaseninhalt der verstorbenen Männer fehlen.

In bezug auf das Lebensalter der letzteren fand ich, jetzt unter Ausschaltung aller Fälle, in denen lokale Stenosen der Samenwege irgendwie in Frage kamen, folgende Werte: Bei verstorbenen Männern

| | | | | |
|------------------------|---------|-----------------------|-----------------|---------|
| vom 16.—25. Lebensjahr | fehlten | bei 26 Untersuchungen | 15 mal Spermien | = 57,7% |
| „ 26.—35. „ | „ | „ 23 „ | 13 „ | = 56,5% |
| „ 36.—45. „ | „ | „ 26 „ | 11 „ | = 46,2% |
| „ 46.—55. „ | „ | „ 24 „ | 8 „ | = 30,0% |
| „ 56.—65. „ | „ | „ 41 „ | 20 „ | = 48,8% |
| „ 66.—75. „ | „ | „ 52 „ | 19 „ | = 36,5% |
| „ 76.—85. „ | „ | „ 20 „ | 11 „ | = 55,0% |
| von über 85 Jahren | fehlten | „ 2 „ | 2 „ | = 100% |

Diese Zahlen mögen für sich sprechen; ich schätze den Wert dieser Tabelle nicht besonders hoch ein, da Zufälligkeiten große Einflüsse

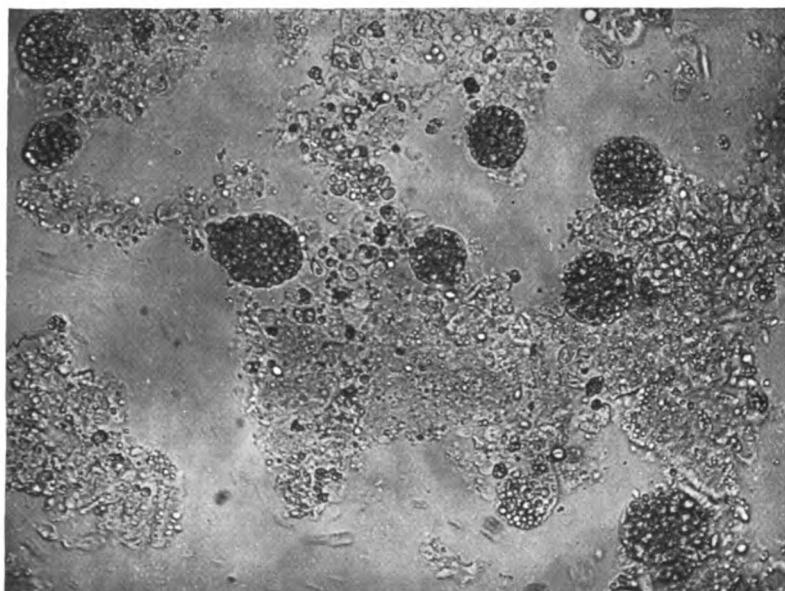


Abb. 5. Freie Nekrospermien, braune Körnchenzellen und einzelne Epithelien (Nativpräparat). Schwer pathologischer Samenblaseninhalt mit vorwiegend braunen Körnchenzellen und frei-liegenden Nekrospermien („Phosphaten“). Nebensächlich sind einige Epithelien im Zentrum und an der rechten Seite des Bildes.

ausüben werden. Erstaunen mag der hohe Prozentsatz der jugendlichen Toten ohne Spermien, von dem ein großer Teil Tuberkulose waren, die infolge Hodenhypoplasie keine Spermien aufwiesen (s. o.). — Nun verschiebt sich vorstehendes Bild noch erheblicher zuungunsten der Leute, die bei wohlerhaltener Spermiogenese sterben, wenn man, wie schon oben angedeutet, eine Rubrifizierung nach der in den Samenblasen enthaltenen Spermienmenge vornimmt:

Ich bezeichne als „viel“ Spermien, wenn das Gesichtsfeld des Deckglaspräparates von Spermien übersät ist, als „mäßig viel“, wenn man Spermien zwischen andren Formelementen leicht auffindet, als

„wenig“, wenn ein Suchen nach Spermien in einem Gewirr von Formelementen unter Anwendung des stärksten Trockensystems erforderlich ist, als „keine Spermien“, wenn trotz Suchens wirklich keine Spermien auffindbar sind. Dann ergibt sich folgende Tabelle:

| | 16.—25. Lebens- jahr | 26.—35. Lebens- jahr | 36.—45. Lebens- jahr | 46.—55. Lebens- jahr | 56.—65. Lebens- jahr | 66.—75. Lebens- jahr | 76.—85. Lebens- jahr | Über 85. Lebens- jahr | % der Fälle |
|------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|-----------------------------|----------------|
| viel Spermien . | 3 | 2 | 4 | 7 | 11 | 17 | 8 | — | 24,3 |
| mäß. viel Sperm. | 1 | 2 | 3 | 1 | 1 | 11 | — | — | 8,9 |
| wenig Spermien | 7 | 6 | 8 | 8 | 9 | 5 | 1 | — | 20,6 |
| keine Spermien | 15 | 13 | 11 | 8 | 20 | 19 | 11 | 2 | 46,2 |

Nach dieser Rechnung sind es also nur etwa $\frac{1}{4}$ aller Leichen, die reichlich Spermien in den Samenblasen haben. Dabei nimmt die Zahl dieser mit dem Alter nicht etwa ab, sondern, wenn man von den höchsten Lebensaltern absieht, sogar prozentual zu. Ich sehe darin genügend Beweis dafür, daß ein reichlicher Spermatozoengehalt den normalen Status, daß die Beimengung von Formelementen jeder Art bis zum völligen Fehlen der Spermien den pathologischen Zustand darstellt (vgl. Voelcker).

Was nun die Reinlichkeit der Spermatozoen in bezug auf die jeweils vorliegenden Erkrankungen anlangt, so will ich hier, bevor ich auf pathologische Zustände des Samenblaseninhaltes eingehe, zusammenstellen, unter welchen Bedingungen die Spermien in großer Zahl rein im Samenblaseninhalt vorkommen:

1. Wie bekannt, haben alte Leute bis zum 80. Lebensjahr zuweilen sehr reichliche Spermien im Samenblaseninhalt aufzuweisen, und zwar ohne sonstige Beimengung; diese Spermien können auch mit der panoptischen Färbung gut dargestellt, also wohl als durchaus gesund angesehen werden.

2. Bei 25 Fällen von Syphilis war das Verhältnis so, daß die jüngeren Individuen vornehmlich keine Spermien, die älteren deren zuweilen reichlich boten, woraus ich unter Berücksichtigung meiner Befunde schließen muß, daß die früh erworbene Syphilis Hodenschädigungen setzt, die mit voller Funktion auszuheilen imstande sind. — *Liegeois* und *Bryson* fanden bei Syphilitikern in 76% Spermien, ich errechne 60%. — Übrigens hatten bei meinen Fällen 2 Paralytiker sehr reichlich Spermien.

3. Hochgradige Lungentuberkulose (45 Fälle untersucht) ist bei verstorbenen Jugendlichen fast immer mit Azoospermie, seltener mit Oligonekrozoospermie verbunden, die auch in den mittleren Lebensjahren angetroffen wird; nur die leichter verlaufenden Fälle von Alterslungentuberkulose können gelegentlich mit reichlichem Spermiengehalt in den Samenblasen einhergehen. — *Busch*, *Lewin*, *Duplay* und *Dieu*

fanden bei Tuberkulösen Spermien in mehr als der Hälfte der untersuchten Leichen, ich konnte nur in 40% solche feststellen. — Mehr als bei Syphilis muß bei Tuberkulose auf den Zeitpunkt der Infektion geachtet werden.

4. Maligne Tumoren (35 Fälle untersucht) bringen im allgemeinen keinerlei charakteristische Befunde mit sich. Ausgenommen sind Geschwülste, die im kleinen Becken liegen: So enthielten mit großer Regelmäßigkeit die Samenblasen bei Prostata-, Harnblasen- und Mastdarmcarcinomen keine Spermien; bei Prostatahypertrophie fehlten sie in $\frac{2}{3}$ der 12 von mir untersuchten Fälle ebenfalls.

5. Der in der Literatur am meisten strittige Punkt ist das Verhalten der Spermiogenese bei akuten Erkrankungen: In gewissem Gegensatz zu *Cordes*, sowie *Berberich* und *Jaffe* habe ich in 50 diesbezüglichen Untersuchungen nicht den geringsten, ständig nachweisbaren Einfluß finden können:

a) Bei 16 Fällen von Bronchopneumonien waren ganz unabhängig vom Alter der Toten bald reichlichste, bald gar keine Spermien nachweisbar.

β) Bei 12 Fällen von croupöser Pneumonie das gleiche.

γ) Dasselbe bei 3 Fällen von epidemischer Genickstarre.

δ) Dasselbe bei 3 Fällen von Staphylokokkämie.

ε) Bei 2 Fällen von Osteomyelitis und 1 Fall von Diphtherie waren keine Spermien vorhanden.

ζ) Bei 4 Bluterkrankungen (Leukämien, perniziöse Anämien, Myelome) keine Spermien.

Über das etwaige Sistieren der Spermiogenese bei Commotio, das von *Ceni* beim Hunde beobachtet wurde, habe ich keine Erfahrungen. Auch habe ich nicht genug sichere Fälle von Alkoholikern, die bekanntermaßen häufig Azoospermie aufweisen. Ich neige zu der Auffassung, daß häufig beim Fehlen von Spermien nicht die akuten Erkrankungen, sondern vorher gleichzeitig vorhandene chronische Erkrankungen für die Azoospermie verantwortlich zu machen sind.

Bevor ich nun auf die obenerwähnten Zeichen des Absterbens der Spermien in Verbindung mit somatischen Befunden eingehe, soll das kurz Erwähnung finden, was in der Literatur über die Lebensdauer der Spermien bekannt ist; dabei muß vorausgeschickt werden, daß auch die lebendigen Spermien bei verschiedenen Individuen sehr verschieden hochgradige Widerstandsfähigkeit haben, daß Normen kaum aufstellbar sind; ich halte den Ausdruck Asthenozoospermie *Fürbringers* für sehr geeignet und bedaure, keinen Terminus für das Gegenteil zu haben; auch die Ausdrücke Oligo- und Nekrozoospermie sind empfehlenswert.

Bei experimentell kastrierten, verschiedenen Versuchstieren fand *Massazza* bis zum 9. Tage noch „befruchtungsfähige“ Spermier innerhalb der Samenblasen; „jenseits des genannten Termins“ hatten sie meist „unter Kontinuitätstrennung, welche Kopf und Schwanz isolierte, ihre Vitalität eingebüßt“. *Obolonsky* fand bei ähnlichen Tierversuchen diese Grenze am 31. Tage. — Über die Verhältnisse am

Menschen liegen verständlicherweise nur vereinzelt Beobachtungen vor: *Simmonds* fand bei der Sektion eines 73jährigen Greises noch 14 Tage nach beiderseitiger Kastration noch Spermien in den Samenblasen; *E. Fraenkel* und *Oehlecker* haben viele Monate nach Selbstkastration, die ein junger Mensch im Erregungszustande ausgeführt hatte, bei der Sektion noch Spermien mit Kopf und Schwanz in den Samenblasen feststellen können (zit. *Schmalfuhs*); *Fahr* und *Schmalfuhs* sahen Ähnliches unter gleichen Bedingungen 1 Jahr nach dem Hodenverlust. Angaben über die Färbbarkeit der Spermien fehlen leider in diesen Fällen überall; aber selbst bei gut erhaltener Färbbarkeit kann man ja kaum auf die Befruchtungsfähigkeit schließen und kann *Fürbringer* nur Recht geben, wenn er den Wert von positiven Spermienbefunden für die Beurteilung der Fruchtbarkeit von Kastraten nur gering bemißt. Ich selbst habe im Nebenhodengewebe große, offenbar sehr lange dort liegende, gut färbbare Spermienhaufen gesehen, die infolge Verschlusses des Ductus epididymidis ins Gewebe gedrängt waren; ich habe in alten Spermatocelen des Nebenhodenkopfes mehrfach Spermienhaufen feststellen können, habe auch in der Leiche eines 74jährigen noch 56 Stunden nach dem Tode morphologisch wohlerhaltene Spermien mit guter Färbbarkeit gefunden; bezüglich der Befruchtungsfähigkeit derartiger Spermien möchte ich mich aber des Urteils enthalten.

b) Zeichen des Absterbens der Spermien sind neben geringer Färbbarkeit wie gesagt die Umwandlung der Köpfe in (durch Blutfarbstoffaufnahme?) bräunlichgefärbte *Samenkörnchen* („Phosphate“) unter Verlust der Spermienfäden; die Phagocytose toter Spermien kommt erst in zweiter Linie in Frage. Unter welchen Bedingungen sterben nun die Spermien ab? oder, praktischer gefragt, wann beobachtet man diese Samenkörnchen *Fürbringers*, die ich als Nekrozoospermien bezeichnen möchte? Über das Vorkommen in den verschiedenen Lebensaltern und über ihre Mengenverhältnisse mag folgende Tabelle Aufschluß geben:

| | 16.—25. Lebens- jahr | 26.—35. Lebens- jahr | 36.—45. Lebens- jahr | 46.—55. Lebens- jahr | 56.—65. Lebens- jahr | 66.—75. Lebens- jahr | 76.—85. Lebens- jahr | Über 85. Lebens- jahr | % der Fälle |
|-----------------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|-----------------------------|----------------|
| sehr reichlich . | — | — | 2 | 3 | 7 | 8 | 1 | — | 15,6 |
| reichlich . . . | 1 | 3 | 6 | 3 | 6 | 13 | 5 | 1 | 28,0 |
| wenig | 1 | 2 | 3 | 8 | 7 | 7 | 3 | — | 23,0 |
| keine | 10 | 6 | 8 | 3 | 2 | 10 | 6 | — | 33,4 |
| % der Fälle dem Alter nach . . | 9 | 8 | 14 | 12,6 | 16,4 | 28 | 11 | 1 | |

Hieraus erkennt man eine stark zunehmende Häufigkeit in den mittleren Lebensjahren, etwa nach dem 60. Lebensjahr bis zum 80.; junge und ganz alte Leute weisen selten nennenswerte Mengen auf.

Fragt man nun nach der Bedeutung dieser Körner, so muß ich zunächst der Ansicht *Guelliots*, *Jamins* und *Hugues* Erwähnung tun, die sie für veränderte Blutkörperchen ansehen, wofür gelegentlich ihre Form und Farbe sprechen mag. Demzuwider stehen jedoch folgende Tatsachen:

1. Morphologische Beweise für eine derartige Annahme, für die übrigens in der Literatur bisher keinerlei Grundlagen vorhanden sind, haben sich auch bei meinen histologischen Untersuchungen weder an den Samenblasen, noch an den Nebenhoden, weder in Form von interstitiellen Hämorrhagien noch von Gefäßerkrankungen ergeben.

2. Die Ursachen für etwaige Blutungen sind nicht an einen bestimmten Teil des Genitaltrakts gebunden, also nicht einheitlich; denn brauner Inhalt findet sich bald isoliert in divertikelartigen, alten Absackungen der Samenblasen, ferner in einer oder beiden Samenblasen, schließlich zuweilen gleichzeitig im Nebenhodengang, und sogar im Hoden.

3. Nach einigen eigenen chemischen Untersuchungen ergibt derartige brauner Inhalt, wie übrigens auch der milchigweiße, eine nur ganz schwache, mit der großen Reichlichkeit der Samenkörnchen nicht annähernd parallel laufende positive Benzidinreaktion, die m. E. nur auf dem beim Aufschneiden der Samenblasen unvermeidlichen Zutreten von Blut zum Inhalt beruht.

4. Es lösen sich, wie wir fanden, diese Samenkörnchen erst bei Anwendung 10 proz. Kalilauge und 8 proz. Essigsäure auf, während die Erythrocyten bekanntlich schon bei $\frac{1}{2}$ proz. Essigsäure ihre Form einbüßen.

Ich halte aus allen diesen Gründen die Erklärung dieser Zellen als Blutzellen für bislang unbewiesen, und muß mit *Königstein* sie als tote Spermien ansehen, wobei die bekannte große Neigung gerade der Spermien zur Krystall- resp. Krystalloidbildung ihre Formbeschaffenheit erklärt.

Über das Vorkommen dieser Samenkörnchen bei den verschiedenen Erkrankungen ist, wenn ich meine Statistik zusammenfasse, kurz folgendes zu sagen:

1. Bei erworbener Syphilis pflegen sie in großer Menge vorhanden zu sein (bei 25 Fällen in $\frac{2}{3}$), besonders bei den älteren Fällen.

2. Bei Lungentuberkulösen ist schon nach vorstehender Tabelle die Zahl gering einzuschätzen, da viele junge Leute an Tuberkulose starben, deren „Phosphat“-Menge an sich gering ist. Ältere Männer haben deren mehr aufzuweisen.

3. Für maligne Tumoren lassen sich keine einheitlichen Angaben machen; nur pflegen diese Körner bei Tumoren im kleinen Becken, einschließlich der Prostatahypertrophien häufig in großer Menge nachweisbar zu sein, was, wie schon *Guelliot* meint, auf Stagnation des Samenblaseninhaltes beruht. Bei ganz alten Leuten mit derartigen Hindernissen im kleinen Becken fehlen die Samenkörnchen zuweilen, was durch allmählichen Abbau durch das Samenblasensekret durch die Wirkung der Epithelien und die Leukocyten zu erklären ist.

4. Bei akuten Erkrankungen ist die Menge der Samenkörnchen sehr groß; meine eingehenderen Statistiken, die ich hier des Raumes wegen nicht bringe, machen es wahrscheinlich, daß häufig bei solchen Krankheiten zwar die Spermiogenese fortbesteht, daß aber eine Nekrozoospermie in Form der „Phosphat“-Bildung häufig, ja nahezu die Regel ist, was bei Leuten jenseits des 50. Lebensjahres besonders klar hervortritt.

Eine praktische Wichtigkeit des Auftretens dieser „Phosphate“ in den Samenblasen glaubt *Oppenheim* darin zu sehen, daß sie gelegentlich, auch in größerer Menge, in die Harnblase gelangen und zu dem Symptom der Phosphaturie führen kann. Mag sein, daß auch die Phosphaturie der Neurastheniker mit derartigen Zuständen zusammenhängt.

c) Eine ganz besondere, vornehmlich diagnostische Bedeutung möchte ich nun den oben bereits erwähnten Körnchenkugeln*) zuschreiben, die häufig im Samenblaseninhalt angetroffen werden. Sie entstehen, wie auch *Wegelin* es für das wahrscheinlichste ansieht, aus Epithelzellen, die sich aus dem Verbande der Nebenhodenepithelien abstoßen und Spermien verschiedenster Lebensphasen fressen. Auch halte ich Samenblasenepithelien phagocytärer Eigenschaften für fähig (s. o.). Meine über die Körnchenzellen angelegten Statistiken an 200 Fällen eingehender zu erläutern, lohnt sich hier nicht, da sich irgendwelche Zusammenhänge weder mit dem Alter der Toten noch mit der Todesursache feststellen ließen. Nur 3 Punkte verdienen der Erwähnung:

1. Bei jüngeren Individuen sind Körnchenzellen sehr viel seltener als bei älteren; bei Kindern kommen sie naturgemäß nicht vor.

2. Ihr Auftreten hängt mit der Hodenfunktion einerseits, vor allem aber mit Schädigungen der Wegsamkeit der Samenwege eng zusammen; und zwar kommen hier sowohl zuflußbehindernde als auch abflußhemmende Momente in Frage (vgl. *Guelliot, Jamin, Wegelin*).

3. In den oben beschriebenen, dickwandigen Divertikeln der Samenblase, deren Inhalt vielfach kaffeebraune Farbe hat, die dann gegen die übrige Flüssigkeit stark kontrastiert, sind fast nur braune Körnchenzellen enthalten (4 Fälle).

Zum Schluß meiner Ausführungen über Spermatozoen und deren Pathologie sei kurz noch darauf hingewiesen, daß neben den zuletzt besprochenen Untergangsformen in ein und demselben Inhalt auch gesunde Spermien natürlich vorkommen, so daß ein buntes Bild entsteht. Man muß dann annehmen, daß entweder erst ein Teil der Sper-

*) Weiße wie braune Körnchenzellen geben negative Berlinerblaureaktion und negative Schwefelammoniakreaktion. Die Proben sind sowohl im Schnitt wie im Ausstrich gemacht; letzterer enthielt andere eisenhaltige, also positiv reagierende Elemente, so daß die Brauchbarkeit einer derartigen Methode außer Frage steht.

mien zugrunde gegangen ist, oder daß bereits gleichzeitig eine Regeneration eingetreten ist.

d) Anhangsweise seien noch kurz einige Bemerkungen über *Krystalle* gemacht, die in der Literatur gelegentlich, auch bei Besprechung des Samenblaseninhaltes, erwähnt werden: *Cohn* kennt in den männlichen Genitalorganen drei Sorten, die *Reineckeschen* Krystalle, die zuweilen im Hodenzwischengewebe nachweisbar, also ohne Bedeutung für den Sameninhalt sind, die *Lubarsch'schen* Krystalle, die in Spermatogonien sich anfinden, und die *Böttcherschen* Krystalle, über die seinerzeit viel zwischen *Lubarsch* und *Fürbringer* diskutiert wurde, wobei sich beide Autoren schließlich dahin geeinigt haben, daß sie sowohl in der Prostata wie auch im Hoden entstehen können. Ob man mit ihnen oder den *Lubarsch'schen* Krystallen die im Samenblaseninhalt so häufigen „Phosphate“ in Zusammenhang bringen soll, muß offen bleiben; nadelförmige Gebilde, wie jene sämtlich beschrieben sind, habe ich im Samenblaseninhalt nie gesehen, halte einstweilen deren Bedeutung für nebensächlich.

2. Über das Samenblasensekret.

Neben der spermienspeichernden Aufgabe haben die Samenblasen nach weitverbreiteter Anschauung noch spezifische, von der Funktion ihrer Schleimhaut abhängige Eigenschaften, die dem Organ die Bedeutung einer Drüse, im weitesten Sinne des Wortes verstanden, eingetragen haben.

Fallopi, der schon 1582 die Samenblasen entdeckte, hielt sie lediglich für Samenbehälter; *Warthon* erklärte sie für Drüsen, die einen „spermatischen Stoff“ absondern; eine große Reihe Autoren nahmen diese Ansicht an (vgl. *Eberth*, *Gegenbaur*). *Exner* hat dann, wohl als erster, 1904 die Vermutung ausgesprochen, es spielten nach Umwandlung des Samenblaseninhaltes auch resorptive Vorgänge eine gewisse Rolle, so daß also gewisse Stoffe in die Blutbahn zurückbefördert würden; diese Ansicht *Exners* teilen unabhängig voneinander *Steinach* und *L. R. Müller*, die Zusammenhänge mit der inneren Sekretion annehmen.

Die zugehörigen anatomischen Befunde die ich nirgends in der Literatur zusammengestellt fand, sind m. E. folgende:

a) Frische, mit Fettfarbstoffen behandelte Gefrierschnitte der Samenblasen zeigen mit Regelmäßigkeit im Epithel von Leuten jeden Alters feinste, im Alter zuweilen große Fetttropfen, für deren Entstehung nach *Eberth* eine Konfluenz innerhalb der Epithelzellen nicht in Frage kommen soll; nach *Eberth* beginnt die „Sekretion“ mit Fettansammlung in den am weitesten nach innen liegenden Epithelzellabschnitten. Besonders reichlich zeigten sich die Fetttröpfchen auf der Höhe der zahlreichen Schleimhautfalten und besonders im Grunde der Vertiefungen zwischen den Falten, weniger an den Seitenflächen der zottenartigen Vorsprünge. — Alle genannten Tröpfchenformen zeigten nun bei den Fettfärbungen Übergänge von leuchtendrot zu bräunlichrot, so daß sie zuweilen im Alauncarminpräparat als braune Pigmentkörnchen erscheinen; es handelt sich also nicht immer um reines Fett, sondern wohl um Stoffe, die dem Lipoid und Myelin und dem ihnen nahestehenden Cholesterin verwandt sind.

b) Im Lumen der Samenblasen sieht man nun, übrigens bei gleichzeitigem Spermatozoengehalt, bei mehr als der Hälfte aller Leichen mikroskopisch rundliche oder länglichrunde Bildungen von einfacher bis zu 5—10facher Leukocytengröße, die *Robin* als „Sympexien“ bezeichnet hat, ein Name, für den sich bis heute keine andere Bezeichnung fand. Sie sind dicht an der Wand in den Schleimhautgruben sehr klein und reagieren stark fettpositiv, wie die Tröpfchen in der Schleimhaut; mehr nach dem Zentrum des Lumens zu werden diese

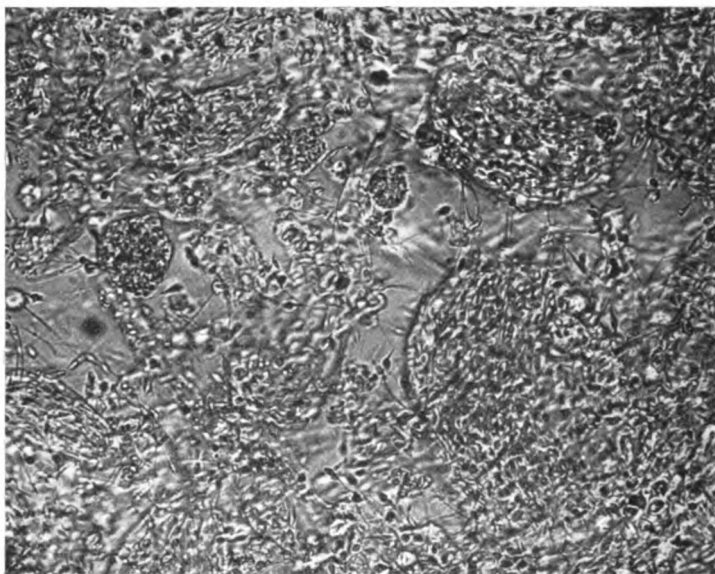


Abb. 6. „Sympexien“ mit anklebenden, sehr reichlichen Spermien (Nativpräparat). Außer freier, in wäßriger Flüssigkeit schwimmenden Spermien bemerkt man kleinere und große, zuweilen wegen großer Niveauunterschiede nicht ganz scharf begrenzte, tropfige „Sympexien“, denen an der Oberfläche reichliche, mit erkennbaren Schwänzen versehene Spermien ankleben. Links eine Körnchenzelle, ferner rechts oben einige Leukocyten. (Nahezu normaler Samenblaseninhalt.)

immer größer, ihre Fettreaktion wird immer schwächer. Innen kleben dann oft sehr reichlich Spermien an, was für die Vermutung *Waldeyers*, die Spermien würden durch längeren Kontakt mit dem Samenblasensekret eine größere Vitalität bekommen, spricht (Abb. 6); übrigens stimmen auch *Steinach* und *Huet* darin überein, daß das Hodensekret allein nicht imstande ist, eine Befruchtung zu erzeugen, sondern daß die Einwirkung des Samenblasensekretes dazu notwendig ist.

Die „Sympexien“ sind im entparaffinierten Paraffinschnitt nicht doppeltlichtbrechend und polarisieren nicht; sie sind grampositiv, bleiben auch bei der Fibrinfärbung blau. Sie für chemische Untersuchungen zu isolieren, ist mir trotz allerlei darauf verwandter Mühen nicht geglückt; die Zentrifuge dichte zwar das

Sekret am Boden des Röhrchens im ganzen ein, ohne daß jedoch die erwartete Schichtung zustande kam, auch Versuche mit Kochsalzverdünnungen, also Veränderungen der Mischungsverhältnisse schienen mir in dieser Hinsicht vergeblich. $\frac{1}{4}$ - bis 1proz. Essigsäurelösung löst die Sympexien auf, was man gelegentlich bei Untersuchungen der Formelemente stark eingedickter Sekretmassen mit Vorteil benutzen kann.

c) Schließlich habe ich bei geringem bis negativem Spermienbefund etwa in einem Viertel der Leichen gesehen, daß die Sympexien zu wurstartigen Strängen und dickfädigen, mit Vakuolen versehenen

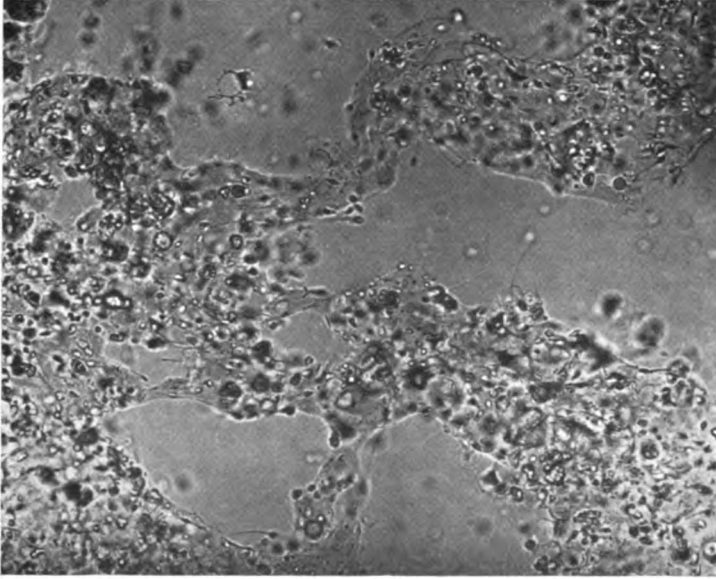


Abb. 7. Fädige „Sympexien“ mit anklebenden Formelementen (Nativpräparat). Harneylinderähnliche Bildungen, denen vereinzelt wohlerhaltene Spermatozoen, Nekrospermien und kleine Leukocyten anhaften.

netzartig verstrickten Bändern konfluiert waren, so daß ein Bild, wie das der hyalinen Harneylinder zustandekommt (Abb. 7). *Bence-Jones* und *Nepwen* (zit. *Fürbringer*) beschrieben Ähnliches. Die Massen sind dann makroskopisch gallertig, zähe, gekochtem Sago nicht unähnlich. Sie reagieren zuweilen schwach fettpositiv.

Der Form nach scheint es sich hier um mucinähnliche Massen zu handeln, mit denen sie insofern Ähnlichkeit haben, als auch jene in Form zähflüssiger, fadenziehender, im Wasser unlöslicher, quellbarer, durch Essigsäure und Alkohol ausfällbarer Stränge mikroskopisch beobachtet werden. Auch färberisch gleichen sie dem Mucin. — Die in der Literatur mehrfach ausgesprochene Vermutung, sie möchten Hodenkanälchenausgüsse darstellen, teile ich nicht, da wegen der außerordentlichen starken Schlängelung der Hoden- und Nebenhodengänge ein solcher Transport kaum möglich erscheint.

d) Eine baldige Verflüssigung dieser Massen hält *Tigerstedt* außerhalb des Körpers für die Regel, ich habe Beweise dafür, daß solches bei gleichzeitiger Anwesenheit zelliger Elemente auch innerhalb der Samenblasen vorkommen kann. — Im Gegensatz dazu wird nicht selten eine Eindickung des Inhaltes beobachtet, ja es kommt gelegentlich bei Stagnation des Inhaltes (*Kaufmann*) zur Bildung von „Konkretion“ in Form hellbrauner Perlen von meist Pfefferkorngröße und von der Konsistenz des erstarrten Celloidins; ich sah das 2 Mal bei hochgradiger Prostatahypertrophie in vorgeschrittenem Alter. *Picker* bewies gelegentlich das Vorkommen ganzer Samenblasenausgüsse durch Eindickung des Sekretes.

Die in diesem Abschnitt beschriebenen Gebilde halte ich sämtlich für vesiculogen; denn

1. kommen die „Sympexien“ schon bei ganz kleinen Kindern vor;

2. sind bei frühkastrierten Menschen, deren Ductus deferentes in der Entwicklung zurückgeblieben sind, die Samenblasen zwar klein, aber mit schleimiger Flüssigkeit gefüllt, was nach *Gruber* und *Pelikan* für die Selbständigkeit dieser Organe spricht.

Die Samenblasen sind bei Ochsen sehr klein, oft lumenlos, das Epithel hyaliniert, die Wände verklebt. Nur hier und da liegt etwas schleimiger Inhalt in einigen cystenähnlichen Hohlräumen, was ich an 4 Untersuchungen feststellen konnte. — *Lode* sah nach frühzeitiger Kastration junger Tiere ein Weiterwachstum der Samenblasen und Bildung charakteristischer Flüssigkeit.

3. enthalten die Samenblasen auch von Spätkastrierten und nach Vas-deferens-Ligatur nach *Steinach* schleimigen, spermatozoenlosen Inhalt, der in 3 Fällen bei meinen Untersuchungen kugelige und fädige „Sympexien“ zeigte.

4. sind ähnliche Bildungen von derartigen Sekreten weder im Nebenhodenlumen noch je bei meinen 35 Untersuchungen von Spermatozelleninhalt beobachtet worden; so daß man etwaige testogene Herkunft unbedingt ablehnen muß.

Ich halte nach diesen Beweisen keine andere Erklärung als die der Sekretion für möglich und fasse in histologischer Beziehung diese Lebensäußerung des Epithels auf wie die einer lactierenden Mamma oder einer sezernierenden Speicheldrüse.

Ob nebenher noch resorptive Vorgänge, wie sie *Exner* für möglich hält, stattfinden, läßt sich schwer exakt beweisen; hier meine Versuche dazu:

1. Die Tatsache, daß bei alten Leuten sehr stark eingedickter Samenblaseninhalt bis zur Perlenbildung nichts Außergewöhnliches ist, spricht für diese Hypothese.

2. Es kommt nach meinen Untersuchungen nicht allzu selten vor, daß bei guter Wegsamkeit des Genitaltraktes der spermatozoenfreie Samenblaseninhalt der Alten keine Abbauprodukte („Phosphate“) führt; sie sind aufgelöst. Auch ist, chemisch betrachtet, der sonst bei spermatozoen- und „phosphat“ reichem Samenblaseninhalt erhebliche Phosphorgehalte bei dieser Eindickung stark herab-

gesetzt, ein Beweis mehr für die Wahrscheinlichkeit resorptiver, resp. osmotischer Vorgänge durch die Samenblasenwand hindurch.

Fragt man nun nach dem Verhältnis dieser vesiculogenen Stoffe der Menge und Form nach bei den einzelnen Lebensaltern, so entfaltet sich ein buntes Bild:

1. In etwa ein Viertel der 250 darauf untersuchten Fälle fanden sich keine „Sympexien“; es handelt sich dabei um geschlechtsreife junge Männer, seltener um alte Leute, deren Spermienmenge in den Samenblasen sehr groß war.

2. Kugelige „Sympexien“, bald nur kleine, bald nur große, bald beide nebeneinander in sehr wechselndem Mengenverhältnisse kommen in etwa der Hälfte der Fälle, seltener bei jungen, häufiger bei älteren Männern vor, und zwar bei mäßig reichlichem Spermiengehalt und auch bei gleichzeitigem Auftreten von „Phosphaten“.

3. Konfluierende, d. h. fädige „Sympexien“ (s. o.) kommen bei mangelhafter oder fehlender Spermienogenese in dem noch übrigen Viertel der Fälle zur Beobachtung.

Aus dieser Darstellung kann man entnehmen, daß *Voelcker* wohl zu weit geht, wenn er die „Sympexien“ den „pathologischen Konkretionen“ zurechnet; dazu sind sie zu häufig. Über die „Sympexien“-verteilung bei einzelnen Erkrankungen noch folgendes:

1. Syphilitiker und mehr Tuberkulöse des 2. und 3. Lebensjahrzehntes stellen ein großes Kontingent der „Sympexien“-träger;

2. auch bei malignen Tumoren sind diese häufig;

3. Leute mit akuten Infektionskrankheiten haben große Mengen im Samenblaseninhalte; doch gibt es hier überall Ausnahmen, so daß man nach anderen ursächlichen Momenten suchen muß. Eine zu diesem Zwecke tabellarische Anordnung von 62 Fällen stellte nun, Vermutungen zufolge, fest, daß bei dürrig genährten Individuen, zumal wenn sie Ödeme, Ascites, Anasarka usw. hatten, keine „Sympexien“ vorhanden waren, daß sie dagegen bei wohlgenährten Personen eher vorkommen. Es sind also sehr verschiedenartige Bedingungen, an die das Auftreten von „Sympexien“ in größerer Menge gebunden ist.

Aus vorstehenden Erläuterungen geht nun weiter ungezwungen hervor, daß sehr ausgiebige Beziehungen zwischen Spermien- und „Sympexien“-menge bestehen derart, daß, wenn überhaupt dem Körper genügend Stoffe zur Verfügung stehen, eine gewisse Korrelation besteht: Es tritt nämlich unzweifelhaft eine reichliche Absonderung von „Sympexien“ bei Spermienbeschädigung und -mangel ein.

3. Über weiße Blutelemente im Samenblaseninhalte.

Bei Untersuchungen der pathologischen Bestandteile des Samenblaseninhaltes steht im Vordergrund des Interesses das Vorkommen

von weißen Blutkörperchen: Leukocyten, die mit weißen Körnchenzellen gelegentlich verwechselt werden können und oft nur durch ihre Kleinheit von jenen verschieden sind, gelten für den Samenblaseninhalt in gewissen Grenzen als normal (*Wossidlo*); meinen Befunden nach möchte ich diese Ansicht nicht ganz teilen, da gewisse lokale und allgemeine Erkrankungen mit großer Regelmäßigkeit eine Leukocytenausschwemmung in die Samenblasen wie vermutlich gleichzeitig auch in andere Hohlorgane mit sich bringen:

1. Geringe Mengen finden sich in allen Lebensaltern bei chronischen Erkrankungen wie Syphilis und noch mehr bei Tuberkulose, nicht selten auch bei den Stauungskatarrhen bei Herzfehlern.

2. Große Mengen sind bei akuten, auch sonst Leukocytenausschwemmung verursachenden Erkrankungen wie Pneumonie, Pyämien, Bakteriämien und Bluterkrankungen aller Art häufig.

3. Die meisten weißen Elemente finden sich naturgemäß bei lokalen Entzündungen im kleinen Becken, an denen die Samenblasen nicht direkt beteiligt zu sein brauchen. Reichliche weiße Elemente habe ich notiert bei Prostataeiterungen, Nebenhoden- und Hodenabscessen und -phlegmonen, bei Peritonitis jeder Form; bei dysenterischen Dickdarmaffektionen, dann vornehmlich bei eitrigen Erkrankungen der Harnblase, des hinteren Teiles der Urethra, einschließlich bösartiger Tumoren mit entzündlicher Reaktion der Umgebung und mit jauchigem Zerfall.

Der mit Leukocyten beladene Samenblaseninhalt nimmt häufig eine gelblichweiße bis gelbe Farbe an, was er übrigens nach *Simmonds* auch ohne Eiterzellen tun soll; ich habe bei Nekrozoospermie ähnliche makroskopische Befunde erheben können. Für Eiterung charakteristisch scheint mir eine gewisse Dünnflüssigkeit des Inhaltes, der dann mikroskopisch meist keine „Sympexien“ führt, die durch die Leukocyten, wohl infolge fermentativer Wirkung, aufgelöst werden, — das ist bewiesen bei einseitigen Eiterungen, wo der Samenblaseninhalt auf der einen Seite zähflüssig, auf der anderen ganz dünn gefunden wurde.

Das Vorkommen von Erythrocyten im Samenblaseninhalt muß ich einstweilen für selten halten; ich fand solche nur 2 mal in der Leiche bei *Spermatoocystitis meningococcica*; die von *Pfister* kürzlich beschriebene Hämospermie bei Bilharziose kommt praktisch kaum in Frage. Mikroskopische Verwechslung von Erythrocyten mit Nekrospermien ist möglich; es muß jedoch bedacht werden, daß beim Einschneiden der Samenblasen die sehr ausgedehnten Venenplexus an der Oberfläche durchschnitten werden und so rote Blutkörperchen leicht dem Inhalt beigemengt sein können.

4. Über Epithelien im Samenblaseninhalte.

Das Vorhandensein von Epithelien in den Samenblasen von Leichen, was nicht selten mit dem von Leukocyten verbunden ist, gilt als Zeichen für kadaveröse Veränderungen. Meine diesbezügliche Statistik beweist nun das keineswegs; so waren z. B. selbst nach 58 Stunden nach dem Tode in den Samenblasen der ziemlich stark in Fäulnis übergegangenen Leiche eines 59jährigen Tuberkulösen keine Epithelien nachweisbar, während bei einem 64jährigen, mit Myelomen behafteten Manne schon 16 Stunden nach dem Tode deren sehr reichlich vorhanden waren.

a) In fast einem Fünftel sämtlicher 200 darauf untersuchten Leichen waren, unabhängig vom Alter des Toten und von der Zeit nach dem Tode, Epithelien in nennenswerter Menge abgestoßen; die meisten dieser Leute waren an akuten fieberhaften Erkrankungen verstorben.

b) Bei 5 Untersuchungen kindlicher Samenblasen, also bei nicht geschlechtsreifen Individuen, fanden sich jedesmal sehr reichliche Epithelien neben „Sympexien“ im Nativpräparat des Samenblaseninhaltes; in 2 weiteren Untersuchungen ließ sich im histologischen Bilde diese Epithelabstoßung nachweisen.

c) In den meisten Fällen war das Epithel wohl erhalten, wie auch obige Ausführungen über die große Resistenz des Samenblasenepithels beweisen.

Ich schließe, daß bei jugendlichen Individuen die Epithelzellen der Unterlage nur locker aufsitzen, daß sie jedoch mit eintretender Pubertät sehr widerstandsfähig werden und den übrigen Wandschichten sehr fest anhaften. Dieses Verhalten ähnelt dem der Epithelien des Nebenhodens und Samenleiters, die bekanntermaßen selbst interstitiellen Eiterungen lange widerstehen können; eine echte Desquamation bei akuten Erkrankungen ist häufig, während chronische Erkrankungen wie Syphilis, Tuberkulose und Carcinom, selbst wenn sie sich in Samenblasennähe manifestieren, wenig oder gar keinen Einfluß auf das Epithel besitzen.

5. Über die Bakteriologie des Samenblaseninhaltes.

Veranlassung zu bakteriologischen Untersuchungen des Samenblaseninhaltes war mir die seit langem bestehende, von *Geraghty* scharf ausgesprochene Vermutung, daß in vielen Fällen von Bakteriurie und immer wieder rezidivierender Cystitis, Epididymitis usw. eine Infektion der Samenblasen die Ursache sei, ja, es haben eine Reihe von Autoren, vornehmlich *Fuller*, *Gruber* und *Voelcker*, allerdings zum Teil ohne Beibringung zwingender Beweise behauptet, daß die Entzündung der Samenblasen häufig Ursache von rezidivierenden rheumatischen Erkrankungen sei, von der angeblich gelegentlich Miliartuberkulose

auslösenden Spermatocystitis caseosa hier ganz zu schweigen. Meine Untersuchungen sollten die Berechtigung derartiger Vermutungen klarstellen.

Zunächst war es nicht verwunderlich, daß in Fällen von offenbar eitriger Spermatocystitis Erreger zu finden waren; so habe ich Erreger wie *Bact. coli*, Staphylokokken, seltener Streptokokken nachgewiesen, der Inhalt war dann rein eitrig, quoll beim Einschnneiden der Samenblasen stark vor, stand also offenbar unter erhöhtem Druck. Die von *Kaufmann* als Höchstmenge angegebenen 50 ccm oder gar 80 ccm (*Lloyd, Voelcker*) habe ich bei rein eitrigen Vorgängen nie angetroffen; bei derartigen Mengen lagen stets jauchige Prozesse vor. Nun aber schien es mir nach histologischen und bakteriologischen Untersuchungen, die mein Chef, Prof. *E. Fraenkel*, und mein Mitassistent, Dr. *Hartwich*, am Hoden anstellten, nicht unwahrscheinlich, daß sich in den anscheinend gesunden Samenblasen auch Bakterien finden möchten, zumal z. B. das Lehrbuch von *Schmauss-Herzheimer* ausdrücklich betont, daß die Spermatocystitis als meist vom Vas deferens her fortgeleitet entstanden gedacht werden müsse. Bestärkt wurde ich in dieser Annahme durch *Huets* bakteriologische Befunde am Samenblaseninhalt von Pferden, Stieren, Widdern und Ebern; es sind bei anscheinend gesunden Tieren Strepto-, Staphylokokken und Colibacillen gefunden, während die Samenblasen von Kaninchen und Meerschweinchen, wohl wegen ihrer von der menschlichen Samenblasen sehr verschiedenen, keine Hodenprodukte speichernden Funktion steril waren; *Huet* infizierte ferner Meerschweinchen mit Milzbrand, Rauschbrand, Rotlauf und Pleuropneumonie der Rinder, also mit den Erregern von akuten Septicämien, und fand, hier natürlich hämatogen entstanden, die Erreger in den Samenblasen mikroskopisch und kulturell; er schließt daraus mit Sicherheit auf das Vorkommen von Infektionsträgern, welche die Krankheit beim Begattungsakt übertragen. In der menschlichen Medizin findet sich eigentlich nur ein Hinweis auf derartige Dinge, nämlich bei *Galippe*, der nach seinen Untersuchungen behauptet, daß sich in Föten Mikroorganismen finden, die in gleicher Weise in den Hoden und dem Sperma der Väter vorhanden und ohne weitere Beteiligung des mütterlichen Organismus direkt auf das Ei übertragen sind.

Meine eigenen bakteriologischen Befunde am Samenblaseninhalt möchte ich, da sie vorerst nicht sehr zahlreich sind, hierunter nur kurz schematisch bringen: es sind 30 Paare Samenblasen untersucht, welche von ausgewählten Fällen stammen, in denen ich Bakterien vermutete; dabei sind, von 2 Fällen abgesehen, bei positivem Befunde die Bakterien in beiden Samenblasen gefunden; es handelt sich meist um Reinkulturen:

1. Staphylokokken fanden sich

- a) bei einem 18jährigen Jüngling mit Osteomyelitis des Schambeines mit nachfolgender Staphylokokkämie,

- b) bei einem 19jährigen ♂ mit Staphylokokkämie nach Nasenfurunkel,
- c) bei einem 20jährigen ♂ mit Staphylokokkämie nach Fingerverletzung,
- d) bei einem 66jährigen ♂ mit Staphylokokkämie infolge Nasenfurunkel; gleichzeitig fand sich Verunreinigung der Kultur mit *Proteus*; beide Bakterien fanden sich auch im Wirbelmark,
- e) bei einem 73jährigen ♂ mit hochgradiger Prostatahypertrophie, mit Pyelonephritis aposthematosa, Thrombophlebitis des Beckenbindegewebes neben der Prostata,
- f) bei einem 52jährigen ♂ mit Staphylokokkämie infolge Endocarditis mitralis et tricuspidalis ulcerosa.

2. *Streptococcus haemolyticus* fand sich

- a) bei einem 73jährigen ♂ mit Lungenabsceß und sekundärem Pleuraempyem,
- b) bei einem 85jährigen ♂ mit Lungencarcinom und Prostatahypertrophie.

3. Pneumokokken waren nachweisbar

- a) Bei einem 19jährigen ♂ mit Lobärpneumonie,

b) „ „ 45jährigen ♂ „ „

c) „ „ 49jährigen ♂ „ „

d) „ „ 56jährigen ♂ „ „

4. Meningokokkennachweis gelang in keinem der folgenden Fälle:

- a) 6jähriger ♂ mit epidemischer Leptomeningitis cerebrospinalis,

b) 16jähriger ♂ „ „ „ „

c) 20jähriger ♂ „ „ „ „

d) 33jähriger ♂ „ „ „ „

e) 45jähriger ♂ „ „ „ „

Der letzte Fall zeigte die von *Pick* beschriebene hämorrhagische Spermatocystitis linkerseits, übrigens waren auch in der anderen Samenblase pathologische Blut-elemente reichlich zu finden. Histologisch war die Wand unverändert; auch hier ließen sich keine Bakterien auffinden.

5. Über Gonokokken in den Samenblasen, die nach *Brönnum* in 80% der Fälle von Urethralgonorrhöe Spermatocystitis erzeugen sollen, habe ich keine Erfahrungen, weil naturgemäß beim Leichenmaterial keine Gelegenheit bestand, akute Fälle zu untersuchen*).

6. *Bacterium coli* fand sich

- a) bei einem 68jährigen ♂ mit Prostatahypertrophie und blanden, paraprostatischen Venenthromben,

b) bei einem 71jährigen ♂ mit Aortenlues, falschen Harnröhrenwegen und Status nach *Sectio alta*.

7. Typhusbacillen waren vorhanden bei einem 12jährigen Knaben mit typhösen Darmgeschwüren; weitere Fälle sind in dieser Zeit nicht vorgekommen.

8. Steril blieben die beimpften Platten von

4 Fällen von Bronchopneumonien (verschiedenes Lebensalter der Kranken),

1 Fall von putrider Bronchitis (65jähriger ♂),

1 Fall von Lungengangrän (25jähriger ♂),

1 Fall von eitriger Leptomeningitis (45jähriger ♂),

2 Fälle von Grippe (18- und 25jähriger ♂),

1 Fall von Encephalitis (durch Influenza?) (43jähriger ♂),

1 Fall von Gelenkrheumatismus mit Endocarditis ulcerosa aortica et mitralis (17jähriger ♂).

Unter meinen Fällen findet sich eine Reihe von Bakteriämien, wie Staphylokokkämie, Pneumokokkämie und Typhus; hier sind die

*) *Selenefs* Bemerkung, er habe an dem Kopf- und Schwanzteil der Spermien Gonokokken mikroskopisch gesehen, ist wohl einzig dastehend in der Literatur.

Erreger natürlich hämatogen in die Samenblasen gelangt. Für Pneumonien, bei denen nach Untersuchungen meines Mitassistenten *Hartwich* im Hoden Herde vorkommen, wäre ein Bakterientransport auf den Samenwegen in Erwähnung zu ziehen, ebenso für den Typhus, bei welchem *Oberndorfer* einmal eine Vereiterung des Nebenhodens fand, wobei Typhusbacillen in Reinkultur nachgewiesen wurden. Von der Urethra aus dürften die in den Harnwegen so häufigen Staphylokokken und Colibacillen in die Samenblasen einwandern können, ein Infektionsmodus, den übrigens *Brönnum* mit *Oppenheim* und *Löw* für die Gonorrhöe annimmt und als „kanalikuläre Infektion“, die auf dem Wege der Ductus ejaculatorii erfolgt, bezeichnet; die anatomische Schwierigkeit, die dieser Theorie entgegenstehen, umgeht *Brönnum* nach Ansicht *Fürbringers* durch die Annahme von antiperistaltischen Bewegungen in den tiefsten Abschnitten der Samenwege. Daß umgekehrt die Samenblasenentzündungen Ursache von Allgemeininfektionen abgeben können, glaubt *Gruber* bei einem 24jährigen Arbeiter mit Empyem einer Samenblase annehmen zu sollen; es fand sich im Blut und in den sehr reichlichen metastatischen Abscessen der Staphyl. pyog. aureus; thrombophlebitische Veränderungen sind hier, soweit ich sehe, nicht nachgewiesen worden.

Über die Tuberkulose der Samenblasen, die allein wegen ihrer Häufigkeit gegenüber den übrigen Erkrankungen dieses Organes eine Sonderstellung einnimmt, möchte ich kurz noch einige Worte hinzufügen: Es ist ganz selbstverständlich, daß der *Kochsche Bacillus* in käsigen Veränderungen der Samenblasen gefunden wird. Schon 1893 aber fand *Aubeau* in Paris diese Erreger im Sperma eines anscheinend Gesunden; er glaubte an die Existenz von Tuberkulosezoogloën, worunter *Ferd. Cohn* eine leimähnliche Erscheinungsform der Bakterien verstand. Wie ich höre, hat *Jany* im *Weigertschen Institut* einige Jahre früher gefunden, daß der Inhalt der histologisch normalen Samenblase bei Lungentuberkulose Tuberkelbacillen enthalten kann; das gleiche fand *Simmonds* und bezeichnete diesen Zustand als bacillären Samenblasenkatarrh.

15 Untersuchungen, die ich mittels der Antiforminmethode bei intakten Samenblasen von Lungentuberkulösen an deren Inhalt anstellte, ergaben nur einmal positiven Befund. — Auf Anregung von Herrn Prof. *Fraenkel* habe ich dann an 7 Paar Samenblasen jugendlicher Tuberkulöser mittels des Tierversuches an Meerschweinchen den Inhalt auf Tuberkelbacillen untersucht und dabei zweimal positive Befunde erhalten; aus äußeren Gründen sind diese Untersuchungen nicht fortgesetzt.

Über das Vorhandensein des syphilitischen Virus in den Samenblasen habe ich keine Erfahrungen; *Uhlenhuth* und *Mulzer* haben durch Tierversuche unter anderem auch im Sperma von Syphilitikern der sekundären Periode positive Resultate erhalten, der *Spirochäten-*

nachweis ist jedoch nicht erbracht. Neueste Untersuchungen, daß zuweilen im Harnröhrenausfluß ohne das Vorhandensein eines Ulcus durum Spirochäten gefunden worden sind, lassen in dieser Hinsicht noch positive Resultate erhoffen. Die *Wassermannsche* Reaktion am Samenblaseninhalte verlief in 4 geeigneten Fällen meines Materials negativ.

Schluß.

Am Ende meiner Ausführungen über den Samenblaseninhalte angelangt, möchte ich mir erlauben, über meine vielfach bisher nicht bekannten Befunde und meine Auffassungen von ihnen folgende Zusammenstellung zu geben:

1. Der normale Samenblaseninhalte entstammt vorwiegend den Hoden, er hat infolge reichlichen Spermiengehaltes milchig-grauweiße Farbe und dickflüssige Beschaffenheit, nicht selten bis ins hohe Alter hinein; seine Menge ist normalerweise sehr wechselnd.

2. Vornehmlich bei Tuberkulösen, dann auch bei syphilitischen und kachektischen Individuen gibt es alle Übergänge zu Oligo-, Astheno-, Nekro- und Azoospermie. Der Spermatozoenuntergang wird vornehmlich gekennzeichnet durch das Auftreten von Samenkörnchen („Phosphaten“) und Körnchenzellen, die mit absterbenden oder toten Spermienköpfen vollgefropft sind.

3. Ein glasiger, zäher, transparenter Inhalt ist auf erhöhte Tätigkeit der Samenblasenschleimhaut zurückzuführen und immer pathologisch; er tritt auf bei der sehr verschieden lokalisierten, meist einseitigen Verlegung der Samenwege, ferner infolge einer Reihe von Hodenerkrankungen, die auf Grund von Allgemeinleiden entstehen; auch langdauernde Unwegsamkeit der Ductus ejaculatorii scheint ähnliche Folgen zu haben.

4. Alle Übergänge von testogener zu vesiculogener Beschaffenheit des Samenblaseninhaltes kommen vor; diese beiden Anteile sind in ihren Mengenverhältnissen umgekehrt proportional zueinander insofern, als bei Spermienmangel das Samenblasensekret die Menge ersetzend eintritt.

5. Das Auftreten von weißen Blutelementen zum Samenblaseninhalte ist nicht normal, sondern deutet immer auf eine entweder allgemeine oder auf die nähere Umgebung der Samenblasen beschränkte Überladung der Gewebe mit weißen Blutelementen hin.

6. Epithelien finden sich bei Kindern und Jugendlichen häufig; ihr Auftreten bei Erwachsenen ist von der Leichenfäulnis unabhängig, ist jedoch bei akuten Erkrankungen lokaler und allgemeiner Natur häufig, so daß nicht selten gleichzeitig Leukocyten und Epithelien nebeneinander im Samenblaseninhalte beobachtet werden.

7. Über das Vorkommen von Mikroorganismen ist der betreffende Abschnitt dieser Arbeit nachzulesen. Ein abgeschlossenes Urteil über die Aussichten für weitere Untersuchungen möchte ich mir nicht erlauben.

Nach diesen Befunden glaube ich, daß man wesentlich mehr, als es heute im allgemeinen geschieht, das Samenblasensekret in der ärztlichen Praxis wird diagnostisch verwenden können, da es auch leicht durch Exprimieren der Samenblasen erhältlich ist*). In den meisten Fällen wird die Entscheidung, ob gesunder oder kranker Inhalt vorliegt, ohne weiteres möglich sein und eine bislang heikle Beurteilung der Befruchtungsfähigkeit gestatten, wobei allerdings betont werden muß, daß nicht immer die einmalige, sondern bei der großen Regenerationsfähigkeit der Hoden (*Tietje*) die mehrmalige Untersuchung, auch in großen Zwischenräumen bei ungünstigem Befunde gefordert werden muß. In selteneren Fällen, bei denen ein Gemisch von testogenen und vesiculogenen Elementen vorhanden ist, wird eine sichere Entscheidung nicht oder erst nach sehr langer Zeit möglich sein.

Für die forensische Beurteilung haben vorstehende Ausführungen das Ergebnis gebracht, daß ein spermienloses Sperma häufig ist, daß also spermienfreie „Flecke“ von Sperma herrühren können, selbst wenn ganz junge Leute in Frage kommen; die Kenntnis der Morphologie des pathologischen Samenblaseninhaltes ist also auch hier von praktischer Bedeutung.

Literatur.

- ¹⁾ *Akutsu*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **168**, 467. 1902. —
- ²⁾ *Aubeau*, Tuberkulosekongreß in Paris 1893 (zit. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1894, S. 327). — ³⁾ *Balzer und Souplat*, zitiert Schmidts Jahrb. 1893, S. 150. —
- ⁴⁾ *Berberich und Jaffé*, Die Hoden bei Allgemeinerkrankungen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **27**. 1922. — ⁵⁾ *Biedel*, Innere Sekretion, I. c. — ⁶⁾ *Brack*, Ein Beitrag zur Kenntnis der paraurethralen Phlegmonen. Zeitschr. f. Urol. **15**, 76. 1921. —
- ⁷⁾ *Brack*, Über primäre Samenblasencarcinome. Zeitschr. f. Urol. **15**, 232. 1921. —
- ⁸⁾ *Brack*, Über männliche Genitalmißbildungen usw. Zeitschr. f. Urol. **15**, 389. 1921. — ⁹⁾ *Brack*, Beiträge zur Pathologie des Colliculus seminalis. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **8**, Heft 314. S. 67. — ¹⁰⁾ *Brack*, Seltene Befunde aus der Pathologie des männlichen Urogenitalsystems. II. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **236**, 304. — ¹¹⁾ *Brack*, Mikroskopische Hodenbefunde bei jugendlichen Tuberkulösen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**, Heft 1, S. 68. 1922. —
- ¹²⁾ *Brack*, Zur pathologischen Anatomie der Leydigzelle. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **315**. — ¹³⁾ *Brack*, Über Harnröhrenstrikturen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **386**. — ¹⁴⁾ *Brönnum*, Spermatocystitis bei gonorrhöischer Epididymitis. Zit. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1907, S. 318. —
- ¹⁵⁾ *Buran*, Chemie der Spermatozoen I. Ergebn. d. Physiol. **3**. Jahrb. 1904. —
- ¹⁶⁾ *Buran*, Chemie der Spermatozoen II. Ergebn. d. Physiol. **5**. Jahrb. 1906. —

*) Die von *Posner* empfohlene diagnostische Hodenpunktion halte ich, zumal sie nicht gleichgültig für den Patienten sein dürfte, nicht für notwendig; *Hühner* empfiehlt sie für Fälle von Azoospermie, wozu man sich eher würde entschließen können.

- ¹⁷⁾ *Busch*, Zeitschr. f. Biol. **18**. 1883. — ¹⁸⁾ *Ceni, C.*, Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **38**, Heft 1, S. 8—29. — ¹⁹⁾ *Chiari*, Zeitschr. f. Heilk. 1903, Heft 10. — ²⁰⁾ *Cohn, P.*, Ein Fall von Lues haemorrhagica der Samenblasen. Zeitschr. f. Urol. 1907. — ²¹⁾ *Cohn, P.*, Zur Kenntnis des Spermas; die kristallinen Bildungen des männlichen Genitaltraktes. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **10**, Nr. 23, S. 940. 1899. — ²²⁾ *Dervieux*, zitiert in Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1910, S. 324. — ²³⁾ *Diamantopoulos*, Über die Hypoplasie der Hoden in der Entwicklungsperiode. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 1921, Heft 2. — ²⁴⁾ *Duchot*, zitiert Dermatol. Zentralbl. 1901, S. 342. — ²⁵⁾ *Eberth*, Die männlichen Geschlechtsorgane. Bardelebens Handbuch der Anatomie des Menschen. — ²⁶⁾ *Emmerich*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **21**. 1910. — ²⁷⁾ *Exner*, Handbuch der Urologie von Frisch und Zuckerkandl. 2. Abt. 1903. — ²⁸⁾ *Exner*, zitiert bei Mohr-Staehelin IV, S. 91. Physiologie der männlichen Geschlechtsfunktionen. — ²⁹⁾ *Finger*, Zeitschr. f. urol. Chirurg. **6**. 1921. — ³⁰⁾ *Fraenkel, E.*, Orchitis fibrosa. Hamb. Jahrb. **9**. 2. Teil. 1903—1904. — ³¹⁾ *Fränkel, M.*, Anatomie der Samenblasen. Verlag Hirschwald, 1901. — ³²⁾ *v. Frisch*, in Nothnagels Handbuch **19**. Die Krankheiten der Prostata. — ³³⁾ *Fürbringer*, in Nothnagels Handbuch **19**. Die Störungen der Geschlechtsfunktion des Mannes. — ³⁴⁾ *Fuller*, zitiert in Dermatol. Zentralbl. 1905, S. 378. — ³⁵⁾ *Galippe*, zitiert in Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1893. — ³⁶⁾ *Gasis*, Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Heft 4. — ³⁷⁾ *Geraghty*, Dermatol. Wochenschr. **50**. 1916. — ³⁸⁾ *Godlewski*, in Wintersteins Physiologie. Physiologie der Zeugung. — ³⁹⁾ *Goette*, Beitrag zur Atrophie des menschlichen Hodens. Veröffentl. aus d. Kriegs- u. Konstitutionspathol. Heft 9, S. 1. — ⁴⁰⁾ *Groag*, Med. Klinik 1909, Nr. 42. — ⁴¹⁾ *Gruber, G. B.*, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 19. — ⁴²⁾ *Guelliot*, Thèse, Paris 1883. — ⁴³⁾ *Guizetti*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig. **75**, 227. — ⁴⁴⁾ *Hammer*, Über Sekretionserscheinungen im Nebenhoden des Hundes. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. His-Festschr. 1897. — ⁴⁵⁾ *Helferich*, Dtsch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 2 und 9. — ⁴⁶⁾ *Helferich*, Festschr. f. Benno Schmidt 1896. — ⁴⁷⁾ *Helferich*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurgie 1897. — ⁴⁸⁾ *Heller* (Zürich), Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. Jahrg. 1915, Heft 3. — ⁴⁹⁾ *Henle*, Handbuch der Anatomie des Menschen. — ⁵⁰⁾ *Henschel*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig. **51**, 303. 1900. — ⁵¹⁾ *Hirokawa*, Über den Einfluß des Prostatasekretes und der Samenflüssigkeit auf die Vitalität der Spermatozoen. Biochem. Zeitschr. **19**. 1909. — ⁵²⁾ *Hoehne und Behne*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, Nr. 1. — ⁵³⁾ *Huet*, Samenbläschen als Virusträger. Zentralbl. f. Bakteriell., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **52**, Heft 34. 1909. — ⁵⁴⁾ *Hugues*, Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux **41**, ref. Schmidts Jahrb. 1894, S. 541. — ⁵⁵⁾ *Hühner*, zitiert Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1922, S. 217. — ⁵⁶⁾ *Jamin*, Anal. des Mal. des org. genito-urin. 1891. — ⁵⁷⁾ *Joesten*, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 34, S. 1817 bis 1821. — ⁵⁸⁾ *Iuxanoff*, Über die physiologische Rolle der akzessorischen Geschlechtsdrüsen der Säugetiere an der Hand von Beobachtungen der Biologie der Spermatozoen. Arch. f. mikroskop. Anat. **77**. 1911. — ⁵⁹⁾ *Krasa und Paschkis*, Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1921. — ⁶⁰⁾ *Kayserling und Orgler*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **167**. 1902. — ⁶¹⁾ *Königstein*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **114**. — ⁶²⁾ *Kreiblich, C.*, Über die Natur der Lipochrome. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig. **127**, 762. 1920. — ⁶³⁾ *Kreiblich, C.*, Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 12. — ⁶⁴⁾ *Kropeit*, Zeitschr. f. Urol. 1918, S. 101. — ⁶⁵⁾ *Kyrle*, Med. Klinik 1921, Nr. 34/35. — ⁶⁶⁾ *Leser*, Spezielle Chirurgie. — ⁶⁷⁾ *Levin und Bohn*, Zeitschr. f. Urol. **3**, Heft 1. 1908. — ⁶⁸⁾ *Lode*, Experimentelle Beiträge zur Physiologie der Samenblasen. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien **104**. 1895. — ⁶⁹⁾ *Lubarsch*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1902, S. 880. — ⁷⁰⁾ *Lubarsch*,

Dtsch. med. Wochenschr. 1896, S. 755. — ⁷¹⁾ *Lubarsch*, Über das Vorkommen von krystallischen und krystalloiden Bildungen in den Zellen des menschlichen Hodens. Arch. f. pathol. Anat. **145**. 1896. — ⁷²⁾ *London*, zitiert Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1903, S. 880. — ⁷³⁾ *Marcuse*, Ref. im Zentralbl. f. med. Wissensch. 1909, S. 368. — ⁷⁴⁾ *Massazza*, zitiert bei *Fürbringer* in *Nothnagels Handbuch*. — ⁷⁵⁾ *Minet*, zitiert in Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1911, S. 530. — ⁷⁶⁾ *Nagel*, Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. 2. Braunschweig 1897. — ⁷⁷⁾ *Namba*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **8**, Heft 3. 1911. — ⁷⁸⁾ *Neuberg*, Zeitschr. f. Krebsforsch. **8**, 195. — ⁷⁹⁾ *Neumann*, Zur Kenntnis der Lipochrome aus Blut und Pigmenten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **170**, 415. 1902. — ⁸⁰⁾ *Obern-dorfer*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **31**. — ⁸¹⁾ *Obern-dorfer*, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der menschlichen Geschlechtsorgane in *Lubarsch-Ostertag* 1904. — ⁸²⁾ *Oppenheim*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Urol. I. Kongreß 1907, S. 272. — ⁸³⁾ *Pfister*, Zeitschr. f. Urol. 1922, Heft 11. — ⁸⁴⁾ *Picker*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Urol. II. Kongreß 1909. — ⁸⁵⁾ *Pleschner*, Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1921. — ⁸⁶⁾ *Posner*, Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 50. — ⁸⁷⁾ *Posner*, Inaug.-Diss. Berlin 1908, zitiert Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1908, S. 717. — ⁸⁸⁾ *Rehfisch*, Dtsch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 16, S. 245. — ⁸⁹⁾ *Romanese*, Ärtzl. Sachverst.-Zeit. 1920, Nr. 24, S. 271. — ⁹⁰⁾ *Rössle*, in *Ergebn. d. allg. Pathologie v. Lubarsch-Ostertag* 1917, S. 803. — ⁹¹⁾ *Schlemmer*, Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. **27**, 454—456. — ⁹²⁾ *Schmalfuß*, Ärtzl. Sachverst.-Zeit. 1919, Nr. 21. — ⁹³⁾ *Selenef*, Dermatol. Zentralbl. 1910, S. 256. — ⁹⁴⁾ *Simmonds*, In *Aschoffs Lehrbuch*, I. c. — ⁹⁵⁾ *Simmonds*, Samenleiterverschluß. Hamb. Jahrb. 1898. — ⁹⁶⁾ *Simmonds*, Über Prostatahypertrophie. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1918. — ⁹⁷⁾ *Sobotta*, Histologie und mikroskopische Anatomie, I. c. — ⁹⁸⁾ *Spalteholz*, Handatlas der Anatomie des Menschen, I. c. — ⁹⁹⁾ *Spangaro*, Anat. Hefte **9**. — ¹⁰⁰⁾ *Steinach*, siehe bei *Godlewski*. — ¹⁰¹⁾ *Stöhr*, Lehrbuch der Histologie, I. c. — ¹⁰²⁾ *Straßmann*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, I. c. — ¹⁰³⁾ *Tietje*, Veröffentl. aus d. Kriegs- u. Konstitutionspathologie. Heft 8. — ¹⁰⁴⁾ *Tigerstedt*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen, I. c. — ¹⁰⁵⁾ *Uhlenhuth* und *Mulzer*, Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 4. — ¹⁰⁶⁾ *Utzmann*, Wiener Klinik 1879 und 1885. — ¹⁰⁷⁾ *Voelcker*, Die Chirurgie der Samenblasen, Neue deutsche Chirurgie. — ¹⁰⁸⁾ *Wederhake*, Monatsschr. f. Urol. **10**, Heft 11, zitiert Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1906, S. 219. — ¹⁰⁹⁾ *Wegelin*, Über Spermiophagie im menschlichen Hoden. Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **69**. — ¹¹⁰⁾ *Weiss*, Zur Ätiologie und Pathologie der Samenblasenerkrankungen. Wien. med. Presse 1904, Nr. 33 und 34. — ¹¹¹⁾ *Wildbolz*, zitiert Dermatol. Zentralbl. 1904, S. 84. — ¹¹²⁾ *Wossidlo*, E., Die chronischen Erkrankungen der hinteren Harnröhre. Leipzig 1913.

Beitrag zur Diagnostik und Therapie der Blasendivertikel.

Von

Herbert Rosenberg.

(Aus der Chirurgisch-Urologischen Privatklinik des Prof. Dr. A. v. Lichtenberg.)

(Eingegangen am 23. Januar 1923.)

Die Prognose der sich selbst überlassenen Blasendivertikel ist, wie zahlreiche Erfahrungen gelehrt haben, eine durchaus ungünstige. Früher oder später kommt es zu einer Ansammlung von Residualurin, so daß die Grundbedingungen für eine Urininfektion gegeben sind. Kommt es dann zur Cystitis und Diverticulitis, so können die Erscheinungen einer ascendierenden Pyelonephritis eintreten, oder die Entzündung greift auf das umgebende Zellgewebe und schließlich auf das Peritoneum über. Auch Fälle von Pyämie, die von einer eitrigen Diverticulitis ausgingen, sind beobachtet worden.

Im Hinblick auf die außerordentlich ungünstige Prognose erscheint die Forderung berechtigt, jedes größere Divertikel, sobald es mit Sicherheit erkannt ist, durch Radikaloperation zu entfernen. Eine große Reihe von Divertikelfällen mit Radikaloperation ist denn auch in der Literatur beschrieben worden. Mit der wachsenden Erfahrung wurden immer bessere Operationsresultate erzielt. Jedoch blieben in einer großen Anzahl von Fällen, bei denen die Divertikelexstirpation gut verlaufen und glatte Wundheilung eingetreten war, die Miktionsbeschwerden weiterbestehen oder besserten sich nur wenig. *Young* führte in einem solchen Fall mehrere Monate nach der Divertikeloperation die *Bottinische* galvanokaustische Sphincterincision aus; *Kneise* exstirpierte bei einem Patienten, an dem die Radikaloperation des Divertikels vorgenommen worden war, die kleine atrophische Prostata; in einem anderen Fall durchtrennte er tief den sehr harten fibrösen Schließmuskelring. Sämtliche Patienten wurden erst nach der zweiten Operation von ihren Miktionsbeschwerden befreit.

Die vorstehend angeführten Fälle lassen erkennen, daß die Divertikeloperation allein nicht immer genügt, um eine Heilung der Patienten herbeizuführen. Diese Tatsache wird uns verständlich, wenn wir die neueren Untersuchungsergebnisse über das Divertikel heranziehen. Während früher angenommen wurde, daß die Blasendivertikel angeboren sind, haben die Forschungen der letzten Jahre ergeben, daß es sich viel-

fach um erworbene Zustände handelt, und daß für die meisten Fälle höchstens eine angeborene Prädisposition — das Vorhandensein von muskelarmen Stellen und Muskellücken in der Blasenwand, wie z. B. an der Durchtrittsstelle der Harnleiter — die Entwicklung von Blasen-taschen begünstigt. Es ergibt sich hieraus, daß die Radikaloperation nicht zu einer völligen Heilung führt, wenn das ätiologische Moment, das die Entstehung des Divertikels bedingt, nicht beseitigt wird. Hier sind in erster Linie alle die Ursachen zu nennen, die einen erhöhten Innendruck in der Blase hervorrufen, also hauptsächlich Harnabflußhindernisse, die vor der Blase liegen, besonders Prostatahypertrophie und Strikturen. Erst in neuester Zeit ist man auf Erkrankungen des Blasensphincters aufmerksam geworden, die wie ein Harnabflußhindernis wirken und somit die Entwicklung eines Divertikels hervorrufen können. Neben der Divertikeloperation ist es unbedingt erforderlich, solche Erkrankungen des Sphincters zu beseitigen, um den Patienten von seinen Beschwerden zu befreien.

Auch in den folgenden zwei Fällen wurde eine Heilung erst durch Behandlung des Sphincters erreicht.

Fall 1. H. Sch., 52 Jahre alt, hat seit Dezember 1918 anfallsweise Urindrang, Schmerzen und Brennen in der Harnröhre. Seit März 1919 verschlimmerte sich sein Zustand derart, daß er sich in ärztliche Behandlung begab. Er wurde erfolglos mit inneren Mitteln behandelt. Hierauf, August 1919, Aufnahme in einem Provinzkrankenhaus; daselbst Blasenspülungen. Beim Wasserlassen heftige Schmerzen; angeblich Abgang großer Eiterstücke durch die Harnröhre. Am 28. XI. 1919 Operation, nachdem laut Bericht des Krankenhauses die cystoskopische Untersuchung vor der Operation keine Aufklärung brachte, Sectio alta, Entfernung einer „dreieckigen Ausstülpung“ durch Excision.

Auch nach der Operation hat der Kranke nie ohne heftige Schmerzen Wasser lassen können, häufiger Urindrang; daher Februar 1921 Aufnahme in einer chirurgischen Klinik.

Cystoskopie wegen hochgradiger Cystitis zunächst unmöglich. Nach Blasenspülungen mit Argentum wurde am 18. II. 1921 folgender Befund erhoben: Urin trübe, blutig verfärbt, Albumen positiv, im Sediment rote und weiße Blutkörperchen. Blasenkapazität 80 ccm; Schleimhaut stark entzündet, links großes Blasen-divertikel. Cystographisch halbfauftgroßes Divertikel der linken Blasenwand.

Trotz fortgesetzter Spülungen geringe Kontinenz. Anfang Mai 1921 Temperaturanstieg, der zunächst mit einer Periostitis des Oberkiefers in Zusammenhang gebracht wurde. Es stellte sich bald heraus, daß es sich um eine rechtsseitige Pyelitis handelt. Eine nach abklingender Temperatur am 15. VI. 1921 vorgenommene Cystoskopie ergibt eine auf der rechten Seite stark herabgesetzte Nierenfunktion. Rechtes Nierenbecken nach der pyelographischen Aufnahme erweitert. Man konnte sich zu einer Operation bei dem Patienten zunächst nicht entschließen. Mittlerweile hat sich der Zustand der rechten Niere, wie sich bei wiederholten Untersuchungen feststellen ließ, etwas gebessert. Ein Tierversuch, der wegen Verdachtes auf Tuberkulose angestellt wurde, war negativ, der Zustand des Patienten unverändert schlecht. Starke Urinbeschwerden, Schmerzen in der rechten Lendengegend, abwechselnd hoch fieberhafte Perioden mit normalen Temperaturen. Auch die wiederholten cystoskopischen Untersuchungen haben kein anderes Resultat ergeben. Nachdem von einem operativen Eingriff zunächst abgesehen werden soll, Verlegung anfangs August in eine medizinische Klinik.

Der dort aufgenommene Status praesens lautet: Mittelgroß, kräftig gebaut, reduzierter Ernährungszustand. Gesicht leicht gerötet, Haut heiß, Temperatur 38°, Puls 78, regelmäßig, Zunge feucht, Rachenorgane, Tonsille, Hals o. B.

Thorax: gewölbt, symmetrisch.

Lunge: voller Klopfeschall, reines Vesiculäratmen.

Herz: normale Grenzen, reine Töne.

Abdomen: weich; Leber, Milz o. B.

Rechte Nierengegend schmerzempfindlich, unterer Nierenpol fühlbar.

Prostata vergrößert, nach oben nicht völlig zu umgreifen, derb, von gleichmäßiger Konsistenz, nicht druckempfindlich. Urin sehr trübe; starker eitriges Satz. Reaktion schwach sauer. Spur Albumen. Der Urin enthält massenhaft Leukocyten, Erythrocyten, keine Zylinder.

Therapie: Bettruhe, Wärmeapplikation, Belladonna, Morphinum. 9. VIII. Blutdruck 120 mm Quecksilber. Der Zustand bleibt trotz verschiedenster Medikation (es werden hintereinander Urotropin, Atropin, Sesamöl, Uralysat, Papaverin, Autovaccine versucht) unverändert. Es wird ständig über heftige krampfartige Schmerzen in der Harnröhre und Blase geklagt. Patient psychisch sehr deprimiert. Keine wesentliche Gewichtsabnahme, keine Verbesserung des Blasenbefundes trotz Verweilkatheter und Spülungen. Nach fünf monatiger Behandlung wird Patient in die Privatklinik von Professor v. *Lichtenberg* verlegt. Es handelt sich um einen sehr stark abgemagerten Patienten mit starken dysurischen Beschwerden. Morphinit. Urin stark eitrig. Blasenkapazität 60 ccm. Residualurin 20 ccm.

Cystoskopie in Sakralanästhesie am 15. I. 1922. 120 ccm Füllflüssigkeit werden ohne Schmerzen vertragen. Rechte Uretermündung etwas klaffend. Sowohl rechts als links unmittelbar hinten und etwas medial von jeder Ureterenmündung die Mündung eines Divertikels. Die Funktionsprüfung (Indigocarmin) ergibt eine hinter der normalen kaum etwas zurückbleibende Blauausscheidung der rechten Seite. Die Ergebnisse der früheren Röntgenuntersuchung standen zur Verfügung, infolgedessen werden keine neuen Röntgenaufnahmen gemacht.

Auf dem Röntgenbild sieht man links ein großes, rechts ein etwas kleineres Divertikel. Nach dem Ergebnis der früheren Nierenuntersuchungen mußte man daran denken, daß es sich um weit vorgeschrittene Veränderungen in der rechten Niere handelte, und bei dem Entwurf des Behandlungsplanes sich auch mit einer eventuellen Nierenoperation beschäftigen. Das günstige Ergebnis der neuerlichen Untersuchung ließ den Heilplan auf die Blase beschränken.

Es wurde daher am 18. I. 1922 in Morphinum-Atropin-Äthernarkose folgende Operation ausgeführt:

Entleerung und Ausspülung der Blase. Suprasymphysärer Querschnitt mit Durchtrennung beider Recti. Weite Eröffnung des Peritoneums. In der Mitte des unteren Wundrandes wird ein bogenförmiger Schnitt durch das Peritoneum über die Blasekuppe geführt und das Bauchfell von der hinteren Wand der Blase tief und nach beiden Seiten hin so weit abgeschoben, bis die Gebilde des Blasengrundes, die beiden Divertikel und die Ureteren deutlich zutage treten. Nun kann diese untere Bauchfellhälfte mit dem Peritoneum des oberen Wundrandes ohne jede Spannung durch eine dichte fortlaufende Naht vereinigt werden, womit das ganze Operationsgebiet extraperitoneal verlagert ist. Es bleibt dabei ein Stück des Bauchfells, welches, die Kuppe der Blase bedeckend, an der vorderen Bauchwand bis zum unteren Wundrand zieht, zurück. Nun können die beiden Divertikel, nachdem die Blase in der Mittellinie durch einen kleinen Schnitt eröffnet und der Finger in dieselben hineingeführt wird, mit Leichtigkeit, zuerst das linke, dann das rechte, auspräpariert und an der Einmündung abgetragen werden. In die Blase wird ein Dauerkatheter eingelegt. Die drei Öffnungen an

der Blase werden mit zweireihiger Catgutnaht verschlossen. Nun wird das Peritonealstück von der vorderen Bauchwand abpräpariert und an der Blasenkappe gestielt so umgelegt, daß es mit der Serosafläche nach unten gekehrt die Blase unten bedeckt, und in dieser Lage durch einige Knopfnähte fixiert. Es wird die Bauchwunde bis auf einen Tampon, der in das Beckenzellgewebe führt, mit Etagennähten geschlossen. Wundheilung per primam intentionem. Fieberverlauf ungestört. Urin nach 24 Stunden bereits blutfrei. Am achten Tage werden die Nähte, am zehnten der Dauerkatheter entfernt. Die Blasennaht hält gut, nur 4 Tage lang sickert nach Entfernung des Dauerkatheters ein wenig Urin durch die Wunde.

Trotz des günstigen Verlaufs der eingreifenden Operation und der schnellen Heilung haben die Beschwerden des Patienten kaum nachgelassen. Es trat ungefähr 4 Wochen nach der Operation ein typischer pyelitischer Anfall mit hohem Fieber von 10 Tagen Dauer auf, der sich in der Folgezeit noch einmal wiederholte. Dem Patienten wurde in der Zwischenzeit das Morphinum vollkommen entzogen. Er klagte jedoch ständig weiter über heftige Beschwerden, über häufigen Urindrang und heftige Schmerzen in der Blasengegend und im Glied. Neuerliche Untersuchung ergab eine geringe Menge (30—40 ccm) Resturin.

Cystoskopisch (in Sakralanästhesie): Blasenkapazität von 150 ccm; geringe entzündliche Veränderungen der Blasenschleimhaut und gute Vernarbung der Operationsstellen. Durch hintere Urethroskopie (mit dem *Goldschmidtschen* Irrigationsurethroskop) ist eine Andeutung von Blasenhalsschleimhautveränderung zu sehen, die so geringgradig ist, daß man sie unter anderen Umständen als im vorliegenden Fall kaum verantwortlich für die Beschwerden des Patienten machen würde. Nachdem die neurologische Untersuchung kein Zeichen einer organischen Erkrankung ergab, mußte man bei dem negativen Befund in der Blase (geringgradige Balkenblase) und bei den vorhandenen Miktionsbeschwerden und Residualurin doch ein Hindernis am Blasenhals annehmen. Es wurde daher am 25. III. die Blase in der alten Narbe durch Sectio alta eröffnet und die leicht vorspringende Schleimhautfalte mitsamt einem Keile aus dem Sphincter excidiert. Wundverlauf glatt, mit allmählichem Nachlassen der Beschwerden. Die Blasenfistel ist bis Ende April geschlossen, und der Patient erholt sich in jeder Hinsicht vorzüglich, nimmt wesentlich zu, hat ruhige Nächte mit zunehmenden Miktionspausen, keinen Resturin mehr. Die restlichen entzündlichen Erscheinungen in der Blase werden durch Spülbehandlung günstig beeinflusst und schließlich bis zur Entlassung am 20. VI. 1922 beseitigt. Seit der zweiten Operation haben sich auch die pyelitischen Attacken nicht mehr eingestellt.

Fall 2. H. K., 34jährig, hat seit einigen Monaten allmählich zunehmende Blasenbeschwerden. Er hat das Gefühl, daß sich die Blase nach der Miktion nicht völlig entleert, und läßt zuweilen kurz nach derselben eine zweite Urinportion. Im Urin nur wenig Eiter.

Cystoskopisch sieht man hinter und seitlich vom linken Ureter eine gut zehnpfennigstückgroße Divertikelöffnung, rechts in ähnlicher Lage eine Schleimhautfalte, unter der man den Uretherkatheter bloß 1 cm tief hineinführen kann. Cystographisch ist ein mandarinengroßes, der hinteren Blasenwand aufsitzendes Divertikel festzustellen. An der Basis desselben ist ein kleinbohnengroßer dichter Schatten auf dem Röntgenbilde zu sehen, der nach seiner Lage dem Anfangsteil des linken Ureters entspricht¹⁾; im übrigen waren beide Ureter leicht sondierbar und die Nierenfunktion beiderseits normal.

Operation am 15. V. 1922 in Äthernarkose:

Suprasymphysärer Querschnitt mit Durchtrennung des linken Musculus rectus. Das Peritoneum wird hochgeschoben, und das Divertikel liegt sofort frei. Es nimmt den größten Teil der Wunde ein, wobei die Blase nach der rechten Seite

¹⁾ Bei der Operation mitexstirpiert und als verkalkte Drüse identifiziert.

hin verschoben erscheint. Das Divertikel wird mit einer *Museuxschen Zange* gepackt, isoliert und allmählich vorgezogen, schließlich an der Einmündungsstelle abgetragen. Es handelt sich um einen mit starker muskulöser Wand versehenen Sack. Die digitale Untersuchung des Blaseninnern von der Abtragungsstelle aus ergibt hinter der cystoskopisch festgestellten Falte eine kleine Aushöhlung, die die Kuppe des kleinen Fingers gerade aufnimmt. Am Blasenhals findet man eine deutliche ringförmige Falte. Die Pars prostatica ist, wie es durch Untersuchung mit dem Finger festgestellt wurde, etwas erweitert, das Verumontanum stark ausgebildet. Der verengte Sphincter wird mit dem Finger kräftig gedehnt und von einer Sphincterotomie abgesehen, die Blasenwunde durch Naht verschlossen; ein Nélaton als Dauerkatheter in die Blase eingelegt und die Bauchwunde bis auf einen Tampon geschlossen. Heilung per primam intentionem. Tampon und Nähte am achten Tage, Katheter am zehnten Tage entfernt. Kein Urinabfluß durch die Wunde. Die ersten Tage eine diffuse, doch sehr leicht verlaufende Bronchopneumonie. Spülbehandlung der Blase. Mit vierstündigen Miktionspausen und leichter Harntrübung in ambulante weitere Behandlung am 14. VI. 1922 entlassen.

Im ersten Fall wurde die Radikaloperation des Divertikels ausgeführt. Trotz günstigen Verlaufs der Operation und glatter Wundheilung klagte der Patient nach wie vor über heftige Beschwerden. Es war zwar nur eine geringe Menge Residualurin vorhanden, doch litt der Patient an starken Schmerzen in der Blasengegend und an häufigem Urindrang in demselben Maße wie vor der Operation. Nachdem das Divertikel nicht mehr als Veranlassung für die Beschwerden gelten konnte, mußte nach der Ursache für die weiter bestehenden Schmerzen geforscht werden. In erster Reihe war an ein Harnabflußhindernis am Blasenhals zu denken. Es wurde die hintere Urethroskopie ausgeführt, die eine Andeutung von Blasenhalsschleimhauterkrankung erkennen ließ. Es handelte sich in diesem Fall um einen dauernden — da die neurologische Untersuchung negativ ausfiel —, in seiner Genese vollkommen unklaren Sphincterkrampf, der als ein Harnabflußhindernis wirkte und daher die quälenden Schmerzen des Patienten verursachte. So trat auch erst nach Excision eines Keils aus dem Sphincter mitsamt der Klappe eine völlige Befreiung von den Beschwerden ein.

Auch im zweiten Fall wurde das Divertikel entfernt. Die bei der Operation von der Abtragungsstelle des Divertikels aus vorgenommene digitale Untersuchung des Blaseninnern ergab eine deutliche ringförmige Falte am Blasenhals, deren Entstehung auf einen dauernden Sphincterkrampf zurückgeführt werden mußte. Im Hinblick auf die guten Resultate, die man bei Schließmuskelkrämpfen durch Dehnung dieser Muskeln — z. B. bei Kardiospasmen durch Dehnung der Kardia — erzielt, wurde diese Methode in unserem Fall auch auf den Krampf des Blasensphincters angewandt, indem man den Sphincter mit dem Finger kräftig dehnte. Hier wurde umgehend ein voller Erfolg erzielt.

Die suprapubische extraperitoneale Exstirpation des Divertikelsacks, wie sie auch im zweiten Fall ausgeführt wurde, stellt die ideale Operationsmethode für die Entfernung des Divertikels dar. Sie ist bei allen Diver-

tikeln des Scheitels der Vorder-, Seiten- und Hinterwand durchführbar. Zur Freilegung eignet sich der suprasymphysäre Querschnitt, der, falls das Divertikel sehr weit nach hinten oder nach der Seite zu liegt, durch Erweiterung nach beiden Seiten hin das Operationsfeld vergrößert und eine bessere Übersicht über dieses gewährt. Wenn die Herausschälung des Divertikels aus seiner Umgebung wegen entzündlicher Verwachsungen auf Schwierigkeiten stößt, kann die Blase in der Mitte eröffnet werden. Dann wird ein Finger oder eine Kornzange in das Divertikel eingeführt, wodurch die Loslösung, besonders bei leerem Divertikelsack mit aufeinanderliegenden Wänden, erleichtert wird. Nachdem das Divertikel frei beweglich ist, wird es durch zirkulären Schnitt an der Ansatzstelle abgetrennt und die Blase durch Nähte geschlossen.

Im ersteren Fall war es von vornherein unwahrscheinlich, ohne Eröffnung des Bauchfells auszukommen, da eine Sectio alta vorausgegangen war. Es wurde hier ein Operationsverfahren angewandt, dessen Prinzip bis jetzt nur in wenigen Fällen durchgeführt wurde, und dessen Ausführung, an den besonderen Fall angepaßt, manche Besonderheiten aufzuweisen hat. Nach Eröffnung der Bauchhöhle durch den suprasymphysären Querschnitt wurde ein bogenförmiger Schnitt durch das Peritoneum über die Blaskappe geführt, das Peritoneum von der hinteren Wand der Blase und nach beiden Seiten weit abgeschoben und nun der vordere Rand dieser von der Unterlage abgehobenen Bauchfellhälfte mit dem oberen Wundrand vereinigt. Auf diese Weise wurde das ganze Operationsgebiet extraperitoneal verlagert. Zur Deckung der Blase wurde das Peritonealstück des Blasenscheitels und der vorderen Bauchwand benutzt, das, mit der Serosafläche nach unten gekehrt, gestielt auf die Blase umgelegt wurde.

Für den Entwurf des Operationsplanes ist die Lage des Divertikels zu seiner Umgebung, insbesondere zum Ureter, von Wichtigkeit. Durch die Röntgenuntersuchung der mit Kontrastflüssigkeit (*Voelcker* und *v. Lichtenberg*) gefüllten Blase erhalten wir ein anschauliches Bild über die Form, Lage und Größe des Divertikels.

Nachdem das Divertikel in den meisten Fällen einen erworbenen Zustand darstellt, bei dessen Entstehung ein Harnabflußhindernis die wichtigste Rolle spielt, kann nur die Behebung dieses Hindernisses als eine kausale Behandlung betrachtet werden. Besondere Aufmerksamkeit beanspruchen dabei die Erkrankungen des Blasensphincters. Ihre Beziehungen zu den Blasendivertikeln treten immer mehr hervor und gestalten sich allmählich zu einem klinisch und anatomisch einheitlichen Krankheitsbild. Es ist daher verständlich, daß in Fällen von Sphincterkrankungen mit gleichzeitig bestehenden Divertikeln durch die Exstirpation des Divertikels allein kein Heilerfolg erzielt werden kann und erst die Behandlung des Sphincters eine Befreiung von den hartnäckigen Beschwerden herbeiführt.

(Aus der I. Chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck-Hamburg [Oberarzt: Prof. Dr. Sudeck].)

Doppelseitige traumatische Nierenruptur bei bestehender Hydronephrose.

Von
Dr. Max Rehbein,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 10. Februar 1923.)

Der Verletzungsmechanismus der subcutanen Nierenruptur ist von *Küster* in Tier- und Leichenversuchen eingehend studiert worden. Er stellte auf Grund seiner Versuchsergebnisse die Theorie auf, daß erstens die stoßweise Adductionsbewegung der beiden unteren, beweglichen Rippen gegen die Wirbelsäule, zweitens die hydraulische Pressung der in den Nieren reichlichst enthaltenen Flüssigkeiten als ursächliche Momente für die Entstehung der Nierenruptur in Frage kämen. Seine Ansichten sind in den Veröffentlichungen der folgenden Jahre fast allgemein anerkannt worden, wenn auch betont wurde, daß nicht alle Fälle durch diese Theorie sich erklären ließen. Nur *Waldvogel* hat die Beweiskraft der *Küsterschen* Ansichten auf Grund eigener Tierversuche und Kritik der *Küsterschen* Versuche angezweifelt und auf die Wichtigkeit der kausalen Bedeutung des Gegenschlags für die Entstehung der Nierenruptur hingewiesen.

Ich möchte hier kurz über einen Fall berichten, der durch besondere Verhältnisse die Beweiskraft des Experiments am Lebenden besitzt und daher geeignet erscheint, einen wertvollen Einblick in die Entstehungsmöglichkeit der subcutanen Nierenruptur zu geben.

W. M., 22 Jahre alt, Seemann. Pat. wird nachts in betrunkenem Zustande eingeliefert, stöhnt stark. Am Morgen vermag er folgendes auszusagen: Er ist in schwer betrunkenem Zustand ca. 2 Stockwerke hoch in einen Lichtschacht gestürzt, dort liegen geblieben und sofort ins Krankenhaus gebracht worden. Er hat früher einen schweren Tripper mit Blasenerscheinungen durchgemacht. Wegen Nierenkrankheit ist er mehrmals in Krankenhausbehandlung gewesen.

Befund: Kräftiger Mann. Gesichtsfarbe bräunlich-blaß. Atmung beschleunigt, oberflächlich. Pat. stöhnt laut.

Direkt hinter dem linken Ohr und am Kopf etwas dahinter Hautabschürfungen. Im linken Kniegelenk kleiner Erguß. Funktion im linken Kniegelenk und beiden Hüftgelenken etwas beschränkt. Bei passiver Bewegung der Hüftgelenke wird Schmerz in der Leiste angegeben. Sonst keine äußeren Verletzungen.

Innere Organe o. B. Wirbelsäule, Becken, Rippen nicht nachweisbar verletzt. Leib: Bauchdecken stark gespannt. Starke Druckempfindlichkeit in beiden Flanken bis zur Wirbelsäule reichend. Klopfeschall im Oberbauch tympanitisch, im Unterbauch gedämpft. Dämpfung im Unterleib geht nach Katheterisieren zurück.

Reflexe intakt.

Blut: Hämoglobingehalt 65%.

Urin: enthält schon makroskopisch Blut.

Punktion der beiden Nierenlager: links wird dunkles, teils geronnenes Blut aspiriert, rechts negativ.

Diagnose: Linksseitige Nierenruptur. Rechtsseitige Nierenruptur? Intra-abdominelle Blutung?

Verlauf: Sofort Probelaaparotomie vom Medianschnitt aus. Bauchhöhle wird frei befunden. Die Nieren sind als solche nicht zu tasten, man fühlt beiderseits eine weiche fluktuierende Geschwulst. Das Peritoneum ist über beiden Nierenlagern blutig-ödematös. Etagennaht. Danach sofort von außen Punktion des rechten Nierenlagers: Es werden 40 ccm einer dünnen blutigen Flüssigkeit aspiriert (Blut-Urin).

Diagnose: Doppelseitige Nierenruptur.

Therapie: zunächst abwarten.

Abends nochmals Urinentleerung durch Katheter: ganz blutiger Urin mit Coagula.

31. III. Allgemeinbefinden gebessert. Etwas Aufstoßen. Schmerzen in beiden Flanken etwas geringer. Puls kräftig, noch sehr beschleunigt. Leib ist etwas weniger als gestern gespannt. Abends werden per Katheter 650 ccm blutigen Urins vom spezifischen Gew. 1007 entleert. R. N. = 107.

1. IV. Pat. ist somnolent. Puls kräftig, sehr beschleunigt. Kein Stuhl, keine Winde. Bauchdeckenspannung geringer. Druckempfindlichkeit in beiden Flanken, besonders rechts, hat zugenommen. Taillenkonturen beiderseits völlig verstrichen. Per Katheter werden 850 ccm vom spezifischen Gew. 1009, abends 800 ccm vom spez. Gewicht 1009 blutigen Urins entleert. Da die Somnolenz als Symptom einer beginnenden Urämie aufzufassen ist, andererseits die Gefahr einer Urininfektion droht, wird nachmittags die rechte Niere vom Lumbalschnitt aus freigelegt. Im Nierenlager urinös riechende, fast klare mit Blut gemischte Flüssigkeit. Die Niere selbst ist am unteren Pol geplatzt, so daß man leicht den Finger in das Nierenbecken einführen kann. Das Nierenparenchym ist klein, das Nierenbecken sehr groß. Der Ureter ist sehr weit, über fingerdick. Man hat den Eindruck, daß es sich um eine geplatzte Hydronephrose handelt. Einlegen eines Drains in das Nierenbecken, eines Gazedrains in den unteren Wundwinkel. Verschuß der Wunde durch Etagennaht. Gegen Abend leichte Erholung.

2. IV. Aus dem rechten Nierendrain sind seit gestern Mittag 1000 ccm ziemlich klaren Urins abgetropft. Per Katheter sind aus der Blase 850 ccm blutigen Urins vom spez. Gewicht 1009 abgelassen worden. Pat. ist sehr benommen. Muskelzuckungen im Gesicht und an den Händen. Puls beschleunigt, weicher als die Vortage.

Infolge der Verschlechterung wird abends zur Freilegung der linken Niere geschritten. Aus dem Nierenlager quillt bei der Eröffnung vom Lumbalschnitt aus massenhaft blutig-urinöse Flüssigkeit. Die Besichtigung und Betastung der freigelegten Niere ergibt, daß es sich hier ebenfalls um eine geplatzte Hydronephrose handelt. Drain ins Nierenbecken. Tamponade. Teilweiser Verschuß der Weichteilwunde durch Etagennaht. (Probeexcision aus der Niere. Histologisch: typisches anämisches Infarkt.)

3. IV. Urin geht beiderseits durch Drains gut ab. Per Katheter werden aus der Blase 200 ccm blutigen Urins vom spez. Gewicht 1009 entleert. Allgemeinbefinden verschlechtert. Pat. ist zeitweise ganz benommen. R. N. = 193 mg!

4. IV. Pat. ist ganz benommen. Urin geht durch die Drains gut ab. Puls sehr beschleunigt, ungleichmäßig, unregelmäßig. Leib weicher, als die Vortage. Kryoskopischer Wert $\delta = 0,74$!

5. IV. Pat. kommt nachmittags zum Exitus.

Schlußdiagnose: Traumatische Nierenruptur beiderseits. Hydronephrose und Erweiterung der Ureteren beiderseits. Urininfiltration der Nierenlager. Status nach Prob laparotomie, nach Freilegung beider Nieren und Nierenbeckendrainage beiderseits.

6. IV. *Sektion:* Allgemeine pathologisch-anatomische Diagnose: Status nach Operation. (Prob laparotomie, extraperitoneale Freilegung beider Nieren.) Nierenruptur beiderseits. Beiderseitige hochgradige Hydronephrose mit extremer Erweiterung und Schleimhautfaltung beider Ureteren. Cystitis. Balkenblase. Bronchopneumonische Herde im rechten Ober- und Unterlappen. Bronchitis. Fettleber.

Die Nieren wurden insgesamt mit den Ureteren und der Blase herausgenommen. Das Präparat zeigt: Blase stark erweitert. Schleimhaut weißgrau, an manchen Stellen, besonders in der Gegend des Trigonum gerötet, im ganzen stark verdickt. An manchen Stellen springt die Muskulatur balkenartig hervor. Die Ureteren sind maximal erweitert. Diese Erweiterung setzt sich bis ins Nierenbecken und in die Nierenkanälchen fort. Das eigentliche Nierengewebe ist durch Druckatrophie bis auf einen kleinen Rest zugrunde gegangen. Die graubraune Verfärbung der Ureterenschleimhaut ist rechts stärker als links. Etwa 20 cm oberhalb der Mündung in die Blase beginnt in beiden Ureteren eine außerordentlich starke Faltenbildung. Die Schleimhaut springt förmlich in das Lumen vor, teilweise ist es zu taschenähnlichen Bildungen gekommen. Die Nieren zeigen beiderseits am unteren Pol einen etwas 5 cm langen, durch Nähte (Drainnähte) verschlossenen Riß. Das Peritoneum ist in der Umgebung der Nieren bläulich verfärbt.

Das genaue Studium des gehärteten Nierenpräparates ergibt, daß der Riß beiderseits an derselben Stelle lokalisiert ist. Er ist vollkommen, d. h. er geht bis ins Nierenbecken durch. An der Stelle, wo der Riß erfolgt ist, existiert Nierenparenchym von ca. halber Wandstärke. Die übrige Niere, besonders das Nierenbecken zeigt keinerlei Risse. Teilweise ist das Parenchym völlig geschwunden, so daß die Wand transparent ist.

Epikrise: Ein 22 jähriger anscheinend völlig gesunder Mann verunglückt durch Sturz in die Tiefe vom 2. Stock herab. Aus den vorgefundenen Verletzungen ist anzunehmen, daß er mit dem linken Bein voran zunächst mit dem Becken und dann mit der linken Seite aufgeschlagen ist. Beide Nieren rupturieren infolge der Fernwirkung vom Becken aus beim Aufschlag auf den Boden. Der blutig-urinöse Erguß in beide Nierenlager, der links sofort durch Punktion nachgewiesen werden kann, führt zu einer starken peritonealen Reizung. Diese täuscht ihrerseits zunächst eine intraabdominelle Verletzung vor. Die Prob laparotomie ermöglicht die sichere Diagnose: Beiderseitige subcutane Nierenruptur. Die nach der Prob laparotomie auftretenden schnell zunehmenden urämischen Symptome zwingen zu einer Freilegung beider Nieren und Drainage nach außen. Beide Nieren erweisen

sich bei der Operation als hydronephrotische Organe. Trotz guter Ableitung des Urins — Drains + Ureteren — erfolgt nach 7 Tagen der Tod an Urämie, ein Zeichen, daß das Nierengewebe quantitativ nicht mehr zur Ausscheidung des Harnstoffes ausreichte. Bei der Sektion wird in Bestätigung des Operationsbefundes beiderseits eine Ruptur (Risse von ca. 5 cm Länge) am unteren Pol der Nieren gefunden.

Diagnostisch und therapeutisch bietet der Fall nichts Besonderes. Die Probelaparotomie war durch den klinischen Befund gerechtfertigt. Sie hat den Patienten nichts geschadet, die sichere Diagnose jedoch erst ermöglicht. Die zunächst abwartende Therapie gegenüber den rupturierten Nieren entspricht allgemein geltenden Grundsätzen und war auch in diesem Falle richtig. Eine frühere Freilegung der Nieren hätte den Patienten sicherlich nicht vor demselben Ausgang bewahrt, da die Ursache des Todes der durch die Verletzung bedingte Ausfall von funktionstüchtigem Nierengewebe, nicht aber Wirkung der Urininfiltration der beiden Nierenlager war.

Interessant dagegen sind in diesem Falle die Tatsachen, daß es sich 1. um hydronephrotische Organe handelt; 2. daß die Ruptur doppelseitig ist — *ein solcher Fall ist bisher nicht beschrieben worden* — und 3. daß die Ruptur beiderseits genau an derselben Stelle erfolgt ist. Diese Verhältnisse, die klinisch den Fall komplizieren, erleichtern den Versuch, eine Erklärung des Entstehungsmechanismus der subcutanen Zerreißen zu finden. Küster hat seine Experimente mit normalen Nieren, deren Gefäße und Becken er gefüllt und abgebunden hatte, ausgeführt und sich stets, auch in den Leichenversuchen, einer direkten Gewalteinwirkung bedient. In meinem Falle sind die Nieren hochgradig verändert: Die Nierenwand besteht nur zu einem kleinen Teil aus Nierengewebe von durchaus verschiedener Wandstärke, zum größten Teil aus der der Nierenbeckenwand durchaus gleichenden Wandauskleidung der hydronephrotischen Säcke. Die Nierenwand zeigt also eine sehr verschiedene Widerstandskraft gegen Druck. Das Nierenbecken selbst ist sehr erweitert und hat mit Sicherheit eine maximale Füllung aufgewiesen, da Patient stark gezecht hatte. Die Krafteinwirkung, die zu der Verletzung geführt hat, ist eine indirekte gewesen, eine Fernwirkung vom Becken her im Moment des Aufschlages. Die Kenntnis dieser Kraftwirkung schließt von vornherein aus, daß in meinem Falle eine Adductionswirkung der beiden unteren Rippen stattgefunden hat. Auch die Doppelseitigkeit der Ruptur spricht dagegen. Wie kann man sich trotzdem im Sinne Küsters die Entstehung der Ruptur denken? Man kann sich vorstellen, daß im Moment des Ausschlages durch Anspannung der Bauchpresse und des Zwerchfells eine starke Erhöhung des intraabdominellen Druckes und damit auch eine Druckvermehrung in beiden Nierenbecken stattgefunden hat. Diese hat dann durch hydraulische Pressung zur Spre-

gung der Nierenwand geführt. Diese Vorstellung ist möglich. Zu ihrem Beweis müßte man die Folgen der stattgehabten Sprengwirkung an den beiden Nieren vorfinden. Da es sich um pathologisch veränderte Organe handelt, müßte sich unter Berücksichtigung der ungleichen Nierenwandstärke jederseits ein Riß an der *schwächsten* Stelle der Niere finden. Das ist nicht der Fall. Es ist beiderseits zwar nur je ein Riß vorhanden, aber dieser befindet sich nicht an der schwächsten Stelle, sondern am unteren Pol, beiderseits an durchaus symmetrischer Stelle. Dieser Befund zwingt uns zu einer anderen Erklärung des Verletzungsmechanismus. Und die kann nur so sein: Die abnorm große Flüssigkeitsmenge, die sich im erweiterten Nierenbecken befindet, nimmt während des Falles ebenso wie die übrigen Teile des fallenden Körpers durch die Wirkung der Schwerkraft dauernd an Gewicht zu. Diese Gewichtsvermehrung wird im Moment des Aufschlags effektiv. Sie äußert sich, da die Flüssigkeit, dem Trägheitsgesetz folgend, die Fallrichtung beibehält, in einer Vermehrung des Bodendrucks auf die zur Fallrichtung senkrecht stehenden Teile der Niere. Das ist der untere Pol. Dieser vermehrte Bodendruck führt im Moment, in dem die Dehnungsmöglichkeit der durch den Stoß im Moment des Aufschlags stark beanspruchten, elastischen Nierenwand erschöpft ist, zu einer Ruptur derselben. Nur so kann man sich die Doppelseitigkeit der Ruptur und den Sitz beiderseits an symmetrischer Stelle erklären.

Diese Erklärung steht im Widerspruch zu der *Küsterschen* Theorie. Die hier vorliegenden Verhältnisse sind aber so besondere, daß sie eine von der allgemein gültigen Ansicht abgehende Erklärung des Entstehungsmechanismus der subcutanen Nierenzerreißung rechtfertigen und die Möglichkeit, daß bei diesem Trauma überhaupt eine Ruptur, und sogar eine doppelseitige, eintreten konnte, verständlich machen.

Literatur.

- ¹⁾ Güterbock, Beiträge zur Lehre von den Nierenverletzungen. Arch. f. klin. Chirurg. **51**. 1896. — ²⁾ Kümmell und Graff, Handbuch der praktischen Chirurgie. 1914. — ³⁾ Küster, Zur Entstehung der subcutanen Nierenzerreißungen und der Wanderniere. Dtsch. Ges. f. Chirurg. **2**, 366. 1895. — ⁴⁾ Pleschner, Die traumatischen Verletzungen des Urogenitalapparates. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **2**, 326. 1914. — ⁵⁾ Waldvogel, Über Nierenverletzungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **64**. 1902.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Halle a. d. Saale [Direktor:
Prof. Dr. Voelcker].)

Klinisches und Experimentelles zur Frage der Hoden- transplantation.

Von

Dr. Brandt und Dr. Lieschied,
Assistenten an der Klinik.

(Eingegangen am 10. Februar 1923.)

Die Resultate der freien Hodentransplantation, die auf Grund der vielumstrittenen *Steinachschen* Versuche in letzter Zeit mehrfach ausgeführt wurde, sind sehr verschieden beurteilt worden. Die einen [*Lichtenstern*¹⁾, *Mühsam*²⁾ u. a.] berichten über Erfolge, während andere (*Förster*³⁾, *Enderlen*⁴⁾, *Kreuter*⁵⁾ u. a.] von der Hodenverpflanzung keinen Nutzen sahen.

Diesen Mitteilungen können wir 4 Fälle aus unserer Klinik hinzufügen:

1. 21 jähriger Stud. jur. mit sehr ausgesprochener Hodenatrophie nach doppelseitiger Nebenhodenentzündung. Erektion und Pollution fehlten seit dem 20 Jahre.

Befund: Penis und Scrotum sind in der Entwicklung stark zurückgeblieben, gleichen den Genitalien eines 14jährigen Jungen. Hoden kleinkirschgroß. Pat. selbst eingeschüchtert und deprimiert.

Hodentransplantation am 13. XI. 1920. Der Hoden wurde gelegentlich einer Herniotomie entnommen. Spender: 45 jähriger gesunder Mann. 6 Tage nach der Operation erste Erektion, am folgenden Tage mehrere. 8 Tage nach der Operation fühlt sich Pat. innerlich freier und energischer. Vom 12. Tag nach der Operation ab keine Erektionen mehr. Nachuntersuchung nach 3 Monaten: Zustand wie vor der Operation, keine erotischen Empfindungen mehr.

2. 29 jähriger Cand. rer. pol. Mit 18 Jahren traten zuerst geschlechtliche Empfindungen auf. Erster Coitus im 23. Jahr. Danach wiederholt normaler geschlechtlicher Verkehr. Vor $\frac{3}{4}$ Jahr trat Schwächegefühl auf. Seit Ende Mai 1921 zunehmende Impotenz, geschlechtlicher Verkehr unmöglich. Suggestivtherapie wurde von einem Nervenarzt wegen bestehender Hodenatrophie abgelehnt.

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 19.

²⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 30; 1921, Nr. 13; 1922, Nr. 40.

³⁾ Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 4.

⁴⁾ Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 51; Med. Klinik 1921, Nr. 48.

⁵⁾ Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 16; Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 173.

Befund: Großer schlanker junger Mann; gesundes Aussehen. Innere Organe o. B. Penis groß. Es scheint eine dauernde schlaife Schwellung zu bestehen. Scrotum normal. Hoden beiderseits klein, etwa nur halb so groß wie der eines normal entwickelten Mannes.

Am 16. XII. 1921 Hodentransplantation. Material: Leistenhoden eines 25jährigen jungen Mannes. 20. XII. zweimal Erektion. 21. XII. Erektion und Pollution. Schriftlich teilte Pat. mit, daß Erektionen noch wiederholt auftraten, wobei sich manchmal eine schleimige Flüssigkeit absonderte, aber kein richtiger Erguß. Der erste Coitusversuch nach der Operation am 7. I. 1922 mißglückte. Es kam überhaupt nicht zu einer geschlechtlichen Erregung. Bei der Nachuntersuchung am 7. IV. 1922 gab Pat. an, daß er Ende Januar und Ende Februar mit Erfolg verkehrt habe. Die Arbeitskraft sei vermehrt, er fühle sich frischer. In letzter Zeit jedoch wieder auffallendes Nachlassen der Libido.

3. 52jähriger Zigarrenhändler. Mit 22 Jahren Gonorrhöe. Die geschlechtliche Entwicklung war normal. Pat. ist verheiratet und hat 3 gesunde Kinder. 1908 wegen linksseitiger Hydrocele operiert. Seit dieser Zeit Nachlassen der Geschlechtslust. Der Coitus wurde nur alle 6—8 Wochen ausgeübt, wobei es zu geringen Ejaculationen kam. 1909 wegen linksseitiger Varicocele operiert. 1919 wurde der linke Hoden entfernt, aus welchem Grunde ließ sich nicht mehr feststellen. (Die vorausgegangenen Operationen wurden anderswo ausgeführt.) Coitus ist in den letzten beiden Jahren unmöglich.

Befund: Kleiner, etwas schwächlicher Mann. Keine Zeichen vorzeitiger Senilität. Gesunde innere Organe. Penis normal. Der linke Hoden fehlt, der rechte atrophisch.

Hodentransplantation am 3. XII. 1921. Spender: 25jähriger Exhibitionist, der die einseitige Hodenexstirpation verlangte. Nach der Operation Zustand unverändert, nie Erektionen. Nachuntersuchung 10. X. 1922: Es ist keinerlei Erfolg festzustellen, auch exhibitionistische Erscheinungen traten nie auf.

4. 19jähriger Müller. Es bestanden bisher keine sexuellen Regungen.

Befund: Ausgesprochene Dystrophia adiposogenitalis. Fehlen aller sekundären Geschlechtsmerkmale, knabenhafte Stimme. Der Penis gleicht dem eines 5jährigen Jungen. Die Testes sind erbsengroß. Am 19. III. 1921 Hodentransplantation. Spender: 48jähriger Mann. Operative Entfernung wegen Verletzung des Samenstranges und der Gefäße. Hoden intakt. Primäre Wundheilung. Nach 4 Wochen angeblich einmalige Erektion. Nachuntersuchung am 17. V. 1921: Subjektiv und objektiv keine Änderung.

Sämtliche Operationen wurden von unserem Chef Prof. *Voelcker* unter peinlichster Technik ausgeführt. Der Hoden wurde, während das Bett für das Transplantat durch Freilegung und leichte Anfrischung des M. obl. externus vorbereitet wurde, zur gleichen Zeit entnommen und, nachdem der Nebenhoden schonend entfernt war, in der Mitte gespalten. Je eine Hälfte wurde zu beiden Seiten des Unterbauches auf die Bauchmuskulatur durch den Rand der Tunica propria fassende feine Seidennähte fixiert. Der Wundverlauf war stets ein aseptischer. Das Transplantat konnte man in der ersten Zeit nach der Operation deutlich unter der Bauchwand tasten.

Das Ergebnis bei unseren 4 Fällen war also kurz folgendes: Im 3. und 4. Fall war in keiner Weise ein Einfluß der Hodeneinpflanzung auf das körperliche oder psychische Verhalten zu konstatieren. Der 1. Pat.

hatte mehrfach Erektionen und fühlte sich eine Zeitlang innerlich freier und energischer, brachte es jedoch nie zu geschlechtlichem Verkehr. 2 Monate nach der Verpflanzung Status quo ante. Der erfolgreichste Fall ist der 2. Es kam zu Erektionen und Pollutionen und zweimaligem geschlechtlichen Verkehr, aber danach wieder zu völligem Nachlassen der Libido. Wenn also in 2 Fällen auch ein vorübergehender Aufschwung im sexuellen Empfinden zu konstatieren war, so blieb doch ein Dauererfolg aus. Im 2. Falle, bei dem erst seit kurzer Zeit eine Impotenz bestand, steht außerdem nicht sicher fest, ob die Fähigkeit des geschlechtlichen Verkehrs vollkommen erloschen war oder auch ohne den Eingriff noch möglich gewesen wäre.

Daß der frei überpflanzte Hoden eine so schnelle Vascularisation fände, daß die vollkommene Erhaltung innersekretorisch wirksamer Zellen möglich wäre, erscheint auch nach unseren jetzigen Anschauungen über freie Transplantation von vornherein zweifelhaft. Schon seit langem weiß man, daß die Aussichten auf das Gelingen einer Transplantation sich desto schwieriger gestalten, je höher differenziert das zur Verpflanzung bestimmte Gewebe ist. Es gehört daher von vornherein ein gut Teil Optimismus dazu, die freie Transplantation eines derart empfindsamen Gewebes, wie es das Hodenparenchym darstellt, zu wagen, besonders bei der Verwendung homoioplastischen Materials, das an und für sich schon weniger anpassungsfähig ist.

Ließen diese Überlegungen schon Zweifel entstehen an der Möglichkeit einer erfolgreichen Hodeneinpflanzung, die wirklich einen dauernden Ersatz der funktionsuntüchtig gewordenen Keimdrüse bilden würde, so galt es jedoch noch, experimentell diese Frage zu prüfen.

Wir haben daher an Hunden Hodentransplantationen vorgenommen, um vor allen Dingen durch histologische Untersuchung festzustellen, was aus dem Transplantat wird.

Protokolle der Untersuchungen:

1. Gelbbrauner Hund, 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alt.

12. IV. 1922. Homoiotransplantation.

Der eine Hoden vom 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Hund 2 (Tell) wird halbiert und auf die rechte Bauchwandmuskulatur transplantiert. Die Hodenhälften werden nebeneinander mit den Schnittflächen auf die scarifizierte Oberfläche des M. obl. abd. ext. durch Knopfnähte, die die Tunica fassen, fixiert. Subcutannaht, Hautnaht.

2. Brauner Jagdhund, 1 $\frac{1}{2}$ Jahre (Tell).

12. IV. 1922. Homoiotransplantation.

Der rechte Hoden von Hund 1 (gelbbrauner Hund) wird gespalten in das subcutane Gewebe der rechten Unterbauchgegend implantiert.

Beide Eingriffe wurden gleichzeitig in einer Sitzung vorgenommen, so daß das Material völlig frisch überpflanzt wurde. Wundverlauf aseptisch, ohne Komplikationen. Völliges Wohlbefinden beider Tiere.

7. VIII. 1922 (nach 117 Tagen) Entfernung des Transplantates von Hund 1.

Befund: Auf der Muskulatur liegt eine zehnpfennigstückgroße scheibenförmige

derbe weiße Gewebsmasse, die sich histologisch als Narbengewebe ohne irgendwelche Reste von Hodenzellen erweist.

7. VIII. 1922 (nach 117 Tagen) Entfernung des Transplantates von Hund 2.

Befund: In dem Fettgewebe findet sich eine etwa bohnen große, derbe weiße Stelle, die sich bei der histologischen Untersuchung ebenfalls als Narbengewebe erweist ohne erkennbare Überbleibsel von Hodensubstanz.

3. Dobermann (Rex), 3 Jahre alt.

18. IV. 1922. a) Der rechte Hoden von Hund 4 wird nach Fensterung der Tunica albuginea völlig in Netz eingehüllt und vernäht. b) Der linke Hoden desselben Hundes wird auf die Bauchmuskulatur verpflanzt.

Wundverlauf ohne Komplikationen.

3. VIII. 1922 (nach 107 Tagen) Entfernung der Transplantate.

Befund: a) Im Netz befindet sich ein bohnen großer, gelblichweißer Körper von fester Konsistenz, der in der Mitte eine schrotkorn große erweichte, braunrote Stelle enthält. Histologisch stellt der braunrot verfärbte Bezirk alte Blutmassen dar, die von einer Schicht von Granulationsgewebe umgeben sind. An diese schließt sich nach außen derbes kernarmes Bindegewebe an. Irgendwelche Reste von Hodensubstanz sind nicht erkennbar.

b) Auf der Bauchwand findet sich nur eine derbe Schwielen. Histologisch: Narbengewebe ohne Hodenreste.

4. Schwarzer unechter Dobermann, 1½ Jahre alt.

18. IV. 1922. Transplantation der Hoden von Hund 3.

a) Rechter Hoden ohne Fensterung der Tunica ins Netz eingehüllt und vernäht.

b) Linker Hoden wird halbiert und die eine Hälfte auf die angefrischte Milzoberfläche aufgenäht.

13. VI. 1922 (nach 56 Tagen) Entfernung der Transplantate.

Befund: a) Der ins Netz verpflanzte Hoden zeigt annähernd normale Größe. Makroskopisch ähnelt er auf dem Durchschnitt im Aussehen und in der Farbe normalem Hoden. Histologisch ist der grobe Bau des Hodens noch erkennbar. Die Drüsenlichtungen sind erhalten. Die Epithelzellen des Hodenparenchyms sind nicht mehr deutlich voneinander zu differenzieren. Sie erscheinen bandartig zusammengeschmolzen. Kernfärbung fehlt. Ganz vereinzelt im Innern der Hodenkanälchen gut gefärbte Spermatozoen. Das Zwischengewebe ist zum Teil ebenfalls völlig in Nekrose begriffen und zeigt keine Kernfärbung, während an anderen Stellen, besonders am Rand und in den dickeren Septen sich eine ausgesprochene kleinzellige Rundzelleninfiltration findet, auch reichlich kleine Kerntrümmer und Leukocyten.

b) Die auf die Milz verpflanzte Hodenhälfte ist noch deutlich als solche erkennbar. Sie ist durch Netzhäsionen verdeckt. Mikroskopisch: Ebenfalls Nekrose der Hodenzellen. Zahlreiche Rindzelleneinwanderung.

5. 20. VI. 1922. Einpflanzung der Hoden von Hund 6.

a) Rechter Hoden in Netz.

b) Linker Hoden auf die Bauchmuskulatur.

7. VII. 1922 (nach 17 Tagen). Entfernung der Transplantate.

Befund: a) Hoden fest von Netz eingehüllt, wenig geschrumpft. Makroskopisch auf dem Durchschnitt wenig Veränderungen sichtbar. Histologisch ist der grobe Bau eines Hodens mit Lappenzeichnung zwischen Bindegewebssepten deutlich erkennbar. In den einzelnen Drüsenlichtungen hat sich das Epithel fast überall von der Basalmembran gelöst und bildet eine mit Eosin blaßrötlich gefärbte und zusammengesinterte Masse, die nur an einzelnen Stellen noch im Innern eine Lichtung erkennen läßt. Die Zusammenhänge aus einzelnen Zellen sind nur noch

ganz selten nachweisbar. Eine Kernfärbung ist nirgends gelungen. Nur in einzelnen Drüsenlichtungen zeigt der bandartige Streifen des zusammengefloßenen Epithels am Rande eine etwas stärkere Färbung mit Eosin, und man erkennt hier bei starker Vergrößerung einzelne rundliche Gebilde, die abgestorbenen Kernen entsprechen. Ganz vereinzelt liegen an einigen Stellen in den Drüsenlichtungen oder in den rotgefärbten Massen erhaltene, gut gefärbte Spermatozoen. In dem Zwischengewebe ist die Kernfärbung auch nur an vereinzelt Stellen gelungen. Durchschnittlich sieht man nur ein wabiges Gewebe ohne deutliche Differenzierung. Der Nachweis von Zwischenzellen ist nicht möglich.

b) Da die Wundheilung nicht ganz aseptisch war, ist der Befund nicht zu verwerten.

6. Grauer Spitz, 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alt.

7. VII. 1922. Einpflanzung der Hoden von Hund 5.

a) Rechter Hoden ins Netz.

b) Linker Hoden auf die Bauchmuskulatur.

15. VII. 1922 (nach 8 Tagen). Entfernung der Transplantate. Hoden eingehüllt. Makroskopisch zeigen die Transplantate wenig Veränderung. Histologisch zeigt sich aber auch hier schon beginnende Degeneration der Hodenzellen. Die Kerne färben sich nicht.

7. Brauner, kurzhaariger Hund, 1 $\frac{1}{2}$ Jahre alt.

17. VII. 1922. Autotransplantation.

a) Der rechte Eigenhoden wird auf die Bauchmuskulatur,

b) der linke ins Netz transplantiert.

29. VII. 1922 (nach 12 Tagen). Entfernung Hodenzellen degeneriert ohne Kernfärbung.

Bei unseren Tierversuchen zeigte sich also, daß der Hoden zunächst einheilt, sowohl bei Verpflanzung auf die Bauchmuskulatur wie auf das Bauchfell und auf die Milz. Schon nach wenigen Tagen beginnt eine Degeneration des Hodenparenchyms. Während anfangs noch die Struktur der Hodenkanälchen erhalten bleibt, degenerieren die Zellen, werden völlig nekrotisch, und es bleibt schließlich nichts übrig als eine bindegewebige Narbenschwiele.

Diese Tatsachen konnten schon Förster, Enderlen, Kreuter und Haberland¹⁾ durch mikroskopische Untersuchungen wieder entfernter Hodentransplantate beim Menschen feststellen. Kurz vor Abschluß unserer Untersuchungen erschien die Arbeit von Hilgenberg²⁾, der in einer größeren Versuchsreihe an Ratten im wesentlichen zu den gleichen Ergebnissen kam.

Für die Beurteilung des histologischen Befundes ist nun die verschiedene Bewertung des interstitiellen Gewebes von Bedeutung. Wir müssen dabei auf die Frage eingehen, ob den Zwischenzellen die innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen zuzuschreiben ist und eine Trennung spezifisch innersekretorisch wirksamer Zellen von den generativen Elementen berechtigt ist.

Bouin und Ancel sahen in der Zwischensubstanz mit den Leydigischen Zellen, die sie als „interstitielle Drüse“ bezeichneten, den inkretorisch

¹⁾ Zentralbl. f. Chirur. 1921, Nr. 28.

²⁾ Mittelrheinischer chirurgischer Kongreß 1922.

tätigen Teil des Hodens. Auf gleiche Anschauungen baute *Steinach* seine „Lehre von der Pubertätsdrüse“ auf.

Demgegenüber ist jedoch die Ansicht, daß den Zwischenzellen nur ernährnde Tätigkeit zufällt und die innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen von den Keimzellen selbst ausgeht, in letzter Zeit die vorherrschende geworden. Neben vielen anderen Autoren (*Kyrle*¹⁾, *Sternberg*²⁾, *Schmincke-Romeis*³⁾, *Tietje*⁴⁾ u. a.) ist diese Auffassung besonders von *Stieve*⁵⁾ vertreten worden. Mit dieser letzteren Anschauung wird schon von vornherein die Annahme einer anhaltenden Wirkung der Hodentransplantation hinfällig, denn daß das generative epitheliale Gewebe nach der Einpflanzung nicht erhalten bleibt, darüber herrscht allgemein die gleiche Meinung.

Wollte man aber die Theorie von der innersekretorischen Funktion der Zwischensubstanz gelten lassen, die bisher noch die Grundlage für die Erklärung der Möglichkeit erfolgreicher Hodeneinpflanzungen bildete, so ist immer noch nicht bewiesen, daß diese Zwischenzellen nach der Transplantation auch tatsächlich erhalten und funktionstüchtig bleiben. Man kann wohl annehmen, daß das interstitielle Gewebe eher die Verpflanzung übersteht als die Keimzellen. Daß nun in der neuen Umgebung unter den schwierigen Ernährungsverhältnissen aber auch noch eine Wucherung, d. h. Vermehrung dieser Zwischensubstanz einsetzt, wie *Steinach* das will, erscheint sehr zweifelhaft. Wenn man den Zwischenzellen die Fähigkeit der Hormonenbildung zuschreibt, so muß man auch zugeben, daß ihr Zellcharakter mit gewöhnlichem Bindegewebe nichts mehr gemeinsam hat, so daß ihr komplizierter Zellchemismus bei der Transplantation dieselben schwierigen Bedingungen für die vollkommene Einheilung finden würde, wie das bei den epithelialen Hodenzellen der Fall ist. Bei unseren Präparaten hatten wir den Eindruck, daß es sich weniger um eine Vermehrung der Zwischensubstanz als um Neubildung gewöhnlichen Bindegewebes handelt. Nach dem nekrotischen Zerfall der Hodenzellen kommt es an einigen Stellen zur Bildung von Granulationsgewebe, also zu einer minderwertigen Narbenbildung, in der keine Zwischenzellen mehr zu finden sind.

Auch dieser Einwand ließe sich gegen die Annahme einer vom Hodentransplantat ausgehenden bleibenden Dauerwirkung geltend machen, wenn es nicht schon überflüssig erscheinen möge, über das Verhalten der Zwischenzellen bei der Transplantation noch Erwägungen anzu-

1) Wien. klin. Wochenschr. 1920.

2) Verhandlung der deutschen pathologischen Gesellschaft 1921.

3) Arch. f. Entwicklungsm. d. Organismen 1920, Nr. 47.

4) Dtsch. med. Wochenschr. 1921, N. 13.

5) Entwicklung, Bau und Bedeutung der Keimdrüsenzwisehenzellen München, Bergmann 1921.

stellen, da nach der jetzt herrschenden Ansicht — wie *Hart*¹⁾ im Anschluß an *Stievers* Erörterungen als Schluß seines Übersichtsreferates sagt — „die Lehre *Steinachs* von der Pubertätsdrüse als nicht mehr haltbar zu bezeichnen ist“.

Trotzdem wir als sicher annehmen müssen, daß die Transplantate zugrunde gehen, läßt sich in einigen Fällen eine vorübergehende Beeinflussung des erotischen Empfindens nicht leugnen. Die richtige Beurteilung der angeblich nach Hodentransplantation beobachteten Erfolge ist jedoch äußerst schwierig, da einige physiologische Fragen im Sexualgeschehen noch nicht vollkommen geklärt sind. Wir wissen noch nicht genau, inwieweit die psychischen Vorgänge der Libido und das Zustandekommen der Erektion von einer Hormonwirkung der Geschlechtsdrüsen abhängig sind, denn auch bei Vollkastraten wurde ja gelegentlich eine *Potentia coëundi* beobachtet. Es liegt also nahe, der Hodentransplantation in erster Linie eine Suggestivwirkung zuzuschreiben. Andererseits erscheint es als durchaus wahrscheinlich, daß während der Resorption des Transplantates Hormone abgegeben werden. Hält die Wirkung länger an, als das Transplantat überhaupt erhalten bleibt, so wäre schließlich noch denkbar, daß die generativen Zellen in den eigenen Hoden durch die Hormone des Transplantates aktiviert werden. Bei Vollkastraten muß man die Wirkung dagegen als rein psychogen erklären.

¹⁾ Med. Klinik 1922, Nr. 27.

Ergebnisse.

(Aus der Chirurgischen Klinik (Augustahospital) der Universität Köln
[Direktor: Prof. Dr. *Frangenheim*].)

Die chirurgische Behandlung der „Nephritis“.

Von

Dr. Ernst Wehner,

Privatdozent für Chirurgie und chirurgische Urologie.

(Eingegangen am 8. Dezember 1922.)

Infolge diagnostischer Irrtümer führte *Harrison* bei *Nierenentzündungen Nephrotomien* aus, auf welche sie unerwarteterweise günstig reagierten, indem sie teilweise gebessert, ja sogar teilweise geheilt wurden. Bei der Operation war es *Harrison* aufgefallen, daß *in den Fällen, in denen sich der Eingriff als nützlich erwies, eine besonders starke Spannung der Kapsel bestanden hatte*, und so glaubte er durch die *Nephrotomie* eine ähnlich günstige druckentlastende Wirkung auf die vermehrte Nierenspannung erzielt zu haben, wie durch die *Iridektomie* beim Glaukom eine Herabsetzung des intraokulären Druckes erzielt wird. Auch der günstige Erfolg von Incisionen in die *Tunica albuginea* bei akut entzündlich geschwellenem Hoden schwebte ihm bei der Vorstellung der Wirkungsweise der *Nephrotomie* bei nicht chronischen Nierenleiden vor.

Harrison war zur Überzeugung gekommen, daß pathologische Veränderungen des Nierengewebes häufig mit einer Veränderung der Konsistenz der Niere einhergehen. Wenn sich in den Beschreibungen der mikroskopischen Bilder beginnende Exsudation, Blutextravasation innerhalb des Nierengewebes, Ausfüllung der Tubuli mit degenerierten Epithelien, granulierter Substanz und Fettkörnchen verzeichnet fänden, so ließe sich daraus entnehmen, daß am Lebenden eine *Vermehrung der Konsistenz* der Niere stattgefunden haben müsse. *Die innerhalb der Niere auftretende Spannung sieht Harrison für ein sehr wesentliches Moment in der Pathologie der Nierenerkrankung an*, welches sehr geeignet erscheint, die Degeneration der Nierenepithelien zu beschleunigen bzw. die Ausheilung der Veränderungen hintanzuhalten.

Der ursprünglich von *Harrison* (1896) zur Beseitigung der vermehrten Konsistenz der Niere ausgeführte Eingriff bestand in einer *Kapsel-*

incision, gegebenenfalls in Punktion der Niere an verschiedenen Stellen. Auf die Stelle der Kapselincision, welche ziemlich klein sein konnte, wurde ein Drain eingeführt, die Wunde zum größten Teil geschlossen. Das Drain blieb einige Tage, evtl. auch Wochen lang liegen. *Die Frage, ob ein- oder doppelseitig bei Nephritis zu operieren ist, hält Harrison nicht für wesentlich, da die Beseitigung der Spannung in der einen Niere auch für die andere einen Gewinn bedeutet.*

Die *Nierendekapsulation* (Enthülsung) wurde zuerst von *Edebohl* (1901) als Methode zur Heilung der *chronischen Nephritis* eingeführt und besteht in der Excision der Capsula fibrosa nach Trennung derselben von der umgebenden Capsula adiposa und Abschälung derselben von der ganzen Nierenoberfläche. Die entblößte Niere wird in die Fettkapsel zurück versenkt und die Wunde geschlossen. *Nach Edebohls werden beide Nieren prinzipiell gleichzeitig operiert.*

Dem Vorschlag, die *chronische Nephritis* mittels *Dekapsulation* zu behandeln, lag die Vorstellung zugrunde, daß sich zwischen den Nierengefäßen und den Gefäßen der Fettkapsel Anastomosen ausbilden, die zu einem Kollateralkreislaufe würden. Nachdem sich *diese ursprüngliche Vorstellung Edebohls' pathologisch-anatomisch wie experimentell als trügerisch erwies, andererseits aber die Methode in vielen Fällen klinisch gute Erfolge aufzuweisen hat*, ist die Wirkung in jenen Fällen, bei welchen von einer Entspannung der geschwollenen Niere nicht gesprochen werden kann, nicht leicht dem Verständnis zugänglich.

Ein der Dekapsulation sehr nahe stehender Eingriff wurde unabhängig von *Edebohls* von *Rovsing* (1892) zum ersten Male ausgeführt. Seine sog. „Nephrolysis“ bestand ursprünglich in der ganzen oder teilweisen Lösung der Niere sowohl aus der Fettkapsel wie aus der Membrana propria durch einfache Spaltung und Lösung derselben oder in partieller Exstirpation. *Rovsing* setzte seine Methode in scharfen Gegensatz zu der Dekapsulation *Edebohls'*. Die totale Exstirpation der Membrana propria erachtete *Rovsing* für vollständig verwerflich. Denn die Niere wird ganz in neugebildete Bindegewebsmassen eingebettet, die, solange sie frisch sind, wahrscheinlich eine vermehrte Vascularisation der Oberfläche der Niere bewirken. Aber nach und nach retrahiert sich dieses Bindegewebe und verwandelt sich in ein gefäßarmes, fibröses, hartes Gewebe, das unter einer beständig fortschreitenden Schrumpfung die Niere zusammenklemmt und Ischämie und Atrophie hervorruft. In dem Glauben, daß die Membr. propr. nicht ganz ohne Bedeutung für die Niere ist, schont *Rovsing* so viel von der Membran als möglich, wohingegen er das perirenale Fett und Bindegewebe in großer Ausdehnung exstirpiert. Dieses Vorgehen begründet *Rovsing* damit, daß er ganz andere Indikationen als *Edebohls* stellt. Nur wo die Niere partiell oder total eingeklemmt ist, sei es, daß eine geschwollene

Niere ein Hämatom, oder eine Cyste die Membrana propr. anspannt, oder die fibrös geschrumpfte Membr. propr. und die Fettkapsel die Niere einklemmen, da erscheint eine Kapselspaltung evtl. Kapselresektion indiziert. Eine strenge Indikation besteht nach *Rovsing* nur in Fällen von *Nephritis dolorosa*. Gegenüber der eigentlichen medizinischen Nephritis hielt *Rovsing* ursprünglich den Eingriff für unrichtig, ja für schädlich, — eine Ansicht, die *Rovsing* in neuerer Zeit nicht mehr aufrechterhält, seit einige *erstaunlich gute Resultate* der „Nephrolyse“ bei *parenchymatöser Nephritis* diese Bedenken zerstreuten.

Nach der neuesten Veröffentlichung *Rovsings* (1922) besteht nunmehr seine Nephrolyse in der Lösung sämtlicher Verwachsungen der Niere und Ablösung der fibrösen Nierenkapsel mit Schere, Pinzette und Hohlsonde bis zum Hilus. Nur, wenn die Kapsel stark verändert ist, wird sie excidiert. Es handelt sich also nun um den gleichen Eingriff wie bei der Dekapsulation *Edebohls*'. In seinen früheren Ausführungen schied *Rovsing* Nephrolyse und Dekapsulation sowohl bezüglich der Technik wie der angenommenen Wirkungsweise.

So verschieden also ursprünglich die Auffassung der Erfinder der chirurg. Behandlung der „Nephritis“ von der Wirksamkeit des Eingriffes war, hat sich diese Scheidung infolge der *therapeutischen Erfolge von Dekapsulation und Nephrotomie* so sehr verwischt, daß es heute keine chirurgisch behandelte Nephritisform gibt, bei welcher die einzelnen Autoren nicht mit jeder der beiden Methoden befriedigende Resultate erzielt haben. Daß die einen mehr diese, die anderen mehr jene Operation als die Methode der Wahl bezeichnen, ändert daran nichts.

Experimentelles.

Für die *experimentelle Forschung* bot sich ein weites Feld, war doch eine *Aufklärung über das morphologische und physiologische Verhalten der entkapselten Niere* notwendig, um für die an der kranken Niere beobachteten Wirkungen der Dekapsulation eine experimentell gesicherte Grundlage zu schaffen.

So wurde denn auch dieses Neuland nach allen Richtungen hin im Tierversuch durchforscht, so daß eine Reihe von Arbeiten vorliegt, welche uns Aufschluß geben über das morphologische und physiologische bzw. pathologisch-physiologische Verhalten von entkapselten Nieren, wobei noch eine Reihe von Modifikationen bei den verschiedenen Versuchsreihen Abwechslung in die Fragestellung brachte.

Die nächstliegende Frage ist die: *Was geschieht an der Oberfläche der dekapsulierten Niere, wenn sie wieder in ihr ursprüngliches Lager, d. h. in die Fettkapsel zurückgebracht wird?* Schon diese erste Frage zeitigte fast durchweg übereinstimmende Resultate, die auf den ersten Blick geeignet sind, die Zweckmäßigkeit einer Nierendekapsulation aus der

therapeutischen Indikation heraus, der „eingeeengten Niere“ eine größere Ausdehnungsfähigkeit zu geben, in hohem Grade bezweifeln zu lassen.

Die Mitteilung *Albarrans* und *Bernards* in der Pariser biolog. Gesellschaft — Juni 1902 —, daß bei ihren Kaninchenversuchen die enthülsten Nieren schon nach 2 Monaten in eine dicke fibröse Kapsel eingehüllt waren, veranlaßten diese Autoren, von einer *rapiden Regeneration der fibrösen Nierenkapsel zu reden*; bezüglich der therapeutischen Nierendekapsulation fällten sie das Urteil, daß der „Dekongestionseffekt“ nur ein ephemärer sein könne, da eine viel resistenter Kapsel regeneriert werde. Ob nun in der Folge im Tierversuch Kaninchen, Hunde oder Katzen verwendet wurden, *die Tatsache äußerst rascher Regeneration der Nierenkapsel trat bei allen Experimenten immer in Erscheinung.* (*Thelemann, Ehrhardt, Stern, Zondek, Herzheimer und Walker-Hall, Martini, Soreile, Murard* u. a.)

Nach *Stern* soll sich eine ausgehülste Kaninchenniere von einer nicht ausgehülsten 14 Tage post op. mikroskopisch nur durch eine verschiedene Dicke der Kapsel unterscheiden. Schon nach 9 Tagen soll sich eine 10mal so breite Lage von langgestreckten, welligen Bindegewebsfasern finden, zwischen denen teils runde, teils lange Kerne zu sehen sind.

Auch *Zondek* fand nach 13 Tagen eine neue dicke, von der Niere schwer zu trennende Kapsel, welche histologisch mehrfach so dick als die normale Tunica fibrosa war.

In den Versuchen von *Herzheimer* und *Walker-Hall* übertraf die neugebildete Kapsel die alte an Dicke beträchtlich.

Aus welchem Gewebe regeneriert sich nun die Kapsel? Wenn die neugebildete Kapsel wieder abgestreift oder sogar mehrfach abgestreift wurde, kam es in den Tierversuchen *Murards* immer wieder zur Neubildung einer derben, aber sonst der normalen vollkommen analogen Kapsel.

Thelemann glaubt, daß die Regeneration von bei der Operation zurückgebliebenen Resten der alten Kapsel und den in das Nierenparenchym eintretenden Septen ihren Ausgang nehme. *Martini* führt sie auf Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und Gefäßendothels der cortex-cortice Zone zurück. Nach *Herzheimer* und *Hall* soll eine dünne, bindegewebige Schicht bei der Dekapsulation zurückbleiben, welche als Matrix der Regeneration in Betracht kommt.

Auch *Johnson* hat bei Hunden gefunden, daß von den zwei Lagen der Nierenkapsel immer nur die äußere entfernt war, während die innere fest mit dem Nierengewebe verbunden blieb.

Ein *morphologisch sichtbarer schädigender Einfluß der Dekapsulation auf das normale Nierenparenchym scheint im Tierversuch in nennenswerter Weise nicht beobachtet zu sein* (*Martini, Thelemann, Murard*).

Allerdings glaubt *Zondek* in einigen Fällen Schwund des peripheren Teiles der Nierenrinde nachgewiesen zu haben, da hier die Glomeruli der Oberfläche wesentlich näher lagen als in normalem Zustande.

Das spätere Schicksal der so rapid regenerierten Nierenkapsel untersuchte *Stern* histologisch und fand nach 4 Monaten eine dicke schwielige Lage derben Gewebes mit breiten Einkerbungen und dicken Strängen, arm an elastischen Fasern, während die normale Kapsel 8—10 Reihen von gewellten elastischen Fasern bei spezifischer Färbung erkennen läßt. Mit Recht glaubt wohl *Stern*, daß diese elastischen Fasern der Kapsel jene Dehnbarkeit geben, die sie haben muß, um sich den physiologischen Druckschwankungen des Nierengewebes, bedingt durch die wechselnde Blutfülle, anzupassen. Für die Niere kann es nicht gleichgültig sein, wenn an die Stelle einer dehnbaren Kapsel starres, festes, narbiges Gewebe gesetzt wird, das arm ist an elastischen Fasern und damit weniger anspannungsfähig (*Stern*). Allerdings konnte *Murard* durch Leichenversuche feststellen, daß die Dehnbarkeit der Nierenkapsel bei plötzlichen Drucksteigerungen so gering ist, daß sie praktisch nicht in Betracht kommt.

Weiterhin galt es, im Tierversuch festzustellen, ob die Annahme *Edebohls'*, daß sich ein neuer Kollateralkreislauf in der entkapselten Niere durch in dieselbe hineinwachsende Gefäße des durch die Operation wund gemachten Nierenlagers ausbilde, zu Recht besteht.

In dieser Frage wurde nicht dieselbe Einstimmigkeit der Experimentatoren erzielt, wie in der Regenerationsfrage der Kapsel.

Die Tierversuche von *Johnson*, *Ehrhardt*, *Soreile*, *Rodoni*, *Herzheimer* und *Walker-Hall* u. a. ergaben, daß von bemerkenswerten Anastomosen zwischen renalen und perirenalen Blutgefäßen nach der Dekapsulation nicht gesprochen werden kann. Wenn sich auch gelegentlich in den ersten 15—25 Tagen eine zunehmende Verbindung durch Gefäße und Bindegewebe zwischen regenerierter Kapsel und Niere herstellt, nimmt diese nach einigen Wochen wieder ab (*Soreile*). Es handelt sich offenbar nur um gefäßreiches Granulationsgewebe, welches bald die Eigenschaften von gefäßarmem Narbengewebe annimmt.

Beweisender als die rein morphologische Beobachtung, ob sich Gefäßanastomosen zwischen entkapselter Niere und umgebendem Gewebe ausbilden, sind die Versuche, welche die Probe auf die funktionelle Wirksamkeit des angenommenen Kollateralkreislaufes machten. Sehr instruktiv in dieser Hinsicht wirken die Versuche *Zaaijers*. Zunächst wurde durch Unterbindung der Nierenarterie die Tragweite der normalen renokapsulären Anastomosen festgestellt, in anderen Versuchen wurde die Arterie unterbunden und dekapsuliert oder dekapsuliert und nach einigen Wochen das Hauptgefäß unterbunden. Das wichtigste Ergebnis der Versuche war, daß beim Kaninchen die renokapsulären

Anastomosen etwa 4 Wochen nach der Dekapsulation einen geringeren funktionellen Wert haben als bei unversehrter Kapsel. An Stellen, wo die Niere etwas tiefer verletzt ist, sollen sie einen höheren Wert haben.

Mittels endovasalen Injektionen bei Hunden glaubt *Martini* festgestellt zu haben, daß die neue kollaterale Blutbahn nach Nierendekapsulation zweifellos reichlicher als die ursprüngliche war, weil die injizierten Gefäße der neuen Kapsel viel zahlreicher und großkalibriger waren, als diejenigen der alten Kapsel.

Bemerkenswert sind die Versuchsergebnisse *Martinis* nach Unterbindung einer Nierenarterie oder -vene an der enthülsten Niere. Die Degenerationerscheinungen und Nekrosen waren in der normalen Niere bedeutender als in der früher enthülsten. Die neugebildeten Bahnen erwiesen sich sogar imstande, das Fehlen des Abflusses durch die Nierenvene völlig zu kompensieren. Hingegen wurde das Fehlen des Zuflusses durch die Arterie nur in unvollständiger Weise ersetzt.

Wenn man die Vene einer mit neugebildeter Kapsel versehenen Niere und einen Monat später auch die Vene der anderen, ebenfalls enthülsten Niere, unterbindet, kann das Tier weiter leben. Dieselbe Operation bei Tieren mit normaler Nierenkapsel führt dagegen zum Tode: ebenso bleibt ein Hund nach der gleichzeitigen Unterbindung von Vene und Arterie nur dann am Leben, wenn vor der Operation die fibröse Kapsel der entsprechenden Niere exstirpiert worden war.

Die Versuche *Sterns* führten hingegen bei anderer Versuchsanordnung zu wesentlich anderen Ergebnissen. Er injizierte Kaninchen, deren Nieren vorher bzw. monatelang vorher dekapsuliert waren, Quecksilberemulsion in die Aorta oberhalb des Zwerchfells unmittelbar nach Tötung mit Chloroform. Dasselbe geschah bei Kaninchen ohne Nierenentkapselung, bei denen nur eine Vernähung der Kapsel und Niere mit der Rückenmuskulatur ausgeführt war. In beiden Versuchsreihen ließ sich nun nachweisen, daß an einer Stelle, die einer breiten Verwachsung entspricht, eine „Aneinanderlagerung“ von Nierengefäßen und Gefäßen der Umgebung zustande gekommen ist. *Stern* hält auf Grund dieser Versuche die Dekapsulation für das Zustandekommen von „Gefäßanlagerung“ nicht für notwendig.

Die Ergebnisse der *Sternschen* Tierversuche stimmen mit vom gleichen Autor erhobenen Sektionsbefunden bei 4 chronischen Nephritiden nach Dekapsulation gut überein. Die neugebildete Kapsel verhielt sich wie derbes, festes Bindegewebe, arm an elastischen Fasern, ein Übergang von Kapselgefäßen in intrarenale war nicht nachweisbar. Da es zu einer Fixation der Niere gekommen war, ließ sich eine „Gefäßanlagerung“ nachweisen.

Sehr treffend bemerkt *Zondek*, daß selbst der absolut sichere Nachweis von dem Eindringen von neugebildeten Kapselgefäßen in die Niere noch keineswegs einen Beweis für die Erhöhung der funktionellen Leistung bedeuten würde. Denn, wenn sich in den Bindegewebsstreifen, die in die Niere einwachsen, Gefäße bilden, so dürften diese nicht auf die Sekretionsvorgänge in der Niere irgendwelchen Einfluß haben, sondern nur zur Ernährung des in Wucherung begriffenen Bindegewebes dienen.

Zur Förderung der Ausbildung eines neuen Kollateralkreislaufes hatte *Bakes* vorgeschlagen, die dekapsulierte Niere in das durch einen Peritonealschlitz hervorgezogene Omentum majus ganz einzuhüllen und mit einigen Nähten zu fixieren. Die experimentellen Erhebungen von *Soreile* konnten jedoch keine wesentlichen Unterschiede im Verhalten der Gefäße der neugebildeten Kapsel gegenüber den Versuchen mit einfacher Dekapsulation feststellen. (In den ersten 15—25 Tagen zunehmende Verbindung durch Gefäße und Bindegewebe zwischen Kapsel und Nieren, welche nach 40—60 Tagen wieder abnahm.)

Beweisender sind die Versuche, in denen die angenommenen Kollateralen nach Netzeinhüllung der Niere auf ihre funktionelle Tüchtigkeit geprüft wurden. Allerdings sind die Versuchsergebnisse recht verschieden. Während *Siler* meint, daß der Kollateralkreislauf in 10 Tagen hergestellt ist und nach Abbindung der Nierengefäße für Ernährung und Funktion der Niere ausreicht, kommt *Taddei* zu anderen Resultaten, welche die Methode als nutzlos erscheinen lassen. Dieser Autor hat bei Hunden 30—47 Tage nach der Dekapsulation mit nachfolgender Netzhüllung die Arteria und Vena renalis unterbunden. Nach 1—3½ Monaten waren an dem Nierenparenchym in allen Fällen regressive Veränderungen festzustellen. Das sezernierende Parenchym schwand und wurde durch Bindegewebe ersetzt. *Murard* konnte an einem Injektionspräparat bei einem großen Hunde nachweisen, daß die neugebildete Kapsel etwas reichlicher vascularisiert war als die normale, doch konnte mikroskopisch nie ein Vordringen der Gefäße bis ins Nierengewebe festgestellt werden. Die neugebildeten Gefäße waren so fein und spärlich, daß die Nierenenthüllung, soweit eine bessere Blutversorgung der Niere in Betracht kommt, als unwirksam bezeichnet werden kann.

Mit der Injektionsmethode suchte *Müller* die Ausbildung der Kollateralen zu beweisen. Mehrere Monate nach ausgeführter Entkapselung und Netzhüllung wurde das mit Metallsalz injizierte Gefäßgebiet röntgenologisch dargestellt. Das Netz überzog die ganze Niere als ein 1½ cm dickes, schwammiges, äußerst blutreiches Gewebe, das Röntgenbild ergab eine reiche Gefäßneubildung um und in die Niere.

Die Wirkung der Nierendekapsulation auf experimentell erzeugte „Nephritis“ war verschiedentlich Gegenstand der Untersuchung.

So glaubte *Rovighi* bei durch Canthariden oder Diphtherietoxin erzeugter Nephritis bei Kaninchen durch Einschnitte in die Nierenkapsel oder völlige Entkapselung eine günstige Beeinflussung des Prozesses feststellen zu können. Hingegen hatte in den Versuchen (Hunde) *Zironis* die Dekapsulation auf die durch Chromsäure bzw. Diphtherietoxin erzeugte Nephritis einen schädigenden Einfluß, wenn es sich um vorwiegend interstitielle Formen handelte, und war ergebnislos bei den parenchymatösen.

In Versuchen *Hoffmanns* zeigte sich, daß bei akuten Nierenschädigungen, wie sie durch Harnstauung infolge Ureterunterbindung, ferner durch Sublimat- und Kalichloriumvergiftung hervorgerufen werden, die dekapsulierte Niere wesentlich weniger schwere Veränderungen aufwies, als die andere intakte. *Hoffmann* glaubt, daß die Entkapselung den Blutabfluß aus der Niere begünstigt und durch Heben des Kreislaufes die Schäden vermindert, welche primär am harnsezernierenden System angreifen.

Das funktionelle Verhalten der Niere nach Enthüllung im Tierversuch wurde von *Ehrenfest* studiert. Er beobachtete an Hunden als unmittelbare Wirkung der Entkapselung eine Unterdrückung der Sekretion der operierten und eine Verzögerung der Urinabscheidung in der gesunden Niere. Im weiteren Verlaufe (24—48 Stunden post op.) sondert die enthülste Niere ebensoviel ab, wie die gesunde. In diesem Zeitraum wirken harntreibende Einflüsse auf beide Nieren gleich. Der Autor glaubt, aus diesem Versuch schließen zu können, daß sich nach 24 Stunden die enthülste und gesunde Niere in keiner Weise unterscheiden.

Die unmittelbare Wirkung der Dekapsulation auf die Nierenfunktion prüfte *Gawrilow* an sog. isolierten Nieren verschiedener Versuchstiere. Die Nieren wurden mit *Ringer-Lockescher* Flüssigkeit gespeist unter Darreichung verschiedener *Diuretica* (Harnstoff, Theophyllin, Theobromin). Es zeigte sich, daß an der enthülsten Niere die Wirkung eine viel energischere ist. So floß aus der Vene der mit *Ringerscher* Lösung durchspülten, entkapselten Niere einer Katze und aus ihrem Ureter 2—4 mal so viel „Blut“ bzw. „Harn“ aus, wie aus der nicht entkapselten. — Nitroglycerin und Morphin rufen Dilatation der Nierengefäße und Steigerung der Diurese hervor, die nach Enthüllung noch in bedeutendem Maße anwachsen. *Gawrilow* glaubt, daß der Effekt der Enthüllung auf der Beseitigung der Hindernisse der Blutzirkulation beruhe. Diese Hindernisse bestehen in Ödem der intrakanalikulären Gewebe und Kompression des Anfangsteiles der Nierenvenen. —

Die chirurgische Behandlung der hämatogenen, metastatischen eitrigen Nephritis (Nephritis apostematosa).

Im Gegensatz zu jener Form von eitriger Entzündung der Niere, welche von den ableitenden Harnwegen aufsteigend, zunächst das

Nierenbecken und dann die Harnkanälchen ergreift (*Pyelonephritis*), handelt es sich bei der *Nephritis apostematosa* um eine auf dem Blutwege erfolgte Infektion der Niere. Im Anschluß an Infektionskrankheiten, aber auch bei Bestehen eines Furunkels oder Karbunkels kann es zu Bakterienembolien in der Niere kommen, welche zur Bildung mehr oder weniger zahlreicher stechnadelkopf- bis erbsengroßer (gelegentlich konfluierender) Abscesse führen. Die Abscesse finden sich mehr in der Rinde als im Mark, so daß die Oberfläche der Niere förmlich gebuckelt aussehen kann. Nach den Erfahrungen *Kümmells*, der über das größte Material verfügt, scheint die Krankheit in der Mehrzahl einseitig zu sein.

Ätiologisch spielen nach *Kümmells* Beobachtungen vor allem *Nackenkarbunkel*, *Typhus* und *Paratyphus* eine besondere Rolle. Bakteriologisch konnten in den Abscesse der Niere sowohl *Staphylo-* als *Streptokokken*, als auch *Colibacillen* festgestellt werden. Ebenso konnte *Baum* 2 mal *Bacterium coli*, 1 mal *Staphylokokken* in den Eiterherden finden, ohne daß über den Ausgangspunkt der Infektion ein sicherer Befund erhoben werden konnte. *Pousson* sah eine akute infektiöse Nephritis im Anschluß an *Influenza* auftreten. Nach *Pneumonie* fand *Giuliani* zahlreiche subkapsuläre Rindenabscesse von stechnadelkopf- bis Haselnußgröße in beiden Nieren. *Melchior* stellte aus der Literatur 7 Fälle von *Nephritis apostematosa* nach *Typhus* zusammen.

Die klinischen Erscheinungen gleichen denen einer schweren mit Schüttelfrösten einhergehenden Allgemeininfektion. Meist besteht einseitiger Schmerz in der Nierengegend, gelegentlich wurde reflektorische Bauchdeckenspannung und Schwellung der Nierengegend beobachtet. Nach *Rinkenberger* soll die Défense musculaire im costovertebralen Winkel oder unter dem Rippenbogen nie fehlen und das konstanteste Symptom der infektiösen Nephritis sein.

Cystitische Symptome, wie häufiger Harndrang, ferner reichlicher Leukocytengehalt des Urins, auch rote Blutkörperchen und Zylinder werden selten vermißt. Das Allgemeinbefinden ist stark beeinträchtigt, es besteht oft hohes Fieber, meist von remittierendem Charakter, Schüttelfröste, Übelkeit und Erbrechen wurden beobachtet.

Bezüglich der Behandlung bezeichnet *Kümmell* die *N. apostematosa* als die eigentliche Domäne der chirurgischen Nephritisbehandlung. Ein für alle Fälle angezeigtes Operationsverfahren gibt es nach den reichen Erfahrungen *Kümmells* nicht. Der operative Eingriff richtet sich nach dem jeweiligen Befund an der erkrankten Niere. Handelt es sich um miliare Abscesse, so kommt die Dekapsulation in Betracht. Finden sich jedoch größere Abscesse und Mitbeteiligung des Nierenbeckens, so muß die Nephrotomie gemacht werden, und handelt es sich schließlich

um eine ausgedehnte eitrige Zerstörung des Nierenparenchyms, so darf man vor der Nephrektomie nicht zurückschrecken. Auch in den seltenen Fällen von doppelseitiger Erkrankung der Nieren fordert Kümmell operatives Eingreifen. Bei Unterlassung der Operation besteht die Gefahr der allgemeinen Sepsis und bei einseitiger Erkrankung die Gefahr des Übergreifens auf die andere Niere.

Von Bedeutung ist die Angabe Kümmells, daß er im allgemeinen früher radikaler operiert hat als jetzt, insofern von 28 Fällen von N. apostematosa bis zum Jahre 1912 17 Fälle mit Nephrektomie, 11 Fälle mit Nephrotomie behandelt wurden. Erst in den letzten Jahren kam auch die Dekapsulation als alleiniger Eingriff für sich in Anwendung. Bezüglich der Ektomie bemerkt Kümmell, daß sie bei funktionstüchtiger anderer Niere den Vorteil des radikalsten und einfachsten und für die Heilung günstigsten Verfahrens hat.

Nach dem neuesten Bericht hat Pousson in 7 Fällen von akuter einseitiger eitriger Herd- bzw. Pyelonephritis (darunter 3 Fälle von ascendierender Colinephritis) 2mal die Nephrektomie und 5mal die Nephrotomie mit Drainage des Nierenbeckens ausgeführt. Pousson bezeichnet die Nephrotomie als die Operation der Wahl. Er schreibt ihr Dekongestionierung, Antisepsis und Drainage als wirksame Faktoren zu. Er erzielte mit der Nephrotomie Heilerfolge bis über 4 Jahre Beobachtungsdauer. Die Nephrektomie hält Pousson insofern für eine Gefahr, als das zweite Organ gleichzeitig oder später in gleicher Weise erkranken kann, wenn es sich um eine hämatogene Infektion handelt. Aus einer älteren Arbeit Røvsings (1903) ist zu entnehmen, daß er damals über 8 Fälle von infektiöser (allerdings chronischer) Nephritis verfügte, bei denen es sich teils um Staphylokokken- und Streptokokken-, teils um Coliinfektion handelte. Die Behandlung bestand in seiner „Nephrolyse“, deren ausgezeichnete Wirkung Røvsing rühmt, insofern die Schmerzen vollständig schwanden und günstige Bedingungen für die Reparation der Gesundungsprozesse geschaffen werden. Die Nierenspaltung hält Røvsing für indiziert, wenn abscedierte oder entzündete Partien des Nierenparenchyms geöffnet und drainiert werden sollen. Die Nephrektomie wirkt nach seiner Auffassung lebensrettend, wenn bei einseitiger infektiöser N. das Leben durch Infektionsfieber und Vergiftung in äußerster Gefahr schwebt.

Günstige Berichte mit Befürwortung der Dekapsulation bei akuter infektiöser Nephritis liegen ferner vor von Huggins, Giuliani, Rubritius, Ritter, Vogel u. a., die Incision der Kapsel bzw. der Niere bevorzugt Korteweg, während Vidal und Lennander die Nephrotomie für angezeigt halten. Lennander hat mit der Nephrotomie und Resektion des erkrankten Nierenparenchyms 6 Fälle operiert, wovon 5 heilten. Ist der größte Teil der Niere durch Abscesse zerstört, so führt er die Nephrektomie aus.

Zu einem *konservativen Standpunkt* bekennt sich *Runeberg* in jüngster Zeit auf Grund persönlicher Erfahrungen an einem größeren Material von *hämato-genen, akut infektiösen Nephritiden* und *Pyelonephritiden*. Die Behandlung soll zunächst in Bettruhe, Flüssigkeitszufuhr und Darreichung von Harndesinfizienzien bestehen. Für ihn geben nur *akute Fälle mit bedrohlichen septischen Allgemeinsymptomen* Anlaß zur *Operation*. Den konservativen Standpunkt vertritt auch *Pawlicki* auf Grund von 2 Beobachtungen. Da die Niere keimtötenden Mitteln gut zugänglich sei, soll man bei der *akuten infektiösen Nephritis* auch angesichts bedrohlicher Erscheinungen zunächst abwarten und innerlich behandeln. Beginne die Niere zu vereitern, so komme man mit der Operation, wenn möglich, der *Nephrotomie*, immer noch zurecht. Zu den beiden Beobachtungen *Pawlickis* bemerkt *Ruge* wohl mit Recht, daß es sich wahrscheinlich gar nicht um akute infektiöse N. gehandelt habe, sondern nur um Pyelitis. Wenn dies zutrifft, ist natürlich der Schluß *Pawlickis* für die Therapie hinfällig, da er von falschen Voraussetzungen ausgeht. *Ruge* ist 1913 in einer referierenden Arbeit zu dem Ergebnis gekommen, daß, *sobald die Diagnose: infektiöse Nephritis feststehe, die Operation der Wahl die Nephrektomie sei*, wenn nicht der allzu schlechte Zustand der Niere eine Nephrektomie erheische. Unter Berücksichtigung der neueren Erfahrungen der Autoren, an ihrer Spitze *Kümmell*, dessen Vorgehen oben wiedergegeben ist, müssen wir heute auch der *Dekapsulation* in der *chirurgischen Behandlung der Nephritis apostematosa* eine beträchtliche Bedeutung zusprechen. Der Operateur muß nach Freilegung des erkrankten Organes entscheiden, ob von diesem leichtesten Eingriff Heilung zu erwarten ist, oder ob die *Nephrotomie* bzw. die *Nephrektomie* angezeigt ist.

Es besteht also bei der *akuten eitrigen Nephritis* weitgehende Übereinstimmung der Autoren in der *Indikationsstellung eines chirurgischen Eingriffes*, ohne daß eine spezielle absolute Indikation für das eine oder andere der angeführten in Betracht kommenden Verfahren als allgemein-gültig für alle Fälle anerkannt ist.

Die chirurgische Behandlung der akuten „Nephritis“.

Die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen über die operative Behandlung der akuten Nephritis betreffen folgende 4 Gruppen von akuten Nierenschädigungen:

1. Die toxischen Nephrosen.
2. Die Eklampsieniere.
3. Die akuten Nephrosen bzw. akuten Glomerulonephritiden nach Infektionskrankheiten.
4. Die akute Glomerulonephritis.

1. Für die durch *chemische Gifte* (Kali chloric., Sublimat usw.) hervorgerufenen *toxischen Nephrosen* empfiehlt Kümmell die *Dekapsulation* zur Behebung der Anurie. Für die Nephrotomie spricht sich hingegen Pousson aus. Während er früher auf dem Standpunkt stand, daß Schädigungen der Nierenelemente, durch *Canthariden*, *Phosphor*, *Arsen*, *Sublimat* usw. irreparabel sind, daher ein chirurgischer Eingriff zwecklos ist, hält er jetzt, nachdem neuere Erfahrungen gezeigt haben, daß vollkommene Regeneration eintreten kann, die *Nephrotomie* für indiziert, wenn innere Mittel, Diuretica, Schröpfköpfe u. dgl. nicht zum Ziele führen. Connors hält in Fällen von akuter Stockung der Nierensekretion nur die *Nephrotomie* für die einzige in Betracht kommende Operation. Perez-Grande möchte die Dekapsulation mit der Nephrotomie kombinieren, da dann der gewünschte Erfolg beschleunigt würde.

Von den *toxischen Nephrosen* spielt die *Sublimatniere* als Gegenstand chirurgischen Eingreifens die wichtigste Rolle.

Die Tierversuche von Mazel und Murard, welche durch subcutane Injektion von Sublimat bei Kaninchen eine Nephritis hervorriefen und versuchten, den Verlauf durch Dekapsulation zu beeinflussen, hatten das Ergebnis, daß bei schwerer Vergiftung die Dekapsulation erfolglos war.

H. Zondek hat bei sublimatvergifteten Kaninchen festgestellt, daß an der dekapsulierten Niere der Blutgehalt wesentlich größer war als an der nicht dekapsulierten, woraus er für die Heilwirkung der Dekapsulation bei Sublimatniere den Schluß zieht, daß durch sie nicht nur eine Druckentlastung, sondern auch eine bessere Durchblutung des Parenchyms und damit auch eine ausgiebige Diurese erzielt würde.

Die klinischen Erfahrungen mit der Dekapsulation bei der *Sublimatniere* sind ungünstig. Von 24 in der Literatur niedergelegten Fällen konnten nur 2 gerettet werden (1 Fall Kümmells, 1 Fall Luxembourgs). Jedenfalls ist in einer Reihe von Fällen die *eine* Wirkung zu verzeichnen, daß die oft mehrere Tage unterbrochene Diurese wieder in Gang kam, oft in unmittelbarem Anschluß an den Eingriff. Gegenteilige Beobachtungen machte Gironcoli in 5 Fällen, die oligurisch blieben. Da jedoch die Sublimatvergiftung nicht nur an der Niere angreift, sondern eine Vergiftung des ganzen Körpers darstellt, ist es verständlich, daß, selbst wenn an diesem Organe noch Hilfe möglich wäre, was meist wegen der schweren nekrotisierenden Epithelschädigung aussichtslos ist, doch der tödliche Ausgang nicht zu verhindern ist. So läßt nur die „ultima ratio“ den chirurgischen Eingriff bei Sublimatvergiftung mit Anurie berechtigt erscheinen. Ein bei völlig aussichtslosen Fällen vorgenommenes chirurgisches Eingreifen kann allerdings die Methode nur mißkreditieren. So dekapsulierte Kolossow bei einem 23jährigen Patienten, der

12 g Sublimat, das 60fache (!) der tödlichen Dosis, genommen hatte. Es kann nicht wundernehmen, daß die am 4. Tage der bestehenden Anurie vorgenommene Dekapsulation ohne Effekt war. Am 7. Tage starb der Patient.

Folgende Fälle von Sublimatnieren, welche operativ angegangen wurden, sind bekanntgegeben: *Kümmell* 2 Fälle, *Gironcoli* (*Velo*) 5 Fälle, *Luxembourg* 4 Fälle, *Tisserand* 4 Fälle, *Kolossow* 1 Fall, *Rollwage* 2 Fälle, *Eppinger* 1 Fall, *Colmers* 1 Fall, *Klose* 4 Fälle.

Von diesen 24 Fällen wurden 19 mit *Dekapsulation* behandelt. *Gironcoli* berichtet von 1 Falle, wo die doppelseitige Dekapsulation und Nephrotomie ausgeführt wurde. *Klose* kombinierte 4 mal die *Dekapsulation mit der Nephrotomie*, um die Giftausfuhr zu beschleunigen. In 22 von den 24 Fällen der Literatur erfolgte der Exitus. Wir können einen eigenen letal verlaufenen, mit Dekapsulation behandelten Fall den 22 Todesfällen hinzufügen, so daß also insgesamt von 25 bekanntgegebenen chirurgischen Eingriffen 23 erfolglos waren. — Über einen seltenen Fall von *toxischer Nephrose* infolge chronischer *Kresolschwefelsäurevergiftung* bei einem Arbeiter, der seuchenverdächtige Viehwagen mit diesem Mittel desinfizierte, berichtet *Els*. Die Indikation zu der einseitig ausgeführten *Dekapsulation* gaben Hämaturie und Schmerzen der linken Niere. Die Inspektion und Palpation der enthülsten Niere ergaben nichts Abnormes. *Der Erfolg war überraschend*. Der starke Schmerz schwand, schon nach 5 Tagen wurde der Urin blutfrei und blieb es.

2. Der Vorschlag, die *Eklampsie* mit *Dekapsulation der Nieren* zu behandeln, stammt von *Edebohl*s (1903). Das Verfahren wurde in Deutschland zuerst von *Sippel* übernommen, der auf Grund seiner Erfahrungen die Forderung aufgestellt hat, zu dekapsulieren, wenn bei Eklampsie nach schleuniger Entleerung des Uterus bedrohliche Symptome schwerer Nephritis zurückbleiben. Die Methode wurde in den folgenden Jahren vielfach erprobt. Im Jahre 1909 konnte *Reifferscheidt* 30 Fälle von Dekapsulation bei Eklampsie zusammenstellen mit einer *Mortalität von 40%* nach Abzug der Todesfälle an einer komplizierenden Erkrankung. Von dem verwerteten Material zeigten von den tödlich verlaufenen Fällen 7 zunächst eine deutliche oft *erhebliche Besserung der Diurese*. Es ist nicht zu leugnen, schreibt *Reifferscheidt*, daß in einer Reihe der publizierten Fälle eine erhebliche Besserung der Diurese der Operation folgte, die Anfälle sistierten und rasche Heilung eintrat. Die Operation in der Gravidität ohne Entleerung des Uterus auszuführen, ist abzulehnen; dagegen spricht die von *Gauss* mitgeteilte wichtige Beobachtung, wo der nach der Entkapselung ausbleibende Erfolg erst eintrat, nachdem der Uterus entleert worden war. In der Folge (bis 1912) wurde nach *Balser* der Eingriff unter 98 Fällen nur dreimal vor der Entbindung

ausgeführt. Auch der Vorschlag *Gauss'*, in jedem Falle von Eklampsie schon an die Entbindung die Dekapsulation anzuschließen, ist nach *Reifferscheidt* zu weitgehend. Richtiger ist, führt er aus, nach Entleerung des Uterus noch acht bis zwölf Stunden das Verhalten der Nierenfunktion abzuwarten und erst dann einzugreifen, wenn sich keine Besserung zeigt.

Nach den Erfahrungen der ersten Jahre nach Einführung der operativen Behandlung der Eklampsieniere mit Dekapsulation haben verschiedene maßgebende Autoren ihren Standpunkt bezüglich der Indikationsstellung des Eingriffes präzisiert. So kommt nach *Franz* die Dekapsulation in Frage, wenn die Eklampsie, Oligurie und Koma nach Entleerung des Uterus und nach Anwendung von Aderlaß und Diureticis fortbesteht. Eine Operationsanzeige ist für *Stöckel*, *Opitz*, *Bumm* (*Runge*) gegeben, wenn die Krämpfe schwerer werden trotz Entbindung, Diaphoresis, Aderlaß, gleichgültig, wie sich die Diurese verhält.

Die Vorstellungen der Wirkungsweise der Dekapsulation gründeten sich auf die Annahme, daß die Eklampsieniere auf gleiche Stufe mit andersartigen toxischen Nephritiden zu stellen sei. Die pathologischen Befunde von *Schmorl* u. a. wiesen darauf hin. *Ruge* (1913) bezeichnet als die Grundlage der Eklampsie eine *akute toxische Nephritis* mit meist hochgradiger Spannung der Kapsel. Die intrarenale Hypertension verhindert nach dieser Auffassung oft auch nach Beseitigung der im Körper entstehenden Giftstoffe, die Durchblutung der Niere, wodurch es zur lebensbedrohlichen Urämie kommt. *Balser* hält die theoretischen Voraussetzungen für die Begründung der Operation als nicht ausreichend sicher gestellt. Die Indikation zur Dekapsulation ist nach *Ruge* nur auf den Zustand der Niere aufzubauen. Bestimmend sind die Urinsymptome (Oligurie und Salzretention), während die Zahl der eklamptischen Anfälle und die Schwere des Koma erst in zweiter Linie den Eingriff indizieren. Demnach wäre der unmittelbare Zweck der Dekapsulation die Steigerung der Diurese. *Balser* hat bei seiner Zusammenstellung von 98 Fällen festgestellt, daß die Diurese bei 56% der Operation gestiegen ist. Andererseits geht aber aus seiner kritischen Zusammenstellung hervor, daß *zwischen Diurese und dem Verlaufe der Eklampsie auch nach der Dekapsulation keineswegs ein konstantes Verhalten zu beobachten war*. Trotz genügender Diurese (wobei er 600 ccm als Minimum annimmt) sind 10 Patientinnen gestorben, umgekehrt sind bei ungenügender Diurese 3 Genesungen zu verzeichnen. Ferner wurden trotz reichlicher Harnabsonderung noch eklamptische Anfälle und Koma beobachtet.

Die Frage, ob einseitig oder zweiseitig zu dekapsulieren ist, entscheidet nach *Ruge* am sichersten der Ureterenkatheterismus, da es Fälle gibt, bei denen sich die pathologisch-anatomischen Prozesse der Niere überwiegend an einem Organ finden. Bei doppelseitiger Oligurie sollen

beide Nieren dekapsuliert werden. Unter den 98 Fällen der *Balser*schen Zusammenstellung wurde nur viermal einseitig dekapsuliert. Er bezeichnet die einseitige Entkapselung als gänzlich verlassen, schon die theoretische Überlegung spreche gegen dieselbe. Zu erwähnen ist, daß *Pousson* u. a. zu der Dekapsulation noch die Nephrotomie hinzufügen. *Maurice* hält die Nephrotomie der Dekapsulation überlegen.

Der unmittelbare Effekt der Dekapsulation ist, wenn nicht schon allzuviel Parenchym zugrunde ging, ein sehr reichlicher Urinstrom. Die pathologischen Bestandteile im Harn verschwinden, die Krämpfe sistieren meist sofort. Das Koma schwindet schnell. (*Ruge*.) Demgegenüber ist aber hervorzuheben, daß die Mehrzahl der Eklamptischen nach Vollendung der Geburt auch unter konservativer Nephritistherapie genesen. Lehrreich ist der Vergleich der nicht chirurgisch behandelten Fälle mit 25% Mortalität (*Zangemeister*, *Reifferscheidt* u. a.) mit den dekapsulierten Fällen mit 34–40% Mortalität (*Sippel*, *Albrecht* u. a.). Wenn auch zuzugeben ist, daß bei den letal verlaufenen Fällen die Dekapsulation eben wegen der Schwere des Krankheitsbildes ausgeführt wurde, so spricht dieser statistische Vergleich doch nicht überzeugend für den Wert der Operation. (*Ruge*.)

Für die *Prognose* des Eingriffes ist es nach *Balser* wichtig, daß die Geburt frühzeitig und schonend für die Mutter verläuft. Je früher ferner die Dekapsulation auf die Geburt folgt, je weniger Anfälle dazwischen liegen, um so besser ist der Erfolg.

Während die Frage der Dekapsulation bei Eklampsie in den ersten Jahren nach der Empfehlung der Methode sehr lebhaft in der Literatur erörtert wurde, ist es in den letzten Jahren still geworden, wenn man von sporadisch auftauchenden Berichten über diesen oder jenen Einzelfall absieht. *Balser* hat Recht behalten, wenn er 1912 ausführte: „Wenn die Erfahrungen mit dem *Stroganoff*schen Verfahren fernerhin so günstig lauten, dürfte die Behandlung der Eklampsie durch Nierendekapsulation eine Episode gewesen sein.“

In den letzten Jahren hat sich auch die Auffassung von dem Wesen der Nierenveränderung bei der Eklampsie geändert, welche *Vollhardt* folgendermaßen charakterisiert: „Es handelt sich bei der sog. Schwangerschaftsnier nicht um eine primär degenerative Erkrankung ohne Blutdrucksteigerung mit starker Ödembereitschaft, also um eine Nephrose, sondern besonders bei den zu Eklampsie neigenden Formen um ein Krankheitsbild, das einer diffusen Glomeruli-Ischämie, allerdings mit sehr starken sekundären degenerativen Veränderungen am Parenchym entspricht, das wir klinisch als Mischform oder besser als Nephritis mit nephrotischem Einschlag bezeichnen müssen.“ *Hofbauer* (1921) meint, daß es sich bei der Eklampsieniere um eine renale Ischämie handele, den eklamptischen Anfall hält er für den Höhepunkt der Hypophysen-

wirkung auf bestimmte Gefäßbezirke (Gehirn, Leber, Niere, Haut). *Gessner* (1921) vertritt die Auffassung, daß ein Harnabflußhindernis in der Niere durch einen Krampf im gesamten Capillargebiet der Nierenarterien entsteht, wodurch die mehr oder minder völlige Anurie bedingt wird. Auch *Pal* glaubt, daß es sich um angiospastische Zustände in der Niere handelt. Infolge des Krampfes des gesamten Capillargebietes der Nierenarterien nimmt nach *Gessner* das Volumen der Niere nicht zu, sondern eher noch ab, die fibröse Kapsel der Niere erweist sich also keineswegs als zu eng, für eine operative Entspannung der Nierenkapsel liegt daher absolut keine Indikation vor. Die Therapie hat nach *Pal* die Aufhebung des angiospastischen Zustandes oder zum mindesten die Herabsetzung des Blutdruckes mittels Aderlaß anzustreben.

Die bei der Dekapsulation an den Nieren erhobenen Befunde werden von den neueren Autoren keineswegs übereinstimmend geschildert. Wie *Latzko* berichtet, fanden zahlreiche Beobachter die Nieren geschwellt, blaurot und die Nierensubstanz nach der Kapselspaltung förmlich hervorquellend. Andere fanden aber die Niere schlaff, von Hervorquellen und Kapselspannung war keine Rede. *Latzko* selbst hat in 8 Fällen von Dekapsulation sowohl das eine wie das andere Verhalten beobachten können. Er hält die Indikation in jenen Fällen für gegeben, wo Oligurie oder Anurie nach beschleunigter Entbindung weiter besteht. Schon früher hat *Reifferscheidt* (1909) auf den Gedanken hingewiesen, daß diejenigen Fälle, in denen sich keine Erhöhung der intrarenalen Spannung nachweisen ließ, sondern die Nieren schlaff und weich waren, schlechtere Resultate ergeben würden, was sich bei 8 Fällen seiner Zusammenstellung nicht bewahrheitete. Ihre Mortalität war die gleiche. *Wagner* vermißte bei 4 Nierendekapsulationen bei Eklampsie eine intrarenale Drucksteigerung der auffallend kleinen Organe. Da in 3 Fällen (die vierte Patientin war moribund) eine auffallende Besserung der Nierenfunktion und Genesung eintrat, nimmt der Autor an, daß die „Knetung und Bearbeitung“ der Nieren bei der Operation die Hauptursache für die Erholung der Nierenfunktion ist. Umgekehrt hält *Eisenreich* die Dekapsulation bei Eklampsie für einen „äußerst groben Angriff auf die an sich schon schwer geschädigten Nieren“, die nach allgemein gültigen Grundsätzen der Therapie Schonung nötig haben.

Die moderne Auffassung neigt immer mehr zu der Lehre, daß die Eklampsie mit der Nierenerkrankung nicht zusammenhängt. So bezeichnet *Hüssy* sie als ein Symptom der allgemeinen Schwangerschaftsvergiftung. Nach *Zinsser* besteht zwischen Niere und Eklampsie kein ätiologischer Zusammenhang. Er hält es für zwecklos, die Niere zu behandeln, da eine Entfernung des hypothetischen Giftes durch die Niere nicht in Betracht kommt.

Zangemeister entwickelt die Anschauung, daß sich der Symptomenkomplex des Hydrops gravidarum, der Nephropathie und der Eklampsie auf eine abnorme Undichtigkeit der Capillarwände zurückführen lasse. Als das lange gesuchte Eklampsiegift ist nach seiner Ansicht das Wasser anzusehen. Seine Maßnahmen (Aderlaß, Lumbalpunktion, Trepanation) richten sich vor allem gegen die ödematöse Hirnschwellung. Von der Nierendekapsulation im eklamptischen Stadium hat *Zangemeister* schon früher nicht viel gehalten. Sie käme nur in Betracht, wenn nach Versagen anderer Maßnahmen die Diurese gering und der Eiweißgehalt und Blutdruck erhöht bleibt oder gar steigt.

Nicht unerwähnt darf die Auffassung *Zweifels* bleiben, wie er sie im Handbuch der Geburtshilfe 1916 niedergelegt hat. Die Dekapsulation soll nach ihm nur zur Anwendung kommen, wenn nach der Geburt noch Anfälle fort dauern, und wenn Anurie und Oligurie eintritt. Es ist dies der Standpunkt, der schon in den ersten Jahren der Einführung der Methode von *Sippel*, *Lichtenstein*, *Kehrer*, *Reifferscheidt* u. a. angenommen wurde. Die Resultate mit 28,4% Mortalität (*Sippel*) hält *Zweifel* als nicht besonders gute, aber es seien die Kranken, die mindestens über 4 Stunden anurisch waren und früher mit größter Regelmäßigkeit gestorben seien. Aus der Leipziger Klinik berichtet *Zweifel* über 3 Fälle von Dekapsulation bei Eklampsie, bei denen im Laufe von 4—6 Stunden nach der Entbindung nur noch wenig blutig gefärbter Urin oder gar keiner mehr abgesondert wurde. Bei allen 3 Fällen stieg die Urinmenge an und die äußerst gefährdeten Kranken genasen. Epikritisch fügt *Zweifel* hinzu, er könne den günstigen Erfolg nur mit dem Vorbehalt auf den Eingriff beziehen, der bei der Eklampsie nach 3 Fällen überhaupt möglich ist. Für die Zweckmäßigkeit sei das Ansteigen der Harnmenge wesentlich, ein Umstand, auf den bei den Veröffentlichungen nicht überall genügend Rücksicht genommen werde. *Zweifel* bemerkt noch, daß es merkwürdig sei, daß er seit Anwendung des primären Aderlasses und des *Stroganoffschen* Schemas der Narkosenbehandlung bei Eklampsie keinen Fall mehr erlebte, wo die Decapsulatio renum indiziert war.

Stoeckel nimmt im Handbuch der praktischen Chirurgie (1922) in dem Kapitel „Nierendekapsulation und Eklampsie“ folgenden Standpunkt ein: „Neuerdings ist die Operation von den Geburtshelfern fast völlig aufgegeben worden, weil es nicht gelang, zu einer wissenschaftlich exakten Indikationsstellung zu kommen. Entkapselt man zu spät, bei toxisch schon schwer geschädigten Nieren, so bleibt der Erfolg natürlich aus, weil die Nieren nicht mehr erholungsfähig sind. Entkapselt man zu früh, so ist der Vorwurf, man habe unnötig operiert, nicht zu entkräften. Oligurie und Anurie geben allerdings einen zuverlässigen Auhaltspunkt für offensichtliche Hemmung der Nierenfunktion. Wo sie aber fehlen,

kann bei wenig verminderter Wassersekretion doch eine Retention harnfähiger Substanzen, also eine mangelhafte Ausscheidung nicht wasserlöslicher Giftstoffe vorhanden sein. Die Vornahme der funktionellen Prüfungsmethode gestattet der Zustand der Eklamptischen im allgemeinen nicht. Somit hängt die Entscheidung von der Bewertung des klinischen Bildes, von dem subjektiven Eindruck des Operateurs ab.

Ich persönlich halte es für falsch, die Dekapsulation völlig zu verwerfen, obwohl ich sie in den letzten Jahren auch nicht mehr vorgenommen und bei sehr frühzeitiger Ausführung des abdominalen cervicalen Kaiserschnittes keinen Anlaß zu ihrer Ausführung gehabt habe. Ich werde sie aber bei schwerer Wochenbettseklampsie sicherlich noch weiter verwenden. *Prosorowsky* wies nach, daß die Funktion dekapsulierter Nieren späterhin gut bleibt und bei späteren Geburten sogar noch besser als vorher war — ein sehr wichtiger Punkt, der noch weiterer Nachprüfung bedarf.“

Zum Schluß sollen noch einige Autoren aus dem letzten Dezennium (seit 1912) zu Worte kommen.

De Bovis beurteilt den Wert der Nierendekapsulation für die Behandlung der Eklampsie sehr skeptisch und berechnet die Mortalität auf 40%.

Commandeur hält die Wirkung der Dekapsulation bei Eklampsie für günstig; sie sei aber nur bei länger dauernder Anurie indiziert.

Fairchild erklärt die Dekapsulation in Fällen von Nephritis mit degenerativen Veränderungen bei Eklampsie für nutzlos, dagegen für andere Fälle für empfehlenswert.

Holländer verwirft die Dekapsulation bei Eklampsie.

Kermauner bezeichnet das Resultat der Dekapsulation bei Eklampsie im allgemeinen für minderwertig und die Indikation als nicht präzise zu fassen. Die Wirkung erblickt er in dem Blutverlust bei der Operation, ähnlich wie bei einem Aderlaß.

Kirkley hält den Erfolg der Dekapsulation bei Eklampsie für sehr zweifelhaft.

Lance erklärt den Wert der Dekapsulation bei Eklampsie für keineswegs feststehend und empfiehlt die Operation nur als *Ultimum refugium*, wenn Entbindung, die gewöhnlichen Mittel und der Aderlaß erfolglos geblieben sind.

Schmit beobachtete in einem Falle sofortigen Erfolg bei Eklampsie nach der Dekapsulation.

Stanischeff berichtet über 3 Fälle von Dekapsulation bei nach der Entbindung fortdauerndem eklamptischen Koma mit Oligurie bzw. Anurie. In einem Falle sofortiger Wiedereintritt der Harnsekretion, Mißerfolg in den zwei anderen Fällen. Bei letzteren war die Niere nicht vergrößert und die Kapsel nicht gespannt.

Beuttner spricht sich für die Dekapsulation in solchen Fällen von Eklampsie aus, wo alle anderen Mittel, einschließlich der Schnellentbindung, nicht zum Aufhören der Anfälle geführt haben.

Aubert teilt einen Fall von beiderseitiger Dekapsulation bei einer am Tage nach der Entbindung in heftiger Weise einsetzenden Wochenbett eklampsie mit, bei dem sofort nach der Operation die Anfälle aufhörten und die Harnmenge zunahm.

Eisenreich befürwortet bei Eklampsie, wenn trotz Entleerung und aller üblichen Maßnahmen die Anfälle andauern und schwere Anurie auftritt, die Dekapsulation.

Blohm beobachtete in einem Falle von Eklampsie mit Anurie 6 Stunden nach der doppelseitigen Entkapselung Wiederkehr der Harnsekretion und Genesung. Anlässlich eines Vortrages über diese Beobachtung spricht sich in der Diskussion *Prochownik* bei schweren sich verschlimmernden Nierenerscheinungen und *Thorn* bei postpartalen Fällen von Eklampsie mit Anurie für die Dekapsulation aus.

Furniss führte bei schwerer Eklampsie und durch Phenolsulfophthalein nachgewiesener schlechter Nierenfunktion post part. die doppelseitige Dekapsulation aus. Die Nieren schienen nicht verändert, die Kapsel war nicht verdickt oder adhärent. Es erfolgte Genesung.

Gibbon hält die Dekapsulation bei Eklampsie nicht für besonders wertvoll.

Gminder erlebte bei 5 Dekapsulationen bei Eklampsie 5 Todesfälle.

Kropac ist der Ansicht, daß bei der Eklampsie post part. zuerst konservativ (*Stroganoff* + *Venae sectio*) behandelt werden solle. Mehren sich unter dieser Behandlung die Anfälle, dann dürfe man nicht zögern, so rasch als möglich die beiderseitige Dekapsulation vorzunehmen. Für diese desperaten Fälle könne man die Dekapsulation als lebensrettende Operation bezeichnen.

Nach *McGlinn* kommt die Dekapsulation bei Eklampsie nicht ernstlich in Frage.

Lübbert hält die Indikation der Dekapsulation gegeben, wenn nach Entleerung der Gebärmutter heftige eklamptische Anfälle auftreten und Anurie vorhanden ist. In 2 Fällen von Eklampsie post part. hatte die doppelseitige Dekapsulation zur Heilung geführt.

Brindeau glaubt, daß auf Grund der günstigen Erfahrungen mit der Nierendekapsulation bei internen Nephritiden dieses Verfahren auch bei der Eklampsie erneut geprüft werden sollte. Nach seiner Ansicht kommt die Dekapsulation aber nur nach der Geburt in Frage, wenn die Anurie 24 Stunden post part. noch anhält. Die Dekapsulation müsse auf beiden Seiten gemacht werden.

Fey kommt auf Grund einer Beobachtung mit promptem Erfolg der Dekapsulation zu folgender Anschauung: Wenn auf schleunige Ent-

bindung die eklamptischen Krämpfe auch trotz *Stroganoffscher* Kur nicht nachlassen oder erst im Wochenbett auftreten und dieser Kur trotzen, wenn dann die Quantität des Harnes nicht, wohl aber der Eiweißprozentsatz steigt, dann ist die Dekapsulation angezeigt. Die Ansicht, daß sich die Dekapsulation nicht bewährt habe, bezeichnet er als einfach verwunderlich.

3. Die reinen *Nephrosen im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten*, wie sie nach *Volhard* vor allem bei *Diphtherie*, selten bei Masern und septischen Infektionen vorkommen, scheinen bisher nicht Anlaß zu chirurgischem Eingreifen gegeben zu haben. Hingegen waren unter den akuten *Nephritiden* (Glomerulonephritiden), wie sie bei Angina, Scharlach, Erysipel, Pneumonie usw. vorkommen, besonders die *post-scarlatinösen* bisher relativ häufig Gegenstand chirurgischer Hilfe.

Wenn es im Verlaufe dieser akuten Nierenschädigung zu den lebensbedrohlichen Symptomen *Anurie* und *Urämie* kommt, kann nach Versagen der Hilfsmittel der inneren Medizin die *Nierendekapsulation* das Nierenparenchym von dem intrarenalen Druck befreien und die Diurese wieder in Gang bringen. Die ersten guten Erfolge mit der Dekapsulation bei Scharlachnephritis erzielte *Harrison* in 6 Fällen.

In Deutschland hat vor allem *Kümmell* das Verfahren erprobt, und er erblickt ebenfalls in der Dekapsulation ein wirksames Mittel, das bedrohlichste Symptom, die Anurie zu beseitigen. Einige Einzelbeobachtungen von Nephritis scarlatinosa, welche chirurgisch behandelt wurden, sollen als Beispiele angeführt werden.

M. Schmidt berichtet von einer 4tägigen *Anurie* bei einem 6jährigen *scharlachkranken Kinde*, die zu Ödem und urämischen Erscheinungen geführt hatte. Die *rechte Niere wurde enthülst* und mit einer Trommelfellnadel etwa $\frac{1}{2}$ Dutzend mal 1 cm tief gestichelt. Schon nach 3 Stunden erfolgte Entleerung von 200 ccm Urin, der nur minimale Mengen Eiweiß und morphotische Elemente enthielt. Es erfolgte komplette Heilung.

Im Falle *Hardings* wurde bei einem 12jährigen Knaben nach *Scharlach* wegen *Anurie* und *urämischer Krämpfe* mit Bewußtlosigkeit die *doppelseitige Dekapsulation* ausgeführt. In den ersten 24 Stunden p. op. 120 ccm Urin, der nach einer Woche die normale Menge erreichte. 18 Tage p. op. verließ der Kranke gesund das Krankenhaus.

Bei einer 51jährigen an Nephritis scarlatinosa leidenden Frau wurde von *Vitanow* wegen *Anurie* und *urämischer Konvulsionen* die *einseitige Dekapsulation* ausgeführt, worauf sofort die Harnsekretion einsetzte und die Symptome der Nephritis verschwanden.

4. Die *akute Glomerulonephritis*, gekennzeichnet durch Ödeme, Hydrops, erhöhten Blutdruck, Oligurie, reichlich Eiweiß, blut- und zylinderhaltigen Urin, die vor allem *Kümmell* im Kriege als „Kriegs-

nephritis, Schützengrabennephritis“ Gelegenheit zur chirurgischen Hilfe darboten, ist mit besonders gutem Erfolge chirurgisch angegangen worden, wenn die interne Therapie ohne Einfluß blieb. *Es sind die schwersten anurischen bzw. urämischen Formen, bei denen der Versuch mit Dekapsulation gemacht werden soll.* Meist genügt die einseitige Operation. *Kümmell verfügt über 12 Fälle, die alle geheilt wurden, mit Ausnahme eines einzigen, der später an einer Wundinfektion zugrunde ging.*

Desgleichen konnte *Wilk* in 4 schweren Fällen von *akuter doppelseitiger Nierenentzündung* (bei Soldaten) die einseitige *Dekapsulation* mit Erfolg ausführen. Die Ödeme und die Eiweißausscheidung im Urin schwanden, die Harnmenge stieg. *Wilk* nimmt allerdings an, daß es sich nur um eine funktionelle Störung der Nierentätigkeit infolge der Unbilden des Krieges gehandelt habe.

Ferner erzielten gute Erfolge auf operativem Wege im Verlauf der *akuten Nephritis*: *Cossel* mit der doppelseitigen *Dekapsulation*, *Gümbel* mit einseitiger Dekapsulation und *Rindenspaltung* der Niere, *Worms* und *Harmand* mit der *Nephrotomie*.

Aus der Reihe von Chirurgen, welche sich noch für Anwendung der Dekapsulation bei den schweren toxischen Nephrosen bzw. *akuten Nephritiden* aussprechen, seien noch genannt: *Rubritius*, *Rovsing*, *Karo*, *Lichtenstern*, *O. Neil*, letzterer allerdings nur bei bedrohlichen Blutungen und starken Schmerzen.

Besonders ins Gewicht fallen die Beurteilungen, welche von *internen Klinikern* der operativen Behandlung der in Rede stehenden Nephritisformen zuteil wird. *Hirsch* hält die chirurgische Therapie bei *akuter oder subakuter hydropischer Nephritis*, wo die urämischen Erscheinungen jeder inneren Therapie trotzen, für angezeigt. Er erblickt die Wirkung der Dekapsulation in der Befreiung des ödematösen Organs aus seiner Kapselumklammerung. Er glaubt jedoch, daß man durch eine rechtzeitig angelegte Hautdrainage in einer Reihe der Fälle um diese Indikationsstellung herumkomme. In mehreren Fällen allerdings hat *Hirsch* den Eindruck gehabt, „daß die Dekapsulation lebensrettend wirkte“.

Von internen Medizinern äußert sich ferner *Eppinger* in bemerkenswerter Weise, daß es merkwürdig sei, mit wie wenig Aufmerksamkeit man von klinischer Seite der Frage der Dekapsulation bei akuter Nephritis entgegenkomme. Er formuliert seine Indikationsstellung zur Dekapsulation unter Berücksichtigung der *Harrisonschen* Theorie bei akuter Nephritis wie folgt:

Im Verlaufe der *akuten Nephritis* kommt die Dekapsulation in Betracht:

a) Bei Anurie innerhalb der ersten 24 Stunden. Wartet man länger, sind die Aussichten nicht mehr so günstig.

b) Wenn die Oligurie im Verlaufe einer akuten Nephritis stark zunimmt, besonders, wenn die Ödeme nicht im Vordergrunde stehen und das spezifische Gewicht trotz der geringen Harnmenge abnimmt. (Vergewissern, ob die Diurese nicht durch Strophantin oder Digitalis in Gang zu bringen ist, also bei Herzinsuffizienz.) *6 Fälle wurden dekapsuliert, der Erfolg war in allen Fällen ein außerordentlich günstiger. Alle Fälle gingen in Heilung aus.*

c) Wenn das bedrohliche Stadium der akuten Nephritis, wo also noch immer *hoher Blutdruck* besteht, länger als einen Monat nebst Oligurie, Hämaturie und Druckempfindlichkeit der Nieren besteht. (4 Fälle mit Dekapsulation besserten sich sehr rasch, vor allem sank bei sonstigem Wohlbefinden der *Blutdruck* bald zur Norm.)

In sehr bestimmter Weise nimmt Volhard Stellung zu der *Dekapsulationsfrage im Verlaufe der akuten Nephritis*. „Die Gefahr der *echten Urämie* infolge von Niereninsuffizienz und Harnvergiftung droht im frischen Stadium der akuten Nephritis nur dann, wenn die Abdrosselung der Nierengefäße so hochgradig ist, daß Anurie oder eine dieser praktisch gleichkommende *Oligurie* besteht. In solchen Fällen ist, solange wir noch kein sicheres Mittel kennen, die Störung der Nierendurchblutung unblutig zu beheben, die *Dekapsulation der Niere* unbedingt angezeigt. Man darf in der meist trügerischen Hoffnung, daß sich die Diurese wieder spontan einstellt, was in ganz seltenen Fällen vorzukommen scheint, keine Zeit verlieren, und muß sich spätestens am dritten Tage der Anurie zu diesem Eingriff entschließen, wenn nach 2tägigem Fasten und nach Anwendung länger dauernder warmer Bäder die Nieren gar nicht auf den Wasserversuch ansprechen.“

Der *Erfolg der Dekapsulation* ist nach den Erfahrungen Volhards ein *geradezu wunderbarer*. *Nicht nur die Diurese stellt sich rasch ein, sondern die Erkrankung heilt auch rasch ab.*

*Die chirurgische Behandlung der chronischen Nephritiden *).*

Schon in seinen ersten Veröffentlichungen hat Edebohl's die Forderung aufgestellt, daß die *Dekapsulation* in allen Fällen von *Morbus Brightii* angezeigt sei, wenn keine absolute Kontraindikation für einen größeren chirurgischen Eingriff vorliegt, gleichviel, ob es sich um *interstitielle* oder *parenchymatöse Nephritis* handelte. Eine *Gegenanzeige* war für ihn *höheres Alter* der Patienten, da er mit Leuten über 50 Jahre schlechte Erfahrungen machte, insofern von 9 Patienten 3 in den ersten 8 Tagen und 3 innerhalb des ersten Jahres starben. *Herzhypertrophie* war nur dann eine Gegenindikation, wenn sie mit Dilatation einherging und *relative Aorteninsuffizienz* bestand. Die *reine Herzhypertrophie*

*) Die Formen, bei denen Blutung oder Schmerz das Hauptsymptom sind, werden in einem besonderen Abschnitt dieser Arbeit besprochen.

kann im Gegenteil, selbst wenn sie schon hochgradig ist und den Kranken sehr belästigt, infolge der Operation völlig zurückgehen. Die *Retinitis albuminurica* bezeichnete er als *absolute Gegenindikation*. Seine erste größere Statistik (1904) über 72 Dekapsulierte (zum größten Teil doppel-seitig) gibt folgende Resultate:

1. Unmittelbare Mortalität (Durchschnitt $2\frac{1}{2}$ Tage p. op.) 7 Fälle
2. Todesfälle (von 2 Monaten bis 2 Jahre p. op.) 22 „
3. Überlebende bis zu $11\frac{1}{2}$ Jahren p. op. 43 „

Von diesen wurden 17 geheilt, 20 gebessert.

An die *Heilung* stellte *Edebohl*s folgende Anforderungen: Der Urin muß frei von Eiweiß und zelligen Bestandteilen sein, die tägliche Harnstoffabsonderung normal für einen Zeitraum von wenigstens 6 Monaten nach Verschwinden des Eiweißes, und Patient muß die früheren Symptome von Morbus Brightii verloren haben. *Edebohl*s sah den *Harnstoff* nach der Operation von 6 g und weniger bis zu 30 und 35 g ansteigen. Wächserne, fettige und epitheliale *Zylinder verschwanden* erst nach 1 Monat bis zu 1 Jahr. Der nächste Fortschritt bestand darin, daß nur granulierte und hyaline Zylinder sich fanden, die schließlich auch verschwanden. Der Eiweißgehalt ging dann allmählich ganz zurück. Gelegentlich traten vor der Heilung noch typische cyclische Albuminurien für kurze Zeit auf. Gleichzeitig wurden die Muskeln kräftiger, die Gesichtsfarbe besserte sich, Kopfschmerzen und Verdauungsstörungen verschwanden. Diplopie und Zirkulationsstörungen besserten sich, je nach dem Stande der bereits vorhandenen Degeneration, mehr oder weniger.

An den Berichten *Edebohl*s über die ersten 72 Fälle wurde scharfe *Kritik* geübt. Vor allem wurde die Diagnose Morbus Brightii angezweifelt. Von 11 Fällen von *einseitigem Morbus Brightii* ergab die Durchsicht der Krankengeschichten eine *Komplikation mit oft recht hochgradiger Wanderniere*, so daß für den größten Teil dieser Fälle die neben der Aushülsung ausgeführte Fixation ohne weiteres für den Heilerfolg mit verantwortlich gemacht werden muß (*Loewenhardt*).

Im Jahre 1909 veröffentlichte *Edebohl*s eine *neue Übersicht* über das Schicksal der bis dahin von ihm operierten *chronischen Nephritiden*:

102 Fälle, von welchen er bei 99 Nachricht hatte, ergaben:

| | |
|---|----|
| Unmittelbare Todesfälle als Folge der Operation | 10 |
| Tod längere Zeit p. op. durch Nephritis | 39 |
| Mäßig gebessert | 6 |
| Bedeutend gebessert | 11 |
| Völlig geheilt | 33 |

Auch bei den nur Gebesserten war der Erfolg so, daß sie für lange Zeit beschwerdefrei leben konnten, während sie ohne Operation in kurzer Zeit dem Tode verfallen wären. Die Ergebnisse würden nach *Edebohl*s

noch viel bessere sein, wenn die Patienten nicht gewöhnlich in sehr verzweifelter Zustände in seine Hand kämen, nachdem alle anderen Mittel vergeblich versucht sind.

Eine Sammelstatistik auf Grund einer Rundfrage Quitéras (1904) bei 150 amerikanischen Chirurgen über die operative Behandlung der chronischen Brightschen Krankheit ergab folgendes Resultat:

von 120 Fällen 16% Heilung,
40% Besserung,
11% keine Besserung,
33% Todesfälle, wovon nur einige als Operationstodesfälle zu bezeichnen sind.

Die Zusammenstellung Quitéras wurde von Elliot beanstandet. Von den 120 Fällen scheidet er 16 aus wegen ungenügender Genauigkeit der Angaben bezüglich der Diagnose oder der Resultate.

In seiner Statistik berichtet Elliot über 76 Fälle von chronischer Nephritis (43 interstitielle und 33 parenchymatöse), welche mit Dekapsulation behandelt wurden. Davon starben 36 im 1. Jahre, 13 in der 1. Woche und 20 während des 1. Monats, gebessert wurden 26, nicht gebessert 12, verschlechtert 2. „Geheilte Fälle“ werden nicht aufgeführt. 29 Fälle von Wanderniere mit Albuminurie und Cylindrurie, die unter der Flagge „chronische Nephritis“ in der Statistik Quitéras aufgeführt waren, wurden mit ausgezeichnetem Resultat dekapsuliert.

Wenn man diese 3 Statistiken Edebohls, Quitéras und Elliots über ein größeres Material von Dekapsulationen bei chronischer Nephritis vergleicht, fällt ohne weiteres die Diskrepanz der Beurteilung der ganzen Frage auf. So vor allem die Zahlen bezüglich der Heilung, Edebohls 33%, Quitéras 16%, Elliot 0%.

Lloyd berichtet über 13 eigene Fälle und 6 Edebohls von Nieren-dekapsulation bei chronischer Nephritis.

| | |
|--|-----------|
| Gebessert | 5 = 31,8% |
| innerhalb 2 Wochen p. op. starben. | 2 = 10,5% |
| später starben nicht gebessert. | 2 = 10,5% |
| geheilt wurden. | 8 = 42,0% |
| unbekannt blieb das Resultat bei | 1 = 5,2% |

Die geheilten 8 Fälle waren 6 Monate und länger frei von allen klinischen und Urinsymptomen. Im allgemeinen ist unter Heilung die Befreiung von klinischen Symptomen zu verstehen, da es oft unmöglich sein wird, anatomische Heilung zu erzielen.

Nach Lloyd soll die Enthüllung beider Nieren gemacht werden, denn wenn auch eine Niere gesund ist, so erkrankt sie leicht doch später aus gleicher allgemeiner Ursache.

Bezüglich der Todesfälle mehr oder weniger bald nach der Operation stimmen die Angaben Edebohls und Quitéras mit 39 und 33% ziemlich

überein, wozu allerdings bei *Edebohls* noch 10% unmittelbare Operationsmortalität hinzukommen, während bei *Elliot* nahezu 50% im 1. Jahre p. op. starben.

In Deutschland fand die *operative Behandlung der chronischen Nephritis* nur langsam Eingang. Eine größere Erfahrung mit der Dekapsulation sammelte zuerst *Kümmell*, der 1912 über 26 Fälle berichten konnte. Bei der zuverlässigen Beobachtung sind *Kümmells* Angaben für die Beurteilung der Frage besonders wichtig. Er erzielte folgende *Resultate*:

Die bedrohlichsten Symptome, die *Anurie* und *Urämie*, wurden vielfach beeinflusst. Bis auf 5 Fälle trat im allgemeinen mehr oder weniger *deutliche Besserung* ein. *Ödeme* und *Albumen* gingen wesentlich zurück, so daß die Patienten ihrem Beruf nachgehen konnten. *Albumen* und *Zylinder* blieben aber stets nachweisbar bei allen Patienten bis auf einen, der nach 4 Jahre bestehender Nephritis 1 Jahr p. op. einen von Eiweiß und jeglichen pathologischen Bestandteilen freien Urin zeigte. *Kümmell* hält die unter Lokalanästhesie auszuführende *Dekapsulation* für nicht so gefährlich, daß sie nicht auch einem *Nephritiker im schwersten Stadium* zugemutet werden könnte.

Dem Einwand, der gegen die Erfolge gemacht werden kann und gemacht wurde, daß es sich in den günstig beeinflussten Fällen gar nicht um echte chronische Nephritiden gehandelt habe, begegnet *Ferguson* in seinen 16 Fällen dadurch, daß er jedesmal eine *mikroskopische Untersuchung von Nierenstückchen* ausführen ließ, so daß die *Diagnose zweifellos* war. Seine Fälle waren *parenchymatöse* und *interstitielle Nephritiden*, die teilweise mit Wanderniere kombiniert waren. Auch seine Erfolge mit der *Dekapsulation* sind günstig, teils wurde *wesentliche Besserung*, teils *völlige Heilung* erreicht. Bezüglich der *Technik* begnügte sich *Ferguson* nicht mit der einfachen *Dekapsulation*, sondern in den meisten Fällen wurde noch an zahlreichen Stellen der Niere eingestochen zur Entlastung des Organs von Blut und pathologischen Stoffen.

Die Autoren, denen ein eigenes größeres Operationsmaterial zur Verfügung stand, sind natürlich nicht allzu zahlreich, da die Methode noch nicht zu den allgemein anerkannten gehört. Andererseits liegt aber eine große Zahl von Mitteilungen von einzelnen oder mehreren Beobachtungen *eines Autors* vor, so daß man gerade durch die Verschiedenheit der Auffassung und Beurteilung doch zu einem *objektiven Werturteil* kommen kann.

Welches sind die *Erfolge* der Operation, soweit man sie schlechthin als *Besserung* zu bezeichnen berechtigt ist?

Zunächst die *unmittelbare Wirkung* der Dekapsulation. Schon nach einseitiger Dekapsulation wird eine *unmittelbare Steigerung der Diurese*

beobachtet (*Gatti, Jaboulay, Jewett, Ferguson u. a.*), auch *Steigerung der Harnstoffausscheidung* (*Gatti, Claude und Duval, Tyson, Jaboulay u. a.*).

Ferner wurde beobachtet:

Verminderung der Albuminurie (*Gatti* 12—25⁰/₁₀₀ auf 8—20⁰/₁₀₀ p. op. der einen Niere, auf 1—7⁰/₁₀₀ p. op. der 2. Niere, *Witzel, Scheben, Garceau, Oliver* 15⁰/₁₀₀ auf 9⁰/₁₀₀, *Bartkiewicz, Ferguson u. a.*).

Besserung des Allgemeinbefindens, Appetitsteigerung (*Gatti, Garceau, Serton, Kidd, Bartkiewicz u. a.*).

Schwinden der Urämie (*Witzel, Leonardo u. a.*).

Abnahme der Ödeme (*Gatti, Rosenstein, Blake, Scheben, Garceau, Tyson* [in 11 Tagen dauernd verschwunden bei schwerstem allgemeinen Ödem!]), *Frazier* ([Schwund nach 8 Tagen], *Oliver, Bartkiewicz u. a.*), *Wiedererlangung der Fähigkeit, schwere Arbeit zu verrichten* (*Gatti, Tyson, Jewett*).

Sinken der Harnmenge in 1 Falle von Schrumpfniere (*Scheben*), *Abnahme* des hoch gesteigerten Arteriendruckes (*Claude und Duval*).

Besserung des Sehvermögens trotz Retinitis albumin (*Oliver*).

So erfreulich der unmittelbare Erfolg der Dekapsulation nach den übereinstimmenden Angaben einer großen Anzahl verschiedener Autoren ist, so wird andererseits der Wert des Verfahrens beeinträchtigt durch die Berichte der gleichen Autoren, daß in vielen Fällen die günstige Beeinflussung des Leidens nur eine vorübergehende war.

So hatte *Jewett* nach einseitiger Dekapsulation Rückgang aller Symptome erzielt, jedoch nach 2 Monaten trat wieder eine Verschlimmerung ein, weshalb er auch die 2. Niere dekapsulierte, worauf wieder ein vorübergehender Erfolg eintrat, der aber den schließlichen Tod an Urämie nicht aufhalten konnte. *Oliver* berichtet über doppelseitige Dekapsulation bei einem 25jährigen Manne, bei dem zunächst der Operationserfolg vollauf befriedigte (Behebung der Anurie, Verminderung der Eiweißausscheidung, Abnahme der Ödeme, ja selbst Besserung des Sehvermögens bei Retinitis albuminurica), aber schon nach 2 Wochen ein Rückfall in verstärktem Maße auftrat. Nochmalige Besserung, so daß Patient schließlich die Ödeme verlor, der Eiweißgehalt auf 1⁰/₁₀₀ herabging und er aus der Behandlung entlassen werden konnte. 3 Monate später Wiederaufnahme und rascher Tod im Koma.

Die guten Erfolge *Tyson*s in 4 Fällen waren vorübergehend, immerhin spricht er von „Wiederherstellungen“, ohne jedoch in einem Falle völlige Heilung erzielt zu haben.

In dem Falle *Gattis* war bei einer schweren chronischen Nephritis die doppelseitige Dekapsulation in 2 Sitzungen von einer bedeutenden Besserung gefolgt, so daß der Patient 2—3 Monate nach der 2. Operation wieder schwere Arbeit verrichten konnte, während er 1½ Jahre lang vor der Operation unfähig war, irgendeine Arbeit zu leisten. Die Besse-

rung dauerte jedoch nur 20 Monate, dann *kehrten die alten schweren Nephritisssymptome wieder*. Nach weiteren 5—6 Monaten erfolgte der *Tod*.

Eine Beobachtung *Garceaus* betrifft eine *chronische Nephritis* bei einem 15jährigen Mädchen mit starken Ödemen und unerträglichen Kopfschmerzen. Nach der doppelseitigen Enthülsung sank der Eiweißgehalt unmittelbar p. op. beträchtlich, stieg aber dann allmählich wieder auf die ursprüngliche Höhe. Der *Tod* trat nach 3 Jahren p. op. ein.

Einen *völlig ablehnenden Standpunkt* in der Frage der *chirurgischen Behandlung der chronischen Nephritis* nehmen eine Anzahl von Autoren aus *chirurgischem Lager* ein.

Connors (1909) hält die Entkapselung der Niere in theoretischer Hinsicht für nicht genügend fundiert. Seine eigene Erfahrung sowie eine Rundfrage bei bekannten Chirurgen ergaben, daß die *Edebohlsche* Operation keine Besserung oder gar Heilung bei *chronischer Nephritis* bewirkt. *Lichtenstern* kommt zu dem Urteil, daß sich die Hoffnungen, den chronischen Morbus *Brightii* operativ heilen zu können, nicht erfüllt haben. Die *Dekapsulation* der Niere beim *Morbus Brightii* sei eine gefährliche, auf die Ausheilung des Prozesses keinen Einfluß nehmende Operation.

Auch *Zondek* (1907) kommt zu dem Resultate, daß der Versuch, durch Enthülsung nach *Edebohls* die *chronische Nephritis* zu heilen, keineswegs harmlos, in keiner Hinsicht gerechtfertigt und empfehlenswert sei.

Die Beobachtungen *Frankes* (1904), dem ein Patient kurz p. op. starb und 1 Patient $\frac{1}{2}$ Jahr p. op. einen höheren Eiweißgehalt aufwies als je, machten ihn nicht geneigt, weitere Versuche zu machen.

Newman verwirft die *Dekapsulation* bei *chronischer Nephritis*, da sie auf einer Verkennung der anatomischen Tatsachen beruhe.

Einen *vollen Mißerfolg* hatte *Henry*. Bei einem kräftigen 24jährigen Manne wurde die *doppelseitige Dekapsulation* ausgeführt. Am folgenden Tage Zunahme des Eiweißgehaltes, Abnahme der Urinmenge, 8 Tage p. op. *Tod* durch Urämie.

Murard (1914) kommt auf Grund der Literatur und infolge von 3 eigenen Beobachtungen zu einem *völlig ablehnenden Standpunkte* der chirurgischen Behandlung des *Morbus Brightii*.

Bei näherer Analyse der günstigen Erfolge der Literatur zeige es sich, daß eine große Zahl von *Wandernieren* in den Statistiken als *chronische Nephritis* figuriere, so handele es sich bei *Edebohls* 72 Fällen 31mal um Wanderniere. Der chirurgische Eingriff bei der *chronischen Nephritis* ergebe aber im besten Falle eine geringfügige Besserung, wie sie auch durch *interne Therapie* zu erzielen sei und bei operativer Behandlung nicht auf die Operation, sondern auf die dadurch notwendige

Bettruhe, Diät usw. zurückzuführen sei. Die nephritischen Ödeme und der Hydrops beruhten auf einer Sekretionsanomalie des Nierengewebes, ein lokaler, auf die Niere gerichteter Eingriff (Dekapsulation oder Spaltung) müsse daher von vornherein aussichtslos erscheinen.

Einige Autoren halten von der *Dekapsulation* bei der Behandlung der chronischen Nephritis nicht viel, möchten dagegen die *Nephrotomie* für zweckmäßig halten. So z. B. vergleicht *Ribas y Ribas* die Nephrotomie in den schwersten Fällen mit Urämie als lebensrettende Operation sogar mit der Tracheotomie.

Es ist klar, daß bei dieser *Unstimmigkeit in den erzielten Erfolgen der Dekapsulationen* ein definitives Urteil bislang noch nicht gefällt werden konnte. Viele haben sich vielleicht eben gerade wegen der völligen Unsicherheit im Erfolge dauernd von der Operation abgewendet. Um so wertvoller ist die Arbeit verschiedener Autoren, die an der Erforschung und weiteren Klärung der Frage regen Anteil nehmen.

Es liegen aus *allerjüngster Zeit Berichte* von namhaften Chirurgen vor, die über größeres Material verfügen, an denen weder *Chirurgen* noch die *internen Mediziner* achtlos vorübergehen können.

Der neueste Bericht *Kümmells* (1920) betrifft nun 34 mit Dekapsulation behandelte *medizinische Nephritiden (Morbus Brightii)*. Während unter den 26 ersten Fällen nur 3 Heilungen verzeichnet waren, konnte er nun über 11 Heilungen bei der Entlassung aus der Behandlung berichten. Die günstige Wirkung der Dekapsulation schreibt *Kümmell* der Beseitigung der renalen Spannung zu, wodurch normale Zirkulationsverhältnisse hergestellt werden, außerdem nimmt er an, daß später ein Kollateralkreislauf gebildet werde.

Besonders bedeutsam ist die neue veränderte *Stellungnahme Rousings*. Er glaubte früher, die *Dekapsulation* bei der *chronischen parenchymatösen Nephritis*, bei der Spannung und Verwachsungen der Nierenkapsel fehlen, ablehnen zu müssen, bis einige erstaunlich gute Resultate der *Nephrolyse*¹⁾ diese Bedenken zerstreuten.

Sein früherer Standpunkt (1904) lautete: Gegenüber den eigentlichen „medizinischen“ *Nephritiden*, der *diffusen genuinen Schrumpfniere* und der *diffusen parenchymatösen Nephritis*, insofern diese toxischen, nicht infektiösen Ursprunges sind, erachte ich die Operation (*Nephrolyse*) für unrichtig, oft schädlich. Es ist nicht zuviel gesagt, daß *Edebohls* auch nicht einen Schatten von Beweis dafür gebracht hat, daß *chronischer Morbus Brightii* durch Operation geheilt werden kann. In den 10 Fällen von *Morbus Brightii*, welche ich mit Dekapsulation behandelt habe, wurde niemals eine wirkliche Besserung, geschweige denn Heilung der Nephritis beobachtet.

¹⁾ Wie *Rosing* die Dekapsulation bezeichnet.

Eine Reihe seiner Patienten sind nach seinen nunmehrigen Erfahrungen durch die *Dekapsulation* seit 10 Jahren und darüber von allen Symptomen der *Nierenentzündung* frei und werden daher als *dauernd geheilt* bezeichnet. Die Wirkung der *Nephrolyse* (*Dekapsulation*) sieht er in diesen Fällen nicht in Lösung der eingeklemmten Nieren, auch nicht in Neubildung von Gefäßen (Anastomosenbildung) wegen der außerordentlich schnellen Wirkung des Eingriffes, sondern er nimmt an, daß die *Nephrolyse* den Abfluß der sich auf der Nierenoberfläche ansammelnden toxischen Stoffe ermöglicht und so als *Drainage* wirkt.

Aber auch bei den vorgeschrittenen Fällen von *Schrumpfnieren*, war die *Dekapsulation* überraschend günstig. So konnte *Rovsing* feststellen, daß schon nach einseitiger *Nephrolyse* der *Blutdruck* erheblich (in 1 Falle um 100 mm) fiel und die *Hämaturien* vollständig aufhörten. Wenn auch in diesen Fällen eine Heilung niemals erreicht werden könne, so liege doch immerhin eine unverkennbare Besserung im Bereiche der Möglichkeit.

Rovsings reiches Material umfaßt gegenwärtig 77 Fälle (37 Frauen und 40 Männer), welche sich klinisch folgendermaßen verteilen:

1. *Interstitielle Nephritis* (26 Fälle) und *Perinephritis* mit Anfällen von Schmerzen und Hämaturien, aber ohne Eiweiß in den Intervallen. Sämtlich geheilt.

2. *Interstitielle, meist granuläre Nephritis* mit Albumen, Schmerzen und Hämaturie: 32 Fälle, davon wurden 19 vollständig geheilt und 9 erheblich gebessert, 2 gestorben nach vorübergehender Besserung an Urämie, 2 gestorben bald p. op. (1 Urämie, 1 Anämie).

Bei den mit Tod geendeten Fällen handelte es sich um vorgeschrittene *Schrumpfnieren*.

3. *Diffuse parenchymatöse Nephritis*: 8 Fälle, davon 4 geheilt, 2 gebessert, 2 unverändert.

4. *Glomerulonephritis*: 3 Fälle, davon 2 einseitige¹⁾ geheilt, 1 doppelseitige unverändert.

Pousson, der sich schon sehr frühzeitig mit der chirurgischen Behandlung der *chronischen Nephritis* beschäftigte und schon öfters über günstige Resultate berichten konnte, gibt neuerdings (1921) einen Überblick über seine bisherigen Erfahrungen und die *Indikation* und *Prognose* für die einzelnen Formen.

Er teilt sein Material von *chronischer Nephritis* in verschiedene Gruppen ein, wovon hier nur diejenigen aufgeführt werden, bei denen *Blutung* oder *Schmerzen* nicht im Vordergrund standen.

Pousson führt 11 *chronische Nephritiden* mit bedrohlichen Komplikationen, d. h. *Oligurie*, *Urämie* und *Hydrops* auf, bei welchen 14 Ein-

¹⁾ *Rovsing* weist nachdrücklich auf die Tatsache hin, daß die medizinische Nephritis keineswegs immer doppelseitig ist.

griffe ausgeführt wurden, und zwar folgende: 1. einseitige Dekapsulation, 2. doppelseitige Dekapsulation, 3. Dekapsulation und Nephrotomie, 4. einfache Nephrotomie und Drainage.

Erfolge: 50% *Frühtodesfälle*, d. h. bis 7 Tage p. op., wobei einfache *Dekapsulation* und *Nephrotomie* zu gleichen Teilen beteiligt sind. In diesen Fällen lagen lebensbedrohliche Komplikationen vor. Bei alledem konnte man auch an den nur 60 Stunden Überlebenden eine *Zunahme der Harnausscheidung*, *Abnahme der Ödeme* und *Verringerung der Atembeschwerden* feststellen. Von den länger Überlebenden starben 2 nach 2 Jahren, 2 waren nach 6 bzw. 7 Jahren noch am Leben, 1 Kranker entzog sich nach 9 Monaten der weiteren Beobachtung.

Ferner gaben 3 Fälle von *chronischen Nephritiden* ohne besonders bedrohliche Komplikationen, bei denen nur *hohe Eiweißausscheidung*, hochgradige *Polyurie* oder leichte, aber hartnäckige *Ödeme* bestanden, Anlaß zur doppelseitigen Dekapsulation. Davon wurde in 2 Fällen nur vorübergehender Erfolg in Form von Verringerung der Harn- und Eiweißmenge erzielt. Im 3. Falle befand sich Patient 7 Jahre p. op. bei gutem Befinden.

Endlich berichtet *Karo* (1921) über seine Erfahrungen bei 12 Fällen von *Morbus Brightii*. Bei 5 bestand *schwerste Urämie* mit vollständiger *Anurie*, hochgradigste *Ödeme*, *Ascites*. In 4 dieser Fälle wirkte die *Dekapsulation lebensrettend*. Die Kranken wurden nicht nur von ihrer Urämie geheilt, auch die Albuminurie und Cylindrurie nahmen ab. Die Patienten blieben lange beschwerdefrei. Nur einer ging 5 Monate p. op. an Niereninsuffizienz zugrunde. Bei 7 von den 12 operierten Nephritiden gaben nicht urämische Erscheinungen, sondern lediglich *die der internen Behandlung gegenüber refraktäre Grundkrankheit die Indikation zur Operation* ab. Von diesen starb nur einer. (Es handelte sich um ein 24jähriges Mädchen mit $12\frac{0}{100}$ Eiweiß, bei welchem nach doppelseitiger Dekapsulation vollständige Anurie auftrat. Tod am 9. Tage.) *Die übrigen Patienten sind wieder arbeitsfähig geworden, 2 Kranke wurden klinisch vollkommen geheilt, Eiweiß und Zylindergehalt des Urins sind verschwunden.*

Ein 26jähriger Patient, der seit 3 Jahren an *chronischer Nephritis* erkrankt war und seit $1\frac{1}{2}$ Jahren infolge heftigster Kopfschmerzen und Augenflimmern vollständig arbeitsunfähig war, wurde arbeitsfähig. Der Eiweißgehalt fiel von $2\frac{1}{2}\frac{0}{100}$ auf $0,5\frac{0}{100}$.

Das Resümee, das *Ruge* 1913 aus dem Studium der damals vorliegenden Literatur bezüglich der *Dekapsulation bei chronischer Nephritis* zog, lautete: Bei chronischer Nephritis, die bei einer langdauernden sachgemäßen internen Behandlung nur geringe oder gar keine Besserung zeigen oder sich gar weiter verschlimmern, ist es angezeigt, einen Versuch mit der Dekapsulation der Nieren zu machen. Im großen und

ganzen ergibt sich trotz einer großen Anzahl Versager aus den Berichten der Autoren doch ein günstiges Urteil über den chirurgischen Eingriff bei selbst schweren Urämien nach nephritischer Anurie bzw. Oligurie.

Leider sind wir heute noch nicht viel weiter gekommen, als zu sagen, „es ist angezeigt, einen Versuch zu machen“. Mit anderen Worten, *die Frage der chirurgischen Behandlung der chronischen Nephritisformen* — es handelt sich praktisch wohl immer um die Dekapsulation, wenn nicht spezielle Formen der chronischen Nephritis mit Nephralgien und Hämaturien vorliegen — *ist noch nicht, trotz der 20 Jahre seit der erstmaligen Empfehlung dieses Eingriffes, aus dem Versuchsstadium herausgekommen.* Ein unbrauchbarer Eingriff würde wohl im allgemeinen längst in die Rumpelkammer des chirurgischen Rüstzeuges gewandert sein, das trifft aber für die in Rede stehende Methode nicht zu. *Wohl haben einzelne Autoren (s. oben) ein definitiv ablehnendes Urteil gefällt, aber meist gerade diejenigen, denen nur einzelne Fälle zur Verfügung standen, während gerade die, die über ein größeres Material verfügten, zu einem günstigeren Urteil kamen.*

Damit wird die wichtige Frage der *Indikationsstellung* berührt. Diese liegt wohl in der Regel in den Händen der internen Mediziner, die sich infolge der diametral entgegengesetzten Beurteilungen der Berechtigung des Eingriffes aus dem Munde der Chirurgen nur mit größter Reserve der Frage zuwandten. Gelegentlich stößt man in der Literatur auf eine Stellungnahme eines internen Klinikers. So äußert sich *Eppinger* (1921): Die *chronische Nephritis* stellt im allgemeinen ein „*Noli me tangere*“ dar. Die Möglichkeit einer *Dekapsulation* kann in Betracht kommen, wenn eine akute Exazerbation eintritt und sehr bedrohliche Symptome wie Anurie oder sehr starke Hämaturie vorliegen; auch ohne akute Exazerbation kann bei diesen Symptomen die Indikation in Frage kommen. *Hirsch* hält die *Dekapsulation* bei der *chronischen Nephritis* für zwecklos. Wir haben gesehen, daß die Erfolge mit der Dekapsulation bei *chronischem Nierenleiden* von *Künnmell*, *Rovsing*, *Pousson* und *Karo*, die ihre auch in dieser Hinsicht befriedigenden Erfolge erst jüngst bekannt gaben, zur *Revision vielleicht schon zu eingefleischter Vorurteile im Lager der inneren Mediziner aufmuntern sollten.*

Wenn die Frage der *chirurgischen Behandlung der chronischen Nephritis* aus dem Stadium des Experimentes herauskommen soll, so wäre vor allem unter Zusammenarbeit von internem Mediziner, Chirurgen und Pathologen herauszufinden, welche Formen resp. welche Symptome günstig beeinflussbar sind. Eine *jedesmalige Probeexcision* aus der Niere zum Zwecke histologischer Untersuchung, wie es u. a. *Rovsing* macht, wäre für die Beurteilung der Frage förderlich.

Die chirurgische Behandlung der „Nephritis haematurica“ und „Nephritis dolorosa“.

Unter den chronischen Nephritiden, die Gegenstand chirurgischen Eingreifens sind, *gibt es zwei Formen*, die durch ihr hervorstechendstes Symptom, die *Blutung* bzw. *Schmerz*, das Krankheitsbild derartig beherrschen, daß man diese Formen, hauptsächlich bevor man sie als besondere Typen der chronischen Nephritis erkannte, mit besonderen Krankheitsbezeichnungen belegte. Folgende Synonyma sind im Gebrauche: Nephritis haemorrhagica, N. haematurica, Haematuria renalis sine materia, renale Epistaxis, Nephralgie hématurique, angioneurotische Blutung der Niere, essentielle Nierenblutung, renale Haemophilie, Blutung aus gesunder Niere, nephritische Nephrorraghie, Nephralgia nephritica, Nephritis dolorosa, Koliknephritis, Nierenkongestionschmerz, nephritische Massenblutung, Sclerosis perinephritica.

Die *Nephritis haematurica* zeichnet sich dadurch aus, daß der Urin in den Intervallen zwischen den Blutungen keine Anzeichen für eine Nierenentzündung, wie Eiweiß und Zylinder, darbietet. So konnte *Kümmell* unter 34 Fällen nur bei 4 Fällen Zylinder nachweisen. *Casper* ist aber zu der Überzeugung gekommen, daß der angeblich normale Harnbefund nur ein scheinbarer ist, insofern man fast immer in den zwischen den Blutungen liegenden Perioden im Harn minimale Mengen Eiweiß, Blut und Zylinder finden kann, besonders wenn man zum Eiweißnachweis die überaus empfindliche Reaktion mit 20% Sulfo-salicylsäure in Anwendung bringt. Bezüglich der funktionellen Untersuchung solcher Nephritisformen hält es *Casper* für begreiflich, daß keine krankhaften Befunde erhoben werden, da es sich histologisch-anatomisch nur um einige umschriebene Infiltrate in den Nieren handelt, die hie und da einen Glomerulus und seine Umgebung ergriffen haben, während das Gesamtparenchym der Organe aber unverändert ist.

Die *Nephritis dolorosa* oder *Koliknephritis* schildert *Kümmell* als gekennzeichnet durch meist einseitige Schmerzattacken in der Nierengegend, die von Übelsein, Erbrechen, kleinem beschleunigtem Puls, Schweißausbrüchen begleitet sein können. Während der Anfälle besteht Oligurie und Herabsetzung der Nierenfunktion. Bei wiederholter Untersuchung des Urins sind fast stets Spuren von Albumen und einzelne Zylinder nachweisbar, im Anfall mehr. Trotz Einseitigkeit der Schmerzen läßt sich fast stets eine beginnende Nephritis auf beiden Seiten feststellen, gelegentlich handelt es sich aber um eine einseitige Partialerkrankung einer Niere inmitten noch gesunden Nierengewebes.

Zuweilen ist nach *Casper* und *Kümmell* die Nephritis haematurica mit der Nephritis dolorosa kombiniert, so daß bald das Kardinalsymptom der einen, der Schmerz, bald das der anderen, die Blutung, das Krankheitsbild beherrscht. *Eine strenge Scheidung zwischen diesen beiden*

Formen der chronischen Nephritis, zu der wir sie nach der heutigen Auffassung rechnen müssen, ist also oft nicht möglich.

Israel verfügte schon 1899 über 14 Fälle, bei welchen er wegen Nierenblutungen oder Nierenkoliken die Nephrotomie ausgeführt hatte, und bei welchen sich lediglich nephritische Veränderungen fanden. Er kam zu der Anschauung, die auch *Rovsing* schon vertreten hatte, daß die Nephralgie hématurique, Neuralgie renale und die Blutungen aus gesunder Niere (*Klemperer*) nichts anderes als Nephritiden sind. Israel hielt die *Harrisonsche* Entspannungstheorie für zutreffend und empfahl daher die ausgedehnte *Spaltung* der Niere mit nachfolgender *Tamponade* der Wunde.

Nachdem man nun aus richtiger Indikation heraus zielbewußt diese durch die genannten Symptome gekennzeichneten Nephritisformen operativ angeht, kann der chirurgische Eingriff sowohl in der *Dekapsulation* als auch in der *Nephrotomie* bestehen, beide Verfahren haben für sich oder kombiniert befriedigende Resultate gezeitigt. In gewissen Fällen kann selbst die *Nephrektomie* angezeigt sein.

Kümmell vertrat schon 1912 den Standpunkt, daß die chronisch-hämorrhagische Nephritis, oft mit Massenblutung einer Niere, durch *Dekapsulation* oder noch sicherer durch *Nephrotomie* in der günstigsten Weise beeinflusst wird. Nach seinen Erfahrungen pflegen die Blutungen fast stets aufzuhören oder nur vereinzelt in schwacher Form wiederzukehren. Aber auch die *Nephrektomie* hält *Kümmell* für erlaubt, wenn von vornherein anhaltende starke Blutungen dieselbe fordern. Nach dem letzten Bericht *Kümmells* erzielte er in 21 Fällen von *Nephritis dolorosa* mit der Dekapsulation vielfach Dauerheilung, in allen Fällen zum mindesten Besserung. Seine Erfahrungen mit der hämaturischen Nephritis erstrecken sich auf 34 Fälle, welche die oben nach *Kümmell* angeführten Symptome darboten. Bei 28 wurde die Dekapsulation ausgeführt, nur bei 2 wurde nephrotomiert. In 4 Fällen wurde aus vitaler Indikation die Nephrektomie ausgeführt. Alle Patienten wurden geheilt mit Ausnahme eines kachektischen alten Mannes, welcher einer schweren Blutung bei der Operation erlag.

Kümmell hält bei der chirurgischen Behandlung der hämaturischen Nephritis die *Dekapsulation* für die *Methode der Wahl*, nur bei negativem Erfolge soll nephrotomiert werden. Bei lebensbedrohlicher Blutung ist die *Nephrektomie* angezeigt.

Ebenfalls über eine größere Erfahrung mit den in Rede stehenden Nephritisformen verfügt ferner *Rovsing*, der jüngst über 26 Fälle von interstitieller Nephritis und Perinephritis mit Anfällen von Schmerzen und Hämaturie, aber ohne Eiweiß in den Intervallen, berichtet. Sämtliche Patienten wurden durch *Nephrolyse* (*Dekapsulation*) geheilt.

Für die *Dekapsulation* bei den hämorrhagischen und schmerzhaften *Nephritiden* spricht sich auch *Lichtenstern* aus, der sonst für die *Bright-sche* Nierenkrankheit jeden chirurgischen Eingriff ablehnt. Gegen die Nephrotomie macht er geltend, daß die Gefahr der Nachblutung besteht, die oft eine sekundäre Nephrektomie erforderlich macht. Außerdem weist er auf die Erfahrung hin, daß durch die konsekutive Narbenbildung ein großer Teil von Nierenparenchym zugrunde geht. Deshalb hält er die Operationsmethode für die bessere, welche das Parenchym der erkrankten Niere am wenigsten schädigt.

Die *Dekapsulation* hat ferner *Karo* in 3 Fällen von einseitiger Nierenkolik bei doppelseitiger Albuminurie und Cylindrurie mit Erfolg ausgeführt. Auch bei schweren Nierenblutungen, die unter der Diagnose hämorrhagische Nephritis gehen, hält er die Dekapsulation für indiziert.

Eine *einseitige hämorrhagische Nephritis* mit Eiweiß, Zylindern und Erythrocyten im Urin bei völligem Fehlen dieser nephritischen Elemente im Harn der anderen Niere konnte *Treplin* mit überraschendem Erfolge dekapsulieren. Nach 4—6 Wochen post op. war der Urin frei von Blut und allen nephritischen Elementen, ein Zustand, der während der Beobachtungsdauer, die sich allerdings nur über 8 Monate erstreckte, anhielt.

Ferner sprechen sich für die *Dekapsulation* auf Grund von erzielten Erfolgen aus: *Billon* bei essentieller Nephralgie, *Elliot* bei idiopathischer renaler Hämaturie und nephritischer Nephralgie, *Huggins* bei einseitiger Blutung bzw. Schmerz bei chronischer Nephritis, *Zondek* bei Kolik und Hämaturie, *Patel et Cavaillon* bei Nephralgie, *Perez* bei Nierenkoliken, *Zinner* bei essentieller Nierenblutung u. a.

Demgegenüber hält eine Reihe von Chirurgen die *Nephrotomie* bei den hämaturischen und schmerzhaften Nephritiden für den gegebenen Eingriff. So berichtet *Pousson* neuerdings über 3 mit Nephrotomie behandelte Fälle von herdförmiger Nierenerkrankung bei älteren Individuen, die infolge Gefäßläsion zu Blutungen geführt hatten. Bei der Nephritis dolorosa, bei der er die Schmerzhaftigkeit unter anderem auf sklerosierende Kapselveränderungen zurückführt, wendet er ebenfalls die *Nephrotomie* gegebenenfalls in Verbindung mit der *Kapsulektomie* an.

Weiterhin haben guten Erfolg mit der *Nephrotomie* zu verzeichnen: *Leonardo*, *Rybas y Rybas* bei Nephritis haematurica bzw. dolorosa, *Mertens* bei Nierenkolik und Hämaturie, *Loewenhardt* bei hämorrhagischer Nephritis, *Schwyzer* bei essentieller Hämaturie, *Hildebrand* bei einseitiger Nierenblutung, *Luxardo* bei einem Fall von hämorrhagischer Nephritis, *v. Illyes* bei essentieller Nierenblutung, *Stern* bei Nierenblutung im Verlaufe von granulierender, interstitieller Nephritis u. a.

Den kombinierten Eingriff, Dekapsulation und Spaltung der Niere haben erfolgreich ausgeführt *Herz* bei essentieller Nierenblutung, *Heymann* bei renaler Hämaturie u. a. *Ruge* bezeichnet sogar die Dekapsulation und Nephrotomie als die Methode der Wahl bei Nephralgie und nephritischer Nephrorrhagie.

Als radikalster Eingriff ist nach einer Zusammenstellung von *Ruge* in einer Reihe von Fällen *einseitiger Nierenblutung* die *primäre Nephrektomie* gemacht worden. Er führt die Fälle von *Nicolich*, *Ritter*, *v. Angerer*, *Reifferscheidt*, *Praus* und *Le Play* und *Monié* auf. *Karaffa-Korbult* will sie sogar prinzipiell ausgeführt sehen. Die Kasuistik der primären Nephrektomie wird noch bereichert durch die Fälle von *Luxardo* bei hämorrhagischer Nephritis, *Cuturi* bei hämorrhagischer Nephralgie, *d'Agata* bei essentieller Hämaturie. Sogar bei einseitiger chronischer Nephritis dolorosa wird von *Taddei* die *Nephrektomie* gefordert, da er der Ansicht ist, daß die schmerzhaften Nephritiden mittels Nephrotomie oder Dekapsulation selten geheilt werden.

Zur Beurteilung der Frage der Nephritis hæmaturica bzw. dolorosa und ihrer chirurgischen Behandlung sind jene Krankheitsfälle von besonderer Bedeutung, bei denen eine histologische Untersuchung eines Stückchens Nierenparenchym vorgenommen wurde.

So konnte *Kretschmer* in 1 Falle von 2 Monate persistierender einseitiger *Nierenblutung*, die durch Dekapsulation fast zum Stillstand gebracht wurde, die histologische Untersuchung eines bei der Operation excidierten Stückchens des Nierenparenchyms vornehmen, welche proliferative Veränderungen der *Malpighischen* Körperchen und Tendenz zu Blutungen in die *Bowmannsche* Kapsel ergab. Nach 5 monatiger Pause setzte die Hämaturie wieder ein, und zwar in so schwerer Form, daß der Zustand des Patienten lebensgefährlich wurde und die Indikation zur Nephrektomie gegeben war. Zur Beurteilung der Wirkungsweise der Dekapsulation auf den Krankheitsprozeß ist der histologische Befund wertvoll, welcher eine wesentliche Steigerung der früher nachgewiesenen Veränderungen über das ganze Nierenparenchym zerstreut im Sinne einer Nephritis ergab.

Den positiven histologischen Befunden stehen auch negative gegenüber, d. h. solche, bei welchen die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Nierenteilchens keine krankhaften Veränderungen ergab. Derartige Berichte liegen vor von *Ritter*, *v. Illyés* und *Zinner*.

Solche Beobachtungen berechtigen uns nach unserer heutigen Auffassung von den essentiellen Nierenblutungen natürlich nicht, die ganze Niere für gesund zu erklären, da es sich um circumscripte diffus über das Parenchym verteilte nephritische Krankheitsherde handeln kann, ganz abgesehen davon, daß es sich um Blutungen aus arteriosklero-

tischen Gefäßen der Pyramiden (*Albrecht*) oder aus Angiomen der Papillen handeln kann.

Der Forderung *Kapsamers*, eine „essentielle“ Nierenblutung erst dann zu diagnostizieren, wenn die histologische Untersuchung der in Serienschnitten zerlegten ganzen Niere keine pathologischen Befunde erkennen läßt, kann ja leider in vivo nicht Folge geleistet werden, aber der Sinn der *Kapsamerschen* Forderung besteht insofern zu Recht, daß die negativen histologischen Resultate von einem kleinen probeexcidierten Nierenstückchen noch immer nicht berechtigen, die nephritische Genese der sog. essentiellen Nierenblutungen auszuschließen.

Allerdings liegen auch an wegen essentiellen Blutungen in toto extirpierten Nieren histologische Untersuchungen vor, welche normale Verhältnisse ergaben, so in den Fällen *Schede* (1889), *Klemperer* (1897), *Frisch* (1906) 3 Fälle, *Steinthal* (1907). Ob immer im Sinne der Forderung *Kapsamers* vorgegangen wurde, läßt sich schwer sagen.

Über histologische Befunde bei *Nephritis dolorosa* berichtet *Cholzow*, wovon 2 Fälle angeführt werden sollen.

Der eine Fall betraf einen 17 Jahre alten Patienten, der seit vielen Jahren an konstanten Schmerzen in der linken Nierengegend litt. Auf Grund der Fehldiagnose Nierensteine wurde die *Nephrotomie* mit nachfolgender Naht gemacht. Die histologische Untersuchung eines excidierten Nierenstückchens ergab chronische parenchymatöse und interstitielle Nephritis. Nach der Operation verschwanden die Schmerzen zwar nicht vollständig, wurden aber bedeutend schwächer als früher und verschwanden nach einem halben Jahre völlig. Die vor der Operation 0,30/100 betragende Eiweißausscheidung war geschwunden.

In einem weiteren Falle handelte es sich ebenfalls um Nephritis dolorosa, wobei hauptsächlich rechts ein dumpfer Schmerz in der Nierengegend bestand, auch die Palpation war schmerzhaft. Durch *Dekapsulation* wurden die Schmerzen nach einigen Wochen beseitigt. Die Probeexcision ergab „fibröse Glomerulitis“. Epikritisch führt *Cholzow* mit Recht aus, daß wir von der genauen Kenntnis des Wesens des Einflusses der Operation (Dekapsulation oder Nephrotomie) auf die N. dolorosa weit entfernt seien. Wenn die Schmerzen wirklich durch Erhöhung des intrarenalen Druckes ausgelöst sind, müßte man einen sofortigen Effekt der Operation erwarten. Die Schmerzen nahmen direkt nach der Operation nur ab und traten weniger häufig auf, endgültig verschwanden sie erst einige Monate p. op. *Rochet* glaubt auf Grund der Beobachtung einiger Fälle, daß bei der Nephritis dolorosa die Schmerzen die Folge einer *venösen Stase* in der nephritischen Niere sind, daß daher jede die Spannung der Nierenkapsel beseitigende Operation, sowohl Dekapsulation als Nephrotomie, die Schmerzen beseitigt. *Hildebrand*, der bei einseitiger Nierenblutung die Nephrotomie mit

vollem Erfolg gemacht hatte und dabei keinerlei makroskopische Veränderungen fand, konnte an einem excidierten Stückchen auch keine mikroskopischen Veränderungen der Nierengegend feststellen. *Hildebrand* nimmt an, daß es sich hier, wie zuerst von *Israel* beschrieben, um Zustände von Anschoppung der Nieren handelt, denen eine durch das Auftreten von Eiweiß und Zylindern im Urin manifest werdende Nephritis folge.

Literatur.

V. Angerer, Einseitige chron. interstitielle hämorrhag. Nephritis. Exstirpation. Heilung. Arch. f. klin. Chirurg. **81**. — *Arcoleo*, Nefrocapsulectomia alla *Edebohls* per nefrite cronica a forma prevalentemente interstiziale. Rif. med. **2**. 1905. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 8. — *Albarran et Bernard*, Régénération de la capsule du rein après la decortication. Soc. de biol. 1902. — *Andrews*, The surgical treatment of Bright's diseases. Ann. of surgery **39**. 1904. — *Angilotti*, Ricerche sperimentali sugli effetti dello scapulamento del reno o nephrotisi. La clinica moderna 1903. — *Asakura*, Experimentelle Untersuchungen über die Decapsulatio renum. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **12**, Heft 5. 1903. — *Bakes*, Ein neues Verfahren zur operativen Therapie der chronischen Nephritis. Zentralbl. f. Chirurg. 1904, Nr. 27. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1904. — *Balch*, Nierenentkapselung. Boston med. a. surg. journ. 1904. — *Barbat*, The surgical treatment of chronic nephritis. Ref. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane **16**. — *Bartkiewicz*, Ein Fall von Nierendekapsulation. Gaz. lekarska 1905, Nr. 30. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1905, Heft 49 und Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane **17**. — *Bassan*, Contribution à l'intervention chir. dans les néphrites méd. Thèse de Lyon 1903. — *Bassan, Gallois et Gayet*, Les interventions chirurgicales dans les néphrites médicales. Paris 1903. — *Baum*, Besserung einer chronischen Nephritis durch die *Edebohls*sche Operation. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 36. — *Baum*, Über die einseitige hämatogene Nephritis suppurativa und ihre Behandlung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **21**, Heft 5. — *Berg*, The present status of the surgical treatment of chronic Bright's disease. New York med. Record 1904; Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1904, Nr. 43. — *Berg*, Paranephritic sclerosis, its etiology, symptoms and treatment. Americ. journ. of surg. 1906. — *Bevau*, Surgical treatment of anuria. Ann. of surg. **4**. 1903. — *Biberfeld*, Arch. f. Physiol. **102**. 1904. — *Billon*, La néphralgie essentielle existe-t-elle? Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, Nr. 51. — *Bircher*, Die *Edebohls*sche Operation. Sammelreferat, Med. Klinik 1910. — *Birt*, Über Dekapsulation bei Phosphaturie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. **163**, Heft 3/4. 1921. — *Blake*, Preliminary report of 5 cases of renal decapsulation. Boston med. a. surg. journ. 1903; Zentralbl. f. Chirurg. 1903, Nr. 41. — *Bleck*, Über renale Massenblutungen. Ein Beitrag zur Frage der einseitigen Nephritis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **61**. 1909. — *Boinet*, Du traitement du mal de Bright et de l'urémie par la decapsulation. Arch. gén. de méd. 1905, Nr. 11. — *Boyd*, Note on decapsulation of the kidneys. Edinburgh med. journ. 1905. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 28. — *Boyd*, Two cases renal decapsulation in subacute diffused nephritis. Edinburgh med. journ. New series. **26**, Nr. 2. 1921. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 27. — *Brandenburg*, Umfrage über die Entkapselung der Niere bei akuter und chronischer Nierenentzündung. Med. Klinik 1912, S. 1104. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, Nr. 35. — *Brockhaus*, Demonstration eines Kranken, an dem die Entkapselung der Niere vorgenommen wurde. Dtsch. med. Wochenschr. 1904. — *Burei*, Della

cura chirurgica nelle nefriti. 'Lo Sperimentale 1906. — *Busch*, Die Bedeutung der Dekapsulation auf den Verlauf der Nephritis. 7. russ. Chirurg.-Kongreß. Chirurgia 23. — *Cabot*, Decapsulation of kidneys. Boston med. a. surg. journ. 1902. — *Caillé*, Chronic parenchymatous nephritis in a child, decapsulation. Arch. of pediatr. 19. 1902. — *Casper*, Nephritis, Prognose u. Therapie. XVI. internation. med. Kongreß zu Budapest 1909. Ref. Fol. urologica 4, 524. — *Casper*, Aus dem Gebiete der Nephritis. Ref., erstattet auf d. internat. Kongreß zu Pest 1909. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 42. — *Casper*, Lehrbuch der Urologie Berlin 1921. — *Cassanello*, Ematurie e nefralgie ematuriche nelle nefriti croniche e da reni sani. Clin. chirurg. 1911, S. 309. — *Cavaillon*, Hématurie rénale. Capsulectomie et néphrolyse. Guérison. Lyon méd. 1905, S. 989. — *Cavaillon*, Néphrite hématurique. Lyon med. 1906, Nr. 17, S. 902. — *Cavaillon* und *Trillat*, Die Behandlung des Morbus Brightii durch Entfernung der Nierenkapsel. Presse méd. 1904, Nr. 3. — *Cecchorelli*, Décapsulation et fixation du rein. La semaine méd. 1904, Nr. 42. — *Cecchorelli*, La decapsulazione nella cura del rene. Clin. chirurg. 1904. — *Cesari*, Chirurgische Behandlung der Nephritis. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 15. — *Chicken*, Diskussion auf dem 68. englischen Ärztekongreß in Cheltenham. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1902, Nr. 8. — *Cholzow*, Zur Frage der chirurgischen Behandlung der chronischen Nephritiden. Zeitschr. f. Urol. 6, 1. 1912. — *Claude*, Sur la décapsulation des reins dans les néphrites. Soc. méd. d. hôpitaux 1903. — *Claude* et *Balthazard*, Effets de la décapsulation du rein. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1, 3. 1902. — *Claude* et *Duval*, Les effets immédiats de la décapsulation du rein. Société de chirurg. 8 und 15, II. 1905. — *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1905, S. 212. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 17. — *Connors*, Remarks on the surgical treatment of chronic nephritis. Americ. journ. of surg. 1909, S. 330. Ref. Zeitschr. f. Urol. 4, 60. — *Cristan*, De la néphrotomie dans néphrorrhagie. Inaug.-Diss. Bordeaux. — *Cordero*, Sugli eriti remoti della decapsulazione del rene nell' uomo. La clinica chirurg. 16. Jahrg. 1908. — *Cordero*, Contributo allo studio della funzione renale dopo la decapsulazione. Clin. chirurg. 1904. — *Cordero*, Sulla nephralgia. La clinica 16. Jahrg. 1908. — *Cornioley*, Néphralgie avec hématurie (néphrite douloureux hématurique), guérison par néphrotomie et décapsulation du rein. Schweiz. Rundschau f. Med. 20, Nr. 22. 1920. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 9, 584. — *Cossel*, Zur operativen Behandlung der akuten Nierenentzündung. Dtsch. med. Wochenschrift 1919, Nr. 39. — *van Cott*, Renal decapsulation from the pathologists point of view. Med. News. 84. — *Cousins*, Nephrotomie bei Nephritis. Brit. med. journ. 1901. — *Cuturi*, Sull' intervento chirurg. nelle nefrite croniche emorragiche. Clin. chirurg. 7. 1907. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1908, Nr. 10. — *Dennis*, Renal tension. St. Paul med. journ. 1902, Nr. 3. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1902, Nr. 20. — *Le Dentu*, Traitement chirurgical des néphrites chroniques. Presse méd. 1904, Nr. 103; Ann. des malad. des org. gén.-urin. 1, Nr. 9. 1906. — *Dickinson*, Acute haematogenous infection of one kidney in a person apparently well. Ann. of surg. 1912. — *Didgeon*, Acute and chronic infection of the urinary tract. due to the bacillus coli. Lancet 1908, S. 4409. — *Edebohls*, Med. rec. 1901. — *Edebohls*, Brit. med. journ. 1902. — *Edebohls*, New York med. journ. 1903. — *Edebohls*, Die Heilung der chronischen Nierenentzündung durch operative Behandlung. Autorisierte Übersetzung von Dr. Beuthner in Genf. H. Kündig. Genf. — *Edebohls*, The surgery of nephritis. New York and Philadelphia med. journ. 1904, Nr. 21. — *Edebohls*, Nierendekapsulation, Nephrokapsel-tomie (Edebohls) und Nephrolysis (Rovsing). Originalarbeit Zentralbl. f. Chirurg. 1904, Nr. 7. — *Edebohls*, The surgical treatment of Bright's disease. New York 1904. — *Edebohls*, Decapsulation of the kidneys for chronic Bright's

disease. Americ. journ of the assoc. med. **52**, 3. — *Ehrhardt*, Experimentelle Beiträge zur Nierendekapsulation. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **13**, Heft 2. — *Ekehorn*, Über Operationen bei Nephritis. Hygiea Nr. 11, S. 1123 (zitiert nach *Ruge*). — *Elliot*, Decapsulation for nephritis. Boston med. a. surg. journ. 1902. — *Elliot*, The medical aspects of decapsulation of the kidneys for the cure of chronic. Bright's disease. New York und Philadelphia med. journ. 1904, Nr. 23. — *Els*, Einseitige renale Hämaturie infolge Kresolschwefelsäure-intoxikation, geheilt durch Dekapsulation. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 11. — *Eppinger*, Die Indikationen zur chirurgischen Behandlung der Nephritis. Therap. Halbmonatsschr. **35**, Heft 8. 1921. — *Ertzbischoff*, Le traitement chirurgical des néphrites. Renodecortication. Inaug.-Diss. Paris 1906. — *Fabris*, Sulla cura chirurgica della nephrite acuta. La clinica chirurgica 1903. — *Ferguson*, Surgical treatment of nephritis. Medical standard Chicago 1899. — *Ferguson*, Journ. of the Americ. med. assoc. 1904. — *Ferguson*, A case of nephritis treated by decapsulation and nephrotomy. Transact. of the Americ. surg. assoc. **22**. 1904. — *Finocchiario*, Einfluß der Enucleation und der Dekapsulation auf den anatomischen und funktionellen Zustand der Niere. Il Policlinico 1907. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 50. — *Fioretti*, La decapsulazione del rene nelle nefriti sperimentali da cromato d'ammonio. Policlinico **32**. 1905. — *Flörken*, Experimenteller Beitrag zur Frage des kollateralen Kreislaufes der Niere. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **93** o. **95**. Arch. f. klin. Chirurg. **106**. — *Fowler*, Three cases of the decapsulation of the kidney for chronic nephritis. Edinburgh med. journ. New series **26**, Nr. 2. 1921. — *Francesco*, Dekapsulation und Nephrektomie. Rif. med. 1907, Nr. 12. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 15. — *Fränkel*, Diskussionsbemerkung (Sitzungsbericht d. biol. Abt. d. ärztl. Vereins Hamburg). Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 6, S. 271. — *Fraser*, Capsule-stripping operation for subacute nephritis. Edinburgh. med. journ. New series **26**, Nr. 2. 1921 und Journ. of urol. **5**, Nr. 5. 1921. — *Frazier*, Renal decapsulation. Transact. of the med. assoc. of the Univ. of Pennsylvania 1903. — *Frazier*, and *Tyson*, Report of a case of decapsulation. Univ. of Pennsylvania med. bull. 1903. — *Freemann*, Unilateral haematurie from chronic nephritis. Ann. of surg. 1904. — *Frounchtaine-Rizat*, Diagnostic et traitement des néphrites hématuriques unilatérales. Ann. des mal. gén. urin. Nr. 10, 1910. — *Garceau*, A case of chronic glomerulo-nephritis in which double decapsulation was done. Boston. med. a. surg. journ. 1909. — *Garrè* und *Ehrhardt*, Nierenchirurgie. Karger, Berlin 1907. — *Gatti*, Die Nierenentkapselung bei chronischer Nephritis. Arch. f. klin. Chirurg. **87**, Heft 3. 1908. — *Gatti*, Decapsulazione renale bilaterale per nefrite cronica. Clin. chirurg. 1905. — *Gaudiani*, La cura chirurgica nella nefrite. Policlinico 1905, Ser. chir. Nr. 9. — *Gawrilow*, (Russisch). Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1909, Nr. 18. — *Gayet* und *Bassan*, Recherches expérimentelles sur la circulation dans les reins décapsulés. Lyon méd. 1903. — *Gelpke*, Zur Frage der chirurgischen Behandlung der chronischen Nephritis. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **34**, Nr. 15. 1904. — *Gelpke*, Dekapsulation und Bedeckung der Niere mit Netz. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1904, Nr. 15. — *Gentil*, Tratamiento quirurgico do mal da Bright pela nephrocapsectomia. Lissabon 1904. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 45 und Zentralbl. f. Chirurg. 1906, Nr. 16. — *Giacomio*, di. Beiträge zur chirurgischen Behandlung der parenchymatösen Nephritis. Rivista Veneta Scienze Mediche **47**. Ref. Hildebrands Jahresbericht 1907. — *Gilbert Barling*, Diskussion auf dem 68. engl. Ärztekongreß in Cheltenham. Sekt. f. Chirurgie. Brit. med. journ. 1901. — *Girgolaff*, Experimentelles zur Anastomosenerzeugung für die Niere. Zentralbl. f. Chirurg. 1907, Nr. 50 (Originalarbeit). — *Giuliani*, Néphrite suppurée bilatérale après une pneumonie. Décapsulation bilatérale. Guérison. Lyon méd. Jahrg. 52, Nr. 8. 1920. — *Gironcoli*, Zur chirurgi-

schen Behandlung der Sublimatniere. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 31 (Originalarbeit). — *Godineau*, Des néphrites chroniques douloureuses. Inaug.-Diss. Bordeaux 1907. — *Goodman*, The Effect on Blood-Pressure of Decapsulation of the kidney. New York med. journ. 1914. — *Grande*, Die Dekapsulation der Niere. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 22. — *Guiteras*, The operative treatment of chronic Bright's disease. New York and Phil. med. journal 1903, Nov. — *Guiteras*, The surgical treatment of Bright's disease. New York journ. 1902, Mai. — *Gümbel*, Nierenaushülung bei Urämie. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 13. — *Gyon*, Influence de la tension intrarénale sur les fonctions du rein. Ann. des mal. des organes génito-urin. 1892, p. 161. — *v. Haberer*, Beiträge zu den Gefahren der Nephrotomie. Bruns' Beitr. 79, Heft 1. — *Hanchett*, Surgical treatment of chronic nephritis. Critique Januar 1903. — *Harding*, Decapsulation of both kidneys for acute nephritis following scarlet fever. Journ. of the Americ. med. assoc. 53, 2. — *Harris*, Renal Decapsulation in nephritis, with report of a case. Johns Hopkins hospital bull. 1905, Dez. — *Harrison*, A contribution to thy study of some forms of albuminuria associated with kidney tension and their treatment. Lancet 1896. — *Harrison*, On the treatment of some forms of albuminuria by renipuncture. Brit. med. journ. 1896, Oktober. — *Harrison*, Renal tension and its treatment by surgical means. Brit. med. journ. 1901, Oktober. — *Harrison*, Nefrotomia e le nefriti. Gaz. d. osp. e d. clin. 1901, Nr. 135. — *Harrison*, A discussion on renal tension and its treatment by surgical means. 68. Engl. Ärztekongreß in Cheltenham. Brit. med. journ. 1901, Oktober 19. — *Harrison*, Nierenspannung und deren Beseitigung durch chirurg. Maßnahmen. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1901, p. 1509. — *Henry*, Nephropexie in a case of chronic nephritis. Americ. journ. of the med sciences. 1903, September. — *Hermann*, Über Nierenspaltung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 73. — *Herzheimer*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1904, Heft 1. — *Herzheimer* und *Walker Hall*, Über die Entkapselung der Niere. Virch. Arch. 179, p. 153. 1905. — *Herc*, Über operative Behandlung der Nierenentzündung. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 16. — *Heymann*, Einseitige renale Hämaturie. Verein der Ärzte Düsseldorf 13. XI. 1906. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 8. — *Horder*, Remarks on treatment of subacute nephritis by kidney decapsulation, with an account of four cases of nephritis in which decapsulation was undertaken. Brit. med. journ. 1920, Nr. 3124. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. 11, 373. 1921. — *Hoffmann, V.*, Zur Frage der Nierendekapsulation bei akuten Schädigungen der Nieren (Exper. Untersuchungen). Arch. f. klin. Chirurg. 120, Heft 1. — *Hildebrand*, Einseitige Nierenblutung. Ges. d. Charitéärzte, Berlin, 28. XI. 1907. — *Hirsch*, Zur Behandlung der Nierenkranken. Therap. d. Gegenw. 63. Jahrg., 1922, Heft 1. S. 7. — *Hubbard*, Renal decapsulation. Boston med. a. surg. journ. 1904, S. 93. — *Huggins*, Decapsulation of the kidney. New York med. journ. 1915. — *Jaboulay*, Du traitement chir. des néphrites. Arch. génér. de méd. 1903, Nr. 46. — *Jewett*, The med. and surg. treatment of Bright's disease. Buffalo med. journ. 1903. — *von Illyes*, Die chirurgische Behandlung einzelner interner Nierenerkrankungen. Orvosi hetilap 1905, Nr. 21. — *von Illyes*, Nephritis apostematosa. Ungar. med. Presse 1906. — *von Illyes*, Ein Fall von essentieller Nierenblutung. Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 10. — *Johnson*, Results of decapsulation of the kidney. Ann. of surg. 1903, Nr. 4. — *Isobe*, Experimenteller Beitrag zur Bildung arterieller Kollateralbahnen in der Niere. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 24. — *Israel*, Über den Einfluß der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 5, 471. 1899. — *Israel*, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901, S. 403. — *Israel*, Nierenkolik, Nierenblutung und Nephritis. Dtsch. med. Wochenschr.

1902. — *Kammerer*, Über einseitige hämatogene Niereninfektion. Zeitschr. f. Urol. 1912, S. 174. — *Kapsammer*, Nierendagnostik und Nierenchirurgie. Wien 1907. — *v. Karaffa-Korbitt*, Über die sog. essentielle Hämaturie. Fol. urol. 1907, Heft 10. — *Karo*, Die chirurgische Behandlung der Nephritis. Allg. med. Zentral-Zeit. Jahrg. 89, Nr. 46. — *Karo*, Nierendekapsulation und Nephritis. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 42. — *Karrenstein*, Geheilte Operationsschnitt der Niere. Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 43. — *Katzenstein*, Über die Möglichkeit eines Kollateralkreislaufes der Niere und die operative Behandlung der Nephritis. Chirurgen-Kongreß 1911. (Zentralbl. f. Chirurg. 1911, Nr. 29.) — *Kehrer*, Die Nierendekapsulation bei Eklampsie (Sammelreferat). Zeitschr. f. gynäkol. Urol. 1. 1909. — *Kidd*, Renal decapsulation for chronic parenchymatous nephritis. Brit. med. journ. 1921. — *Klemperer*, Über Nierenblutungen aus gesunden Nieren. Dtsch. med. Wochenschr. 1897, S. 129. — *Klose*, Die chirurgische Behandlung der Sublimatniere. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 125, Heft 2. 1922. — *Klink*, Nierenbluten und Nierenschmerzen. Therap. d. Gegenw. 1903. — *Kolossow*, Ein Fall von protrahierter Anurie nach Sublimatvergiftung. Fol. urol. 7. 1913. — *Korteweg*, Die Indikationen zur Entspannungsinzision bei Nierenleiden. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 8, Heft 4 u. 5. 1901. — *Kratter*, La decorticazione renale nelle ematurie delle essenziali. Riv. Veneta di scienze mediche. 1911, S. 241. — *Kretschmer*, Essentielle Nierenblutung. Zeitschr. f. Urol. 1, 490. 1907. — *Krotoscyner*, Fall von Nephrektomie wegen septischer Nephritis. New York med. Monatsschr. 16, 11. — *Kümmell*, Nierendekapsulation. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 29. — *Kümmell*, Die chirurgische Behandlung der verschiedenen Formen der Nephritis. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 28. — *Kümmell*, Zur Chirurgie der Nephritis. Arch. f. klin. Chirurg. 98, Heft 3. 1912. — *Kümmell*, Zur Chirurgie der Nephritis. 41. Vers. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chirurg. 1912. — *Kümmell*, Die chirurgische Behandlung der Nephritis. Hamburg med. Jahrg. 1, Nr. 3 u. 4. 1914. — *Kümmell*, Zur Chirurgie der Nephritis in Krieg und Frieden. Arch. f. klin. Chirurg. 112. 1919. — *Kümmell*, Die chirurgische Behandlung der akuten und chronischen Nierenentzündung im Krieg und Frieden. (Ärztl. Verein in Hamburg.) Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 7. — *Kümmell*, Die Erfolge der chirurgischen Behandlung der Nephritis im Krieg und Frieden. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 11 u. 12. — *Lamer*, De la décortication des reins dans les néphrites. Inaug.-Diss. Paris 1904. — *Langemak*, Die Nephrotomie und ihre Folgen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 35. 1902. — *Lanz*, Recherches expérim. relatives à la decapsulation des reins. Soc. néerl. pour l'avance des sciences méd. 1904. — *Lauenstein*, Über 2 Fälle von einseitiger Niere wegen hochgradiger Beschwerden behandelt mit Entkapselung und Sektionsschnitt. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 98. 1909. — *Legneu*, Décapsulation pour néphrite hématurique. Ann. d. mal. d. org. gén. urol. 1904, Nr. 22. — *Lehmann*, Über Indikationen zur Dekapsulation der Nieren. Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 4. — *Lennander*, Wann kann akute Nephritis, mit Ausnahme der tuberkulösen, Veranlassung zu chirurgischen Eingriffen geben und zu welchen? Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 10, Heft 1 u. 2. — *Leonardo*, L'intervento chirurgico nelle nefriti. Riv. osp. 2, Nr. 14. 1912. — *Lichtenstern*, Die chirurgische Therapie der Nephritis. Med. Klinik 1911, Nr. 31. — *Lick*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 53. 1907. — *Lick*, Über experimentellen Kollateralkreislauf der Niere. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 4. — *Lick*, Experimentelles über Kollateralkreislauf der Niere. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 93. 1909. — *Lick*, Ein weiterer experimenteller Beitrag zur Frage des arteriellen Kollateralkreislaufes der Niere. Arch. f. klin. Chirurg. 106, Heft 3. — *Lipburger*, Über Dekapsulation der Nieren wegen Morbus Brightii. Therap. Monatshefte 1908, Nr. 10. — *Lloyd*, The results of renal decapsulation

for chronic nephritis. Med. rec. 1912. — *Löwenhardt*, Ein eigentümlicher Fall renaler Massenblutung. Nephrektomie aus vitaler Indikation mit glücklichem Ausgang. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 84, 1—3. — *Löwenhardt*, Zur chirurgischen Behandlung der Nephritis. 76. Vers. Dtsch. Naturforscher u. Ärzte zu Breslau, Sekt. f. Chirurg. Zentralbl. f. Chirurg. 1904, Nr. 7. — *Luccarelli*, Nephralgia. Morgagni 1908, Nr. 3. — *Lutchiffe*, Rep. of a case of operat. chron. Bright's disease by decapsulation of Kidney. Med. and Surg., Monitor 1903. — *Luzardo*, Dell'intervento chir. in alcune forme di nefrite. Gazz. degli ospedali 1903, Nr. 110. — *Luxembourg*, Zur Frage der Nierenentkapselung bei Sublimatvergiftung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 134, Heft 4. 1915. — *Lyman*, Surg. treatm. of chron. nephritis. Journ. of the Americ. med. assoc. 1902. — *Lynch*, Decapsulation of kidney. Its value in Bright's disease, particularly in resistant cases. New York med. journ. 99, Nr. 23. 1914. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. 6, 307. 1920. — *Machay*, Interstitial nephritis in children. Edebohls Operation. Intercolonial med. journ. of Austral. 1907. — *Maragliano*, Gazz. osp. e d. clin. 24. 1903. — *Martens*, Über einen Fall von chronischer Nephritis mit häufig auftretender einseitiger Nierenkolik und Nierenblutung. Freie Vereinig. d. Chirurg. Berlin 9. VI. 1902. — *Martini*, Über die Möglichkeit, der Niere einen neuen kolateralen Blutzufuß zu schaffen. Arch. f. klin. Chirurg. 78, Heft 3. 1905. — *Mazel et Murard*, Etude expérimentale de la néphrite aiguë par le sublimé et de son traitement chirurgical. Lyon chirurg. 9. 1913. — *Majocchi*, Ematuria renalis. Clin. chirurg. 1910, S. 315. — *Melchior*, Über die suppurativen Nierenkomplikationen mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Behandlung. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 13, Nr. 18. 1910. — *Miller*, A critical review of the surgical treatment of nephritis. Americ. journ. of the med. sciences 1911. — *Mohr*, Die chirurgische Behandlung der Nephritis. Samml. klin. Vorträge Nr. 383. — *Mongow*, De la néphrotomie dans les néphrites méd. chron. Journ. de méd. de Bordeaux 1902. — *Müller*, Med. Klinik 1906, S. 1166. — *Müller*, Entkapselung der Niere. Arch. f. klin. Chirurg. 82, Heft 1. — *Murard*, De la valeur du traitement chirurgical dans le mal de Bright. Lyon chirurg. 11. 1914. — *Murard*, La capsulation du rein. Lyon chirurg. 10. 1913. — *Newmann*, Über Indikationen zur Nephrotomie und Nephrektomie. The Lancet 1908. — *Nicolich*, Hématurie dans un cas de rein unique guérie avec la decapsulation. Ann. des mal. d. org. génito-urin. 1905, S. 1668. — *Nicolich*, Néphrite hématurique bilatérale, decapsulation et fixation d'un seul rein. Guérison. Ann. des med. d. org. gén. ur. 1904, S. 22. — *Le Nonène*, Du traitement chir. des néphrites. Thèse de Paris 1903. — *Nydegger*, Two cases of chronic nephritis, treated surgically. New York med. record 1904. — *Oliver*, Ein Fall von doppelseitiger Dekapsulation bei chronischer parenchymatöser Nephritis. The Lancet-Clinic 1908, Nr. 9. — *O'Neil*, Observations on the hematurie of chronic infections focal nephritis. Internat. journ. of surg. 33, Nr. 3. 1920. — *Onorato*, Sulla cura chirurgica delle nefrite. Boll. d. R. accad. med. di Genova 65. — *Oraison*, Néphrites chroniques douloureuses. Journ. de méd. de Bordeaux 1907, Nr. 10. — *Osmolowski*, Einige Untersuchungsergebnisse über die Veränderung der Nieren bei Entfernung ihrer Kapsel (Russisch). Ref. Münch. med. Wochenschr. 1903. — *Pauchet*, Traitement chirurgical des néphrites. Journ. de méd. de Paris 1905, Nr. 24. — *Parlavecchio*, Le nuove acquisite della chirurgia renale. Palermo 1906. — *Pasteau*, La decapsulation dans les néphrites médicales. Ann. d. mal. d. org. gén. 1904, Nr. 22. — *Patel et Cavaillon*, Du traitement chir. des néphrites. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1903, Nr. 18. — *Pawlicki*, Zur Frage der akuten infektiösen Nephritis. Med. Klinik 1912, S. 1738. — *Pel*, Die Nierenentzündung vor dem Forum der Chirurgen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 8, Heft 4—5. — *Perez*, Sul trattamento chirurgico delle nefriti

con speciale riguardo alle cosiddette nefralgie e nefralgie ematuriche essenziali. Policlinico sez. chirurg. 1904, Nr. 1 u. 3. — *Perez-Grande*, La décortication rénale. Revista de med. y cirurg. pract. de Madrid Nr 1034—1039. — *Peukert*, Zur einseitigen und doppelseitigen Nierenenthülzung. Med. Klinik 1913, Nr. 9. — *Phocas*, La decapsulation rénale. Bull. et mém. de la soc. de Chirurg. 1906, Nr. 1. — *Phocas et Bensis*, Néphrites et Réno-décortication. A. prov. de Chirurg. 1907, Nr. 4. — *Le Play et Monié*, Hématurie renale persistante consécutive à une néphrite subaiguë de cause inconnue. Néphrectomie et examen histologique. Bull. et mém. de la soc. anat. Paris 1909, Nr. 7. — *Porter*, Rational or dietetic treatment of chronic Bright's disease contrasted with surgical intervention. Med. rec. 1902. — *Poussié*, Traitement du mal de Bright par la Néphro-Capsulectomie. Inaug.-Diss. Montpellier 1906. — *Pousson*, De l'intervention chirurgicale dans les néphrites médicales. Ann. d. mal. d. org. génito-urin. 1902, Nr. 5—7. — *Pousson*, De l'intervention chirurgicale dans les néphrites infectieuses aiguës et dans les néphrites chroniques. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris 27. — *Pousson*, Nephritis und chirurgischer Eingriff. 8. franz. Urologenkongreß 1904. — *Pousson*, Traitement chirurgical des néphrites chroniques. XV. Congr. internat. Ann. d. org. gén.-urin. — *Pousson*, De l'intervention chirurgicale dans les néphrites hématuriques. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris 1906, Nr. 34. — *Pousson*, Influence de la décapsulation sur les hématuries. Journ. de méd. de Bordeaux 1907, Nr. 10. — *Pousson*, Chirurgie des néphrites. Paris 1909. Octave Doin et fils. — *Pousson*, Indications opératoires dans les néphrites chroniques. Journ. d'urolog. 3, Nr. 6. 1913. — *Pousson*, Beitrag zur Chirurgie der Nephritiden. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 9. — *Pousson*, Ma pratique de la chirurgie des néphrites. Journ. d'urolog. 11, Nr. 5/6. 1921. — *Pousson*, Néphrites chroniques douloureuses. Journ. de méd. de Bordeaux 1906, S. 307. — *Primrose*, Oper. treatment of chronic Bright's disease. Canadian journ. of med. and surg. 1902. — *Pulley*, The treatment of renal inadequacy complicated by an apparent nephritis. New York med. rec. 1905. — *Reifferscheid*, Über essentielle Nierenblutung. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. 1909, Heft 1. — *Ribas y Ribas*, Chirurgische Eingriffe bei Nephritis. Rev. de Cienc. Med. de Barcelona (Spanisch). — *Riedel*, Diskussionsbemerkung. 33. Kongreß der Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1904, Nr. 27. — *Rinkenberger*, Acute unilateral infection of the kidney. Ann. of surg. 1912. — *Ritter*, Die operative Behandlung der einseitigen akut-septisch-infektiösen Nephritis. 41. Kongreß d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1912. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 22. — *Ritter*, Essentielle einseitige Nierenblutung. Dtsch. med. Wochenschrift 1910, Nr. 3, S. 16. Sitzungsbericht des med. Vereins in Greifswald. — *Riva*, La chirurgia delle nefrite. Giorn. med. del. Reale Esercito 1904, Nr. 10. — *Rochet*, Contribution à l'étude des néphrites chroniques douloureuses et de leur traitement chirurgical. Lyon chirurg. 6. 1911. — *Rodoni*, Lo scapsulamento del rene. Sperimentale 61, Heft 1 u. 2. — *Rollwage*, Nierendekapsulation bei Sublimatvergiftung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 34, Heft 3. 1921. — *Rodoni*, Beitrag zur Edebohlschen Dekapsulation der Niere. Policlinico, sez. chirurg. 1907. — *Röpke*, Die Folgen der Nephrotomie für die menschliche Niere. Arch. f. klin. Chirurg. 84, Heft 3. 1907. — *Rose*, The cure of chronic Bright's disease by operation. Med. rec. 1902. — *Rosenstein*, Klinische Erfahrungen über die Dekapsulation der Nieren bei Morbus Brightii. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 31. — *Rosenstein*, Dekapsulation der Nieren bei Morbus Brightii. 33. Kongreß d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1904. — *Rovighi*, Dell' intervento chirurgico nelle nefrite. Clinica med. 1905. — *Rovsing*, Wann und wie müssen die chronischen Nephritiden operiert werden? Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 10, Heft 3 u. 4. — *Rovsing*, Zur Behandlung des chronischen Morbus Brightii durch Nephrolysis und Nephrokapsulek-

tomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1904, Nr. 17. — *Rovsing*, Ein Fall von schwerer doppelseitiger parenchymatöser Nephritis (Nephrose) erfolgreich mit Nephrolysis behandelt. Verhandl. d. Dän. chirurg. Ges. vom 14. II. 1920. Hospitalstidende Jahrg. 63, Nr. 29 (Dänisch). — *Rovsing*, Über chirurgische Nephritiden (Dänisch). Ref. Zentralorg. f. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. 16, Heft 3, S. 155. 1922. — *Rubritius*, Die chirurgische Behandlung der Nephritis. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 6, Heft 3 u. 4. — *Rumpler*, Der gegenwärtige Stand der Lehre von der chirurgischen Behandlung der Nierenentzündung. Inaug.-Diss. Straßburg 1903. — *Ruge*, Über den derzeitigen Stand einiger Nephritisfragen und der Nephritischirurgie. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 6. 1913. — *Sandberg*, The decapsulation of the kidneys for Bright's disease. Journ. of the Americ. med. assoc. 1905, Nr. 14. — *Santini*, Sulle ematurie cosiddette essenziali. Riv. urol. 1911, Nr. 11. — *Scheben*, Beitrag zur Wirkungsweise der Edebohlschen Operation. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 19. — *Schmieden*, Die Erfolge der Nierenchirurgie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 62. — *Schmidt*, Dekapsulation und Stichelung der Niere wegen viertägiger Anurie nach Scharlach. Herstellung der Diurese. Genesung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 78, 1—3. — *Schmitt*, Surg. treatment of chron. Brights disease. Med. rec. 1902. — *Schueller*, Ein Beitrag zur Lehre von den Blutungen aus anscheinend unveränderten Nieren. Wien. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 17. — *Schueller*, Kasuistisches zur Frage der essentiellen Nierenblutung. Wien. klin. Revue 1905, Nr. 13. — *Schmitt*, Essential nephritic haemorrhage. Med. Presse 1906. — *Schwyzer*, On essential haematuria and nephralgia. Ann. of surg. 1909. — *Senator*, Nierenkolik, Nierenblutung, Nephritis. Dtsch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 8. — *Senator*, Über renale Hämophilie. Berl. klin. Wochenschr. 1891. — *Senator*, Über essentielle Nierenblutung. Berl. klin. Wochenschr. 1910. — *Seraffini*, Nephrectomia a decapsulazione del rene superstitie. Gazz. osp. e d. clin. 1913, Nr. 53. — *Sexton*, The surgery of nephritis. Cincinnati Lancet-clinic 1904. — *Simmonds*, Über Nierenveränderungen nach Nephrotomie. Sitzungsber. der biolog. Abt. des ärztl. Vereins Hamburg. — *Simon*, Experimentelle Studien an der menschlichen Niere über die Folgen der Nephrotomie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 59, Heft 2. 1908. — *Simpson*, Four cases of chronic nephritis in children treated by decapsulation. Edinburgh med. journ. New series 26, Nr. 2. 1921. — *Siter*, Results of experiment on kidneys with especial reference to decapsulation and establishment of collateral circulation. Surg., gynaecol. a. obstetr. 15, 6. — *Sitzenfrey*, Die Nierenenthülzung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 67. 1910. — *Soreile*, Decapsulazione renale nelle nefriti. Morgagni 1907, Nr. 27. R. accad. med. di Genova 1907. — *Sorel*, Contribution à l'étude de la décapsulation des reins. Arch. provinc. de chirurg. 1905, 113. — *Spanlon*, Nephrotomie bei chron. Nephritis. Diskussion auf d. 68. engl. Ärztekongr. in Cheltenham, Sekt. f. Chirurg. Brit. med. journ. 1901. — *Sparmann und Amreich*, Beitrag zur Kenntnis über die Wirksamkeit und den Wert der Decapsulatio renis bei der akuten Kriegsnephritis mit eklamptischer Urämie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 31, Heft 5. 1919. — *Spencer*, Besserung nach doppelseitiger Nephrotomie und Drainage in einem Falle akuter Nephritis, die durch Anurie und urämische Konvulsionen kompliziert war. Lancet 1912. — *Stern*, Beitrag zur Frage der chirurgischen Behandlung der chronischen Nephritis. 75. Vers. Dtsch. Naturforsch. u. Ärzte zu Kassel 1903, Sektion Chirurgie. — *Stern*, Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Nephritis. Dtsch. med. Wochenschr. 1905, S. 447. (Sitzungsbericht). — *Stern*, Über Veränderungen an der Niere nach Entfernung der Capsula fibrosa nach Edebohls. Zentralbl. f. Chirurg. 1904, Nr. 27. — *Stern*, Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Frage der Nierenaushülzung nach Edebohls. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 14, Heft 5. 1905. — *Stich*, Über Massenblutungen aus gesunden und kranken Nieren. Mitt. a. d. Grenz-

geb. d. Med. u. Chirurg. **13**, Heft 4 u. 5. 1904. — *Strauss*, Über Kongestionsschmerz und Kongestionsblutung der Nieren. Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 5. — *Stursberg*, Über die von Edebohls vorgeschlagene Nierenentkapselung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **12**, Heft 5. — *Suker*, A consideration of the surgical treatment of chronic Bright's disease from the ophtalmic standpoint. New York and Philadelphia med. journ. 1904, Nr. 23. — *Swain*, Surg. treatment of chron. Bright's disease. Bristol med. chirurg. journ. 1902 und 1904. — *Taddei*, Sulle conseguenza della ligatura dell'arteria et della vena emulgente nei reni precedentemente decapsulati e revestiti di omento. Clin. chirurg. 1908, Nr. 8. — *Taddei*, Recherche sperimentali sugli effetti della larga adesione dell'omento al rene decapsulato. Il Tommasi Anno II. **12**. 1907. — *Taddei*, Contributo allo studio delle nefriti croniche dolorose unilaterali. Fol. urol. **8**, Nr. 1. 1913. — *Talamon*, Le traitement chir. du mal de Bright. Méd. mod. 1902. — *Thelemann*, Über die Entkapselung der Niere. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 15. — *Tiffany*, Nephrotomie wegen chronischer Nephritis mit Schmerzen. Ann. of surg. 1889. — *Tisserand*, Décapsulation rénale dans les néphrites aiguës toxiques. Lyon chirurg. **9**, 13. 1913. — *Tisserand*, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **6**, 238. 1920. — *Tisserand*, Sur quatre cas de décapsulation rénale dans la néphrite mercurielle. Lyon chirurg. **20**, 11, Nr. 6. 1914. — *Treplin*, Durch Dekapsulation geheilte einseitige hämorrhagische Nephritis. Ärzteleiterverein in Hamburg 1907. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 3. — *Treplin*, Zur chirurgischen Behandlung der sogenannten essentiellen Nierenblutungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 3. — *Tuffier*, Chirurgische Behandlung der Nierenentzündung. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 3. — *Tuffier*, A propos de la décapsulation du rein. Presse méd. **2**, Nr. 37. 1904. — *Thyson*, Decapsulation of the kidney in the treatment of chronic Bright's disease. Med. rec. 1911. — *Thyson* und *Frazier*, Report of a successful decapsulation of the kidney. — *Thyson*, Edebohls' operation of decapsulation of the kidney for the cure of chronic Bright's disease and the indications for its performance. New York and Philadelphia med. journ. 1903. — *Velo*, Rivista veneta di scienze mediche, Venedig; zitiert bei *Gironcoli*. — *Vidal*, Die Nierenaushülsung bei Nephritis. 18. franz. Chirurgenkongreß, Paris 1905. — *Vitanov*, Über die Dekapsulation bei Nephritiden (Bulgarisch). Ref. Hildebrands Jahrb. 1905, S. 990. — *Vogel*, Die Dekapsulation der Niere. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 5. — *Volhard*, Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen (Brightsche Krankheit). In Mohr und Staehelin, Handbuch der inneren Medizin. Springer, Berlin. — *Warischtschew*, Zur Frage der Nierenenthülsung (Russisch). Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 50. — *Weber* (*Parkes*), Anuria with necrosis of the renal convoluted tubules. Lancet 1909, S. 601. — *Weir*, The surg. treatment of surg. kidney. Med. rec. 1894 und 1899, Nr. 5. — *Whitacre*, Doppelseitige Entkapselung bei Anurie. Journ. of the Americ. med. assoc. **40**. 1903. — *Wildbolz*, Über die Folgen der Nierenspaltung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **81**, Heft 1. 1906. — *Wildbolz*, Histologischer Befund an einer Nephrotomienarbe. Zeitschr. f. Urol. **3**, 231. 1909. — *Wilk*, Chirurgische Behandlung der Nierenentzündung. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 3. — *Wille*, Contribution to the surgery of nephrite report of case. New York and Philadelphia med. journ. 1904. — *Witzel*, Über die Behandlung der chronischen Nephritis durch die Edebohlsche Operation. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 30. — *Worms* et *Harmand*, Du traitement chirurgical des néphrites médicales aiguës à propos d'un cas de néphrite postostéomyélique. Ann. des mal. gén.-urin. **2**, Nr. 21. 1910. — *Yoert*, De l'intervention opératoire des néphrites et dans certaines affections médicales du rein. Rev. de chirurg. **24**, Nr. 9. — *Young*, Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **11**, 89. 1921. — *Zaaijer*, Untersuchungen über den funktionellen Wert der sich nach Entkapselung neu-

bildenden Nierenkapsel. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **14**, Heft 3. 1905 und **15**, Heft 3 u. 4. 1906. — *Zinner*, Zur Frage der essentiellen Nierenblutung. Wien. med. Wochenschr. 1911, Nr. 37. — *Zironi*, Ricerche sperimentali sulla decapsulazione renale nelle stasi venosi del rene. Soc. med. chirurg. a Modena 1906. — *Zironi*, Trattamento chirurgico delle nefriti. Policlinico, sez. chirurg. 1906, Nr. 5. — *Zondek*, H., Experimentelles zur Dekapsulation der Niere bei Sublimatvergiftung an Kaninchen. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **3**, Heft 2. — *Zondek*, Topographie der Niere und ihre Bedeutung für die Nierenchirurgie. Berlin 1903. — *Zondek*, Die chirurgische Behandlung der chronischen Nephritis nach Edebohls. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **3**, Suppl. 1907. — *Zondek*, Die Dekapsulation und Scarification und ihre klinische Bedeutung. Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 13. — *Zondek*, Über intrarenale Drucksteigerung. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1912. — *Zondek*, Zur Lehre von der intrarenalen Drucksteigerung und der chirurgischen Behandlung der Nephritis. Arch. f. klin. Chirurg. **99**, Heft 2. — *Zondek*, Nephritis colica. Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 29. — *Zuckerkindl*, Essentielle Nierenblutung. Wien. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 4.

Literatur

über die chirurgische Behandlung der Eklampsieniere.

Albeck, Beiträge zur Klinik und Therapie der Eklampsie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1910, S. 1. — *Albrecht*, Beitrag zur Nierendekapsulation bei Eklampsie. Diss. Halle 1911. — *Asch*, Nierendekapsulation bei puerperaler Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, Nr. 9. — *Aubert*, Nierendekapsulation bei Eklampsie. Gyn. Helv. **9**, 373. — *Balser*, Über die bisherigen Erfahrungen mit Nierendekapsulation bei Eklampsie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **35**. 1912. — *Beutner*, 4 Fälle von Eklampsie und vaginalem Kaiserschnitt. Gyn. Helv. **9**, 38. — *Blohm*, Über Nierenentkapselung bei Eklampsie. Nordwestdeutsche Ges. f. Gynäkol. Sitz. v. 9. XI. 1912. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **37**. 1913. — *Boirsony*, Therapie der Eklampsie durch Dekapsulation der Niere. Urologiai Szemle. Orvosi Hetilap 1909, Nr. 3. — *de Bovis*, De la décapsulation du rein dans le traitement de l'éclampsie. Semaine méd. 1907, Nr. 10 (ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 12). — *ter Braak* und *Mijnlieff*, Ein Fall von Eklampsie infolge von erhöhter intrarenaler Spannung. Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, Nr. 42. — *Brindeau*, La décortication rénale dans l'éclampsie. Gynécol. et obstétr. **3**, Nr. 4. 1921. — *Chambrelet* et *Pousson*, De la décapsulation rénale et de la néphrotomie dans le traitement des formes graves de l'éclampsie. Bull. de l'acad. de méd. 1906, April. — *Commandeur*, Pathologie und Therapie der puerperalen Eklampsie. XIV. Kongr. d. franz. geb. Ges. L'obstét. 1911, Nr. 11. — *Cotret*, Eclampsie puerpérale et decapsulation du rein. Arch. génér. de chir. 1908, Nr. 2. — *Croom*, Renal Decapsulation in Eclampsia. Lancet March. **27**, 1909. — *Edebohls*, Durch Nierendekapsulation geheilte puerperale Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1906, Nr. 25. — *Edebohls*, Renal decapsulation for puerperal eclampsia New York med. journ. a. med. record Juni 1903. — *Eisenreich*, Über die Dekapsulation der Nieren bei Eklampsie. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. 1910, S. 2. — *Eisenreich*, Über die therapeutische Beeinflussung der Eklampsie. Gynäkol. Ges. München, Sitzungsber. v. 11. II. 1915. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **41**, 453. — *Essen* und *Müller*, Ein Fall von Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, Nr. 14. — *Falgowski*, Dekapsulation beider Nieren bei Eclampsia gravidarum. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 50. — *Fairchild*, Decapsulation of the kidney. Journ. of the Americ. med. assoc. **59**. — *Fey*, Über einen durch „Edebohlsche Nierendekapsulation“ geheilten Fall von Eclampsia post part. Monatsschr. f.

Geburtsh. u. Gynäkol. **56**, Heft 5/6. 1922. — *Franck*, Über Nierendekapsulation bei Eklampsie. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 50. — *Franz*, Nierendekapsulation bei Eklampsie. Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 13. — *Friedemann*, Ein Fall von erfolgloser Nierenentkapselung bei puerperaler Eklampsie. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. 1911, S. 5. — *Furniss*, Beneficial effect of renal decapsulation as shown by functional tests before and after operation. New York med. journ. a. med. record **84**. 1913. — *Gauss*, Zur Behandlung der Eklampsie mit Dekapsulation. Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, Nr. 19. — *Gauss*, Eklampsie und Nierendekapsulation. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. 1910, 3. — *Gessner*, Zur Prophylaxe und Therapie der Eklampsie und Urämie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 37 (Originalarbeit). — *Gibbon*, The etiology and treatment of puerperal eclampsia. Brit. med. journ. **1**. 1913. — *McGlinn*, The operative treatment of the toxemias of pregnancy. Americ. journ. of surg. **34**, Nr. 8. 1920. — *Gminder*, Über Nierendekapsulation bei Eklampsie. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 51. — *Gminder*, Nierendekapsulation bei Eklampsie post part. Ärztl. Verein Essen (Ruhr). 3. XII. 1922. Berlin. klin. Wochenschr. **50**. — *Haim*, Beitrag zur Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, Nr. 20. — *Hein*, Über Nierendekapsulation und Eklampsie. St. Petersburger med. Wochenschr. **36**, Nr. 21. — *Heynemann*, Zur Diagnose und zum Wesen der Schwangerschaftsnierenerkrankung. Zentralbl. f. Gynäkol. **45**, Nr. 24. — *Hofbauer*, Zur Klärung der Eklampsiefrage. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 50 (Originalarbeit). — *Holländer*, Die neuen Fortschritte der Geburtshilfe (Ungarisch). Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. **36**. — *Hüssy*, Die Nierenerkrankungen in der Schwangerschaft. Schweiz. med. Wochenschr. **51**, Nr. 37, 38, 39. 1921. — *Johnson*, Nierendekapsulation bei Eklampsie. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 51. — *Kehrer*, Die Nierendekapsulation in der Eklampsie. Sammelref. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. **1**, 2. — *Kermauner*, Eklampsiefragen. Wien. med. Wochenschr. **62**. — *Kirkley*, Treatment of eclampsia. Americ. Gyn. Soc. Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. **66**. — *Kleinertz*, Zwei Fälle von Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, Nr. 26. — *Kropac*, Beiderseitige Nierendekapsulation als lebensrettende Operation bei der schweren Form der Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1917, Nr. 45 (Originalarbeit). — *Lance*, Le traitement de l'eclampsie par la decapsulation du rein. Gaz. des hôp. civ. et milit. **85**. — *Latzko*, Sitzungsbericht der geburtsh.-gynäkol. Ges. in Wien, Juni 1916. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1916, Nr. 30. — *Lübbert*, Die Edebohlssche Nierendekapsulation bei 2 Fällen von Eklampsie post part. Münch. med. Wochenschr. **67**, Nr. 48. 1920. — *Lytle*, An adress on puerperal eclampsia. Brit. med. journ. 1908, Dezember. — *Maurice, G.*, Nephrotomie bei eklamptischer Anurie. Journ. d'urolog. **9**, Nr. 2. — *Möller*, Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, Nr. 14. — *Murray*, Puerperal eclampsia. Brit. med. journ. 1911, 28. I. — *Mynlieff*, Intrarenale Spannung als eine der Ursachen der Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1905, Nr. 13. — *Opitz*, Zur Nierendekapsulation bei Eklampsie; ref. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 6. — *Pal*, Über renale Gefäßkrisen und den eklamptischen Anfall. Med. Klinik **17**, Nr. 4. 1921. — *Pfannenstiel*, Zur operativen Therapie der Eklampsie. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 36. — *Piéri*, De la decortication du rein et de la néphrotomie dans le traitement des formes graves de l'eclampsie. Ann. des maladies organ. génito-urinaires 1907, Nr. 19. — *Prossorowsky*, Dauerresultate nach Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. **3**, Heft 5. — *Pinard*, Dekapsulation und Nephrotomie in der Behandlung schwerer Formen von Eklampsie. Ann. de gynéc. et obstétr. 1906. — *Polano*, Ein Fall von Nierendekapsulation bei puerperaler Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, Nr. 1. — *Poten*, Die Erfolge der Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. **3**, 3. 1912. — *Pousson et Chambrelent*, De la decapsulation

rénale et de la nephrotomie dans le traitement des formes graves le l'ecclampsie. Ann. des maladies d. organ. génito-urin. 1906, Nr. 8. — *Reifferscheidt*, Behandlung der Eklampsie. Dtsch. Naturforsch.- u. Ärztevers. Köln. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 43. — *Reifferscheidt*, Die Dekapsulation der Nieren bei der Eklampsie. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. 1. 1909. — *Ruge II, Carl*, Neue Arbeiten über die Eklampsie. Sammelref. Med. Klinik 1916, Nr. 25. — *Ruge, E.*, Über den derzeitigen Stand einiger Nephritisfragen und der Nephritischirurgie. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 6. 1913. — *Runge*, Nierendekapsulation bei Eklampsie. Berlin. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 46. — *Schickele*, Nierendekapsulation bei Eklampsie. Festschr. a. d. Geb. d. Gyn.; ref. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 18. — *Schmit*, Dekapsulation bei Eklampsie. Ärzteverein Oberösterreich, 9. XI. 1911. Wien. med. Wochenschr. 62. — *Sippel*, Über einen neuen Vorschlag zur Bekämpfung schwerster Eklampsieformen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1906, 1907, 1908. — *Sippel*, Die Nierenentkapselung bei der puerperalen Eklampsie. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. 2 und 3, Heft 5. — *Sitzenfrey*, Die Nierenenthüllung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung bei Eklampsie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 67. 1910. Festband für Wölfler. — *Stanischeff*, Zur Nierendekapsulation bei Eklampsie. Diss. München 1910. — *Stenglein*, Beitrag zur Nierendekapsulation bei Eklampsie. Diss. Breslau 1908. — *Stoeckel*, Die Nierenentkapselung bei Eklampsie. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. 2, 2. 1910. — *Stoeckel*, Nierendekapsulation und Eklampsie im Handbuch der praktischen Chirurgie. IV. Bd. S. 962. Enke, Stuttgart 1922. — *Wagner*, Die Nierendekapsulation bei Eklampsie nebst eigenen kasuistischen Beiträgen. Diss. Heidelberg 1911. — *Wiener*, Die Decapsulatio renum nach *Edebohl*s in der Behandlung der Eklampsie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 27. 6, 3. — *Zangemeister*, Über eklamptische Oligurie, zugleich eine Kritik der Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. 2. 1910. — *Zangemeister*, Der Hydrops gravidarum, sein Verlauf und seine Beziehung zur Nephropathie und Eklampsie. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 81, Heft 2. — *Zangemeister*, Die puerperale Eklampsie. Dtsch. med. Wochenschr. 47, Nr. 20. 1921. — *Ziennendorf*, Über Nierendekapsulation bei Eklampsie. Dtsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 45. — *Zinsser*, Über die Schädigung der Nieren bei der Eklampsie. Berlin. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 9. — *Zweifel*, Eklampsie. Im Handbuch der Geburtshilfe. Herausgegeben von *Döderlein*. Verlag Bergmann. Wiesbaden 1916.

Autorenverzeichnis.

- Bloch, A. und P. Frank.* Über Blasen-divertikel. S. 242.
- Bloch, Arthur.* Chronische Pyelitis oder infizierte Hydronephrose? S. 219.
- Blum, Victor.* Harnblasendivertikel. Neue Erfahrungen und kritische Literaturstudie. S. 290.
- Brack, Erich.* Über den Samenblaseninhalt Verstorbener in Beziehung zum übrigen Sektionsbefund. S. 403.
- Brandt und Lieschied.* Klinisches und Experimentelles zur Frage der Hodentransplantation. S. 460.
- Cohn, Theodor.* Beiträge zur klinischen Bewertung der Eiterharnes. S. 191.
- Deutsch, Imre.* Fälle von Urethraplastik. S. 47.
- Dobrotvorski, W. I.* Transsudation von Blutplasma durch Zottengeschwülste der Harnblase. S. 118.
- Ekehorn, Gustaf.* Meine Erfahrungen betreffs explorativer Freilegung der Niere auf der einen Seite, vor Nephrektomie auf der anderen Seite, in vorgeschrittenen Fällen von Nierentuberkulose. S. 123.
- Frank, P.* siehe *A. Bloch*. S. 242.
- Franz, K.* Über Urethraldefekte beim Weibe. S. 315.
- Hagenbach, Ernst.* Zur Technik der Nephrotomie. S. 40.
- Holländer, Eugen.* Beitrag zur Entstehung der Nierenzysten. S. 202.
- Höring, Felix* siehe *Ernst Unger*. S. 96.
- Israel, Arthur.* Versuche über die Contractilität des Nierenbeckens und des Harnleiters. S. 328.
- Israël, Wilhelm.* Beiträge zur Pathologie der Nephritis dolorosa sowie der Anuria calculosa. S. 206.
- Janke, H.* Über die intravenöse Indigocarmininjektion bei der Chromocystoskopie. S. 323.
- Joseph, Eugen.* Ein Fall von Totalexstirpation der Blase. S. 353.
- Joseph, H.* Zur Frage des Ersatzes von Defekten der männlichen Harnröhre. S. 158.
- Karewski, F.* Über gleichzeitige Nieren- und Gallensteinerkrankung. S. 182.
- Katzenstein, M. und M. Rosen.* Versuche über die elastische Vollkommenheit der Blase und des Nierenbeckens, nebst Mitteilung eines Falles von spontaner Harnblasenzerreißung. S. 310.
- Küster, Ernst.* Offener Brief an Herrn Professor Dr. James Israël. S. 81.
- Lehmann.* Beiträge zur konservativ-chirurgischen Behandlung der Nephritis suppurativa. S. 106.
- Lewin, Arthur.* Die Fortschritte in der Erkennung und Behandlung der entzündlichen Erkrankungen der Blase und des Nierenbeckens (mit Ausschluß der Tuberkulose und Syphilis). S. 171.
- Lichtenstern, Robert.* Anatomische und klinische Untersuchungen über das Verhalten der Ductus ejaculatorii nach der suprapubischen Prostatektomie. S. 32.
- Lieschied* siehe *Brandt*. S. 460.
- Ludowigs, C. H.* Hydronephrose mit Ureterkompression durch aberrante Gefäße. S. 250.
- Maaß, Hugo.* Zur Kasuistik der „genuinen“ Eiterungen der Nierenfetskapsel. S. 90.
- Mosenthal, A.* Unsere Erfahrungen mit der „Pneumoradiographie des Nierenlagers“ nach P. Rosenstein. S. 303.
- Ohmori, D.* Histopathologische Studien an den akzessorischen Geschlechtsdrüsen (Prostata und Samenblase) unter besonderer Berücksichtigung ihrer Wechselbeziehungen. S. 1.

- Payr, E.* Die operative Behandlung — Ignipunktur — mancher Fälle polycystischer Nierendegeneration. Bemerkungen zur Pathologie und Klinik. S. 254.
- Posner, C.* Nierenblutung als Spätfolge eines Unfalls. S. 153.
- Rehbein, Max.* Doppelseitige traumatische Nierenruptur bei bestehender Hydronephrose. S. 455.
- Riese, H.* Beiträge zur Chirurgie des Urogenitalsystems. S. 334.
- Rosen, M.* siehe *M. Katzenstein*. S. 310.
- Rosenberg, Herbert.* Beitrag zur Diagnostik und Therapie der Blasendivertikel. S. 449.
- Rosenberg, Max* siehe *F. Umber*. S. 100.
- Rosenstein, Paul.* Die Pyelotomia anterior. S. 269.
- Rovsing, Thorkild.* Über Diagnose und Behandlung der Nierensteine auf Grund neunundzwanzigjähriger Erfahrungen. S. 358.
- Strauß, H.* Über menstruelle und hypertontische Hämaturien. Nebst Bemerkungen über Krystallverklumpung. S. 84.
- Tinnemeyer, Wilhelm.* Über Hydronephrose aus Entwicklungsstörungen und über Enge im Ureterverlauf. S. 50.
- Umber, F. und Max Rosenberg.* Neuroretinitis „albuminurica“ und Nierenkrankheiten. S. 100.
- Unger, Ernst und Felix Höring.* Zur Behandlung der Incontinentia urinae. S. 96.
- Verzeichnis der Arbeiten, Vorträge und Diskussionsbemerkungen von James Israël sowie der Arbeiten seiner Schüler.* S. 390.
- Wehner, Ernst.* Die chirurgische Behandlung der „Nephritis“. S. 467.
- Wossidlo, E.* Elektrokoagulation und Chemokoagulation von Blasen-tumoren. S. 385.
- Wiener Urologische Gesellschaft.* Sitzung vom 25. Oktober 1922. S. 74.
- Zondek, M.* Pyelotomie. S. 163.

ZEITSCHRIFT FÜR UROLOGISCHE CHIRURGIE

**ZUGLEICH FORTSETZUNG
DER
FOLIA UROLOGICA, BEGRÜNDET VON J. ISRAEL · A. KOLLMANN
G. KULISCH · P. WAGNER**

HERAUSGEGEBEN VON

J. ISRAEL
BERLIN

H. KÜMMELL
HAMBURG

A. v. LICHTENBERG
BERLIN

F. VOELCKER **H. WILDBOLZ**
HALLE A. S. BERN

REDIGIERT VON

A. v. LICHTENBERG UND F. VOELCKER

REFERATE

ZWÖLFTER BAND



**BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER**

1923

Al

S

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

Allgemeine Urologie.

Allgemeines. 1. 129.

Anatomie. 130.

Physiologie. 2. 135.

Pathologie. 33. 163.

Diagnostik. 39. 166.

Therapie. 54. 188.

Instrumente. Apparate. 73. 214.

Spezielle Urologie.

Harnsystem. 77. 216.

Nieren und Nierenbecken. 88. 228.

Harnleiter. 106.

Blase. 109. 243.

Harnröhre und Penis. 116. 254.

Scrotum. 258.

Samenblase. Samenleiter. 118. 259.

Prostata. 120. 261.

Hoden. Nebenhoden. 125. 268.

Weibliche Geschlechtsorgane. 128.

Nebennieren. 128.

Autorenregister. 273.

Sachregister. 283.

Re

Bl.

Allg

gesu

Jun

latr

bed

geb

Phi

litr

sue

leh

litr

Wv

der

wis

zur

Ex

zeit

Id

bal

sch

li

zu

La

Sp

na

Id

el

vo

sc

Re

e

I

p

C

v

i

C

Allgemeine Urologie.

Allgemeines:

● **Lewin, Kurt:** Der Begriff der Genese in Physik, Biologie und Entwicklungsgeschichte. Eine Untersuchung zur vergleichenden Wissenschaftslehre. Berlin: Julius Springer 1922. XIII, 240 S.

Zum Teil aus der Entwicklung des Zeitgeistes, zum Teil aus einer internen krisenhaft gefärbten Situation beginnt sich in den Einzelwissenschaften das Bedürfnis nach breiterer Fundierung ihrer in oft recht enghorizontiger Kleinarbeit angehäufter Ergebnisse zu regen; dieses Streben begegnet einer ähnlich gerichteten Entwicklung der Philosophie, die lange genug als „Wissenschaft der Wissenschaften“ verkannt sich ihrer weit höheren Ziele wieder besinnt, während eben jene allgemein kritischen Untersuchungen der Grundlagen der Einzelwissenschaften zu einer eigenen Wissenschaftslehre zusammengefaßt werden. Diese neue Wissenschaft hat zwecks Abgrenzung ihres Gebietes und Sichtung ihres Materiales zunächst festzustellen, wie die einzelnen Wissenschaften in ihrer Arbeit tatsächlich verfahren, um dann durch Vergleichung der tatsächlich verwendeten Begriffe und Methoden zu einer allgemeinen Theorie der wissenschaftlichen Methodik zu gelangen. — Gegenstand des vorliegenden Buches ist nun der Vergleich des Begriffes „Genese“ in Physik und Biologie, bzw. da Genese Existentialbeziehung ist, zunächst die Untersuchung des in beiden Wissenschaften gebrauchten Existentialbegriffes. Die Untersuchung führt über den Begriff der Identität: Wenn ich heute einen Körper sehe und mich morgen an ihn erinnere, so habe ich die Empfindung, daß es immer noch derselbe Körper ist, den ich nur in verschiedenen Denkakten erfasse = logische Identität (Windelband). Eine andere Identität scheint es zunächst nicht zu geben, da ja jeder Gegenstand von Zeitmoment zu Zeitmoment sich ändert (ein Baum im Wechsel der Jahreszeiten, der Mensch im Laufe des Lebens). Wenn wir hier trotzdem von demselben Baum bzw. Mensch sprechen, wird das eine ganz andere Art von Identität als die vorerwähnte, eine Identität, die sich nur auf die Beziehung der einzelnen in den verschiedenen Zeitmomenten tatsächlich verschiedenen Bäumen zueinander gründet, und zwar auf das „Auseinander-Hervorgehen“; diese Existentialbeziehung nennt der Verf. zum Unterschied von der logischen Identität „Genidentität“. Es handelt sich jetzt darum, diesen scheinbar so selbstverständlichen und dabei doch so wichtigen und interessanten Begriff von anderen Beziehungen von Dingen abzugrenzen: Vor allem ist es klar, daß er nichts mit der „Gleichheit“ zu tun hat, ja vielleicht eher ihm entgegengesetzt ist. Die Gleichheit ist im übrigen eine Beziehung von Eigenschaften, während die Genidentität auf die Dinge selbst geht. Von der „Kausalität“ unterscheidet sie sich dadurch, daß erstere nur Koexistenz, letztere nur auf Sukzession geht, und daß Wechselwirkung keine Existentialbeziehung ist, sondern nur eine funktionelle Abhängigkeit. — Es gibt eine Genidentitätsbeziehung von Dingen und eine solche von Geschehnissen, die beide in sich geschlossene Reihen darstellen. Da die Genidentität sich nicht mit Gleichheit deckt, und wir ja durch direkte Wahrnehmung nur auf die Feststellung von Eigenschaften angewiesen sind, erscheint der Nachweis von Genidentität zunächst schwierig; tatsächlich verfügt die Physik nur über ein fundamentales Mittel hierzu, und zwar die Benutzung eingeschlossener Systeme (z. B. eine chemische Reaktion in verschlossener Retorte), denn nur so können wir die Gewißheit des Auseinander-Hervorgehens der eingeschlossenen Substanzen gewinnen. Aus dieser Vorsichtsanordnung läßt sich noch der wichtigste Begriff der physikalischen Identitätsbeziehung gewinnen, nämlich der der „restlosen“ Genidentität, der besagt, daß in einem solchen System

alles mit allem bzw. allen Teilen genidentisch ist. — Auch in der Biologie gibt es nun eine Existentialbeziehung, nämlich die der Entwicklungsphasen des einzelnen Individuums und die Kind-Elternrelation. Es ist auf den ersten Blick klar, daß diese Genidentität etwas ganz anderes ist, als die physikalische, obgleich es sich um äquivalente Begriffe beider Wissenschaften handelt. Die Existentialbeziehung des Eies zum Huhn ist von der restlosen Genidentität der chemischen Bestandteile beider Individuen ganz unabhängig, mag sie bestehen oder nicht. — Mehrere hintereinander geschaltete Existentialbeziehungen nennt man eine Existentialreihe. Gerade in diesen Reihen zeigt sich am deutlichsten der Unterschied des Genesebegriffes in den beiden Wissenschaften: Die Existentialreihen in der Physik sind nach beiden Seiten unbegrenzt und haben keine bevorzugte Richtung. Die der Biologie hingegen sind begrenzt (Geburt bis Tod) und was das Wichtigste ist, sie haben eine bestimmte Richtung, nämlich auf das einzelne Individuum hin. Erst durch die Bezogenheit auf ein bestimmtes Individuum wird eine Generationsreihe zur Ahnenreihe und gewinnt einen „Sinn“ und „Zielstrebigkeit“.

Osw. Schwarzwald (Wien).

● **Ziegner, Hermann: Vademekum der speziellen Chirurgie und Orthopädie für Ärzte. Mit einem Vorwort von R. Klapp. 8. vervollst. Aufl. Leipzig: F. C. W. Vogel. 1922. X, 305 S.**

Die Erkrankungen des Urogenitalapparates werden in der VIII. Auflage des Ziegnerschen Vademekums auf 24 Seiten abgehandelt. Demgemäß kann das Büchlein dem spezialistisch gebildeten Chirurgen nicht viel sagen, es ist ja auch nicht für diesen, sondern für den Praktiker verfaßt. Dieser jedoch ist für gewöhnlich nicht in der Lage, die aphoristisch verfaßten Leitsätze des Buches zu kontrollieren, und deswegen empfehlen wir dem Autor, diesen Abschnitt teils zu ergänzen, teils zu revidieren und daraus einiges, was sich mit dem derzeitigen Stande des Wissens nicht vereinbaren läßt, auszumerzen.

v. Lichtenberg (Berlin).

Bugbee, H. G.: Urological problems. (Urologische Probleme.) Journ. of urol. Bd. 8, Nr. 1. S. 1—11. 1922.

Anläßlich des 20jährigen Bestandes der American Urological Association gibt Bugbee einen Rückblick über die Kämpfe, die die Urologie in Amerika wie in anderen Ländern zur Anerkennung als selbständiges klinisches Spezialfach zu führen hatte. Er hebt den Anteil hervor, den die amerikanischen Urologen an den Fortschritten der internationalen Urologie genommen haben und würdigt die Leistungen der einzelnen.

A. Zinner (Wien).

Physiologie.

Physiologie der Harnorgane, Stoffwechselphysiologie — Pathologische Physiologie.

Allgemeines — Pathologische Physiologie der Harnorgane — Physiologie und pathologische Physiologie der Geschlechtsorgane:

Richards, A. N. and O. H. Plant: Urine formation in the perfused kidney. The influence of alterations in renal blood pressure on the amount and composition of urine. (Harnbildung in der durchströmten Niere. Der Einfluß von Änderungen des Blutdrucks in der Niere auf die Menge und die Zusammensetzung des Harns.) (Laborat. of pharmacol., univ. of Pennsylvania, Philadelphia.) Americ. journ. of physiol. Bd. 59, Nr. 1, S. 144—183. 1922.

Im Jahre 1915 haben Richards und Plant (Journ. of pharmacol. a. exp. therap. 7, 485) eine Methode beschrieben zur Durchströmung der Kaninchenniere in situ mit Hirudinblut am ausgeweideten Tiere, unter Bedingungen, die eine beliebige Einstellung und Messung des Blutstroms in der Niere gestatten. Die Versuchsanordnung gestattet auch die Blutmenge, die mittels einer Pumpe durch die Niere befördert wird, konstant zu erhalten bei Änderungen des Drucks in den Nierengefäßen durch Reizung eines Nerv. splanchnicus, durch Adrenalininjektion oder Nitroglycerin, oder

partiellen Verschluß der Nierenvene und kann so zur Klärung der seit den Versuchen der Ludwigschen Schule und Heidenhains strittigen Frage benutzt werden, ob die Höhe des Blutdrucks im Glomerulus oder die Durchströmungsgröße der maßgebende mechanische Faktor für die Harnabsonderung ist. — Gemessen wurden in den Versuchen der Druck in der Carotis und der Durchströmungsdruck in der Pumpe, die Durchströmungsgeschwindigkeit und die Geschwindigkeit des Harnflusses. In den Harnproben wurden mit Mikromethoden Chloride nach Volhard, Harnstoff nach van Slyke und Cullen oder Folin, Kreatinin nach Folin bestimmt und in einigen Versuchen wurde das Durchströmungsblut auf Harnstoff und Chloride (nach Veraschung) analysiert, um festzustellen, ob die Niere unter den gegebenen Bedingungen einen in der charakteristischen Weise vom Blutplasma unterschiedenen Harn absonderte. Das ist innerhalb gewisser Grenzen der Fall. — In einem (Kontroll-) Versuch wurde die Blutzufuhr zur Niere und somit beide in Frage kommenden Faktoren, Durchströmungsgeschwindigkeit und Druck in den Nierengefäßen variiert. Die Änderungen in der Menge und Zusammensetzung des Harns entsprechen den unter gleichen Variationen am intakten Tiere zu erwartenden. In sechs Versuchen wurde die Durchströmungsgeschwindigkeit konstant gehalten bei wechselndem Druck und in der großen Mehrzahl der Beobachtungen gingen die abgesonderten Harnmengen den Änderungen im Blutdruck parallel. — Um diesen Beobachtungen Beweiskraft zugunsten der Ludwigschen Filtrationstheorie zuschreiben zu können, müssen erst zwei Einwände beseitigt werden: der Blutstrom durch die Niere darf keine Wege finden, die nicht durch die Glomeruli hindurchführen, sonst wäre die Konstanz der Durchströmungsgeschwindigkeit in den Glomerulusschlingen nicht garantiert. Dieser Einwand scheint den Verff. durch die anatomischen Untersuchungen von Huber (1906/07), Gerard (1911) und Gross (Journ. of med. research 36, 335. 1917), wonach keine Arteriolae rectae verae in der Kaninchenniere vorkommen, beseitigt. Die zweite Vorbedingung für die Beweiskraft der Versuche ist die, daß die Zahl der Glomeruli, die bei den wechselnden Phasen des Versuchs Blut empfangen, konstant bleibt. Sonst brauchte die Durchblutung der einzelnen Glomeruli (Niereneinheiten) bei gleichbleibender Durchblutung des Gesamtorgans nicht konstant zu bleiben. Die Verff. haben die Frage der gleichzeitigen Durchströmung der einzelnen Glomeruli in der Froschniere in einer noch nicht veröffentlichten Arbeit direkt durch mikroskopische Beobachtung geprüft und gefunden, daß unter den Bedingungen eines mäßigen Blutstroms und kärglicher Diurese nur ein Teil der Glomeruli Blut erhält. Das hängt aber zum Teil von der Schädigung der Niere bei Herstellung des Präparats ab. Nach einer ausführlichen Erörterung darüber, ob für die vorliegenden Versuche an der Kaninchenniere der zweite Einwand berechtigt ist, kommen die Verff. zu dem Schlusse, daß, bis der Beweis für das Gegenteil erbracht ist (neue Versuche sind in Aussicht gestellt), angenommen werden darf, daß in den vorliegenden Versuchen Konstanz in der Durchblutung der Niereneinheiten erreicht war, und daß die Änderungen in der Urinmenge wirklich durch die Änderungen im Blutdruck in den Glomerulusschlingen veranlaßt sind, daß also die Ludwigsche Filtrationstheorie durch die neuen Versuche eine starke Stütze erhält. Wenn die Verff. in ihrer früheren Arbeit zum Teil zu anderen Schlußfolgerungen gekommen sind, so liegt das an der weniger vollkommenen Technik ihrer früheren Versuche.

A. Ellinger (Frankfurt a. M.).

Richards, A. N. and O. H. Plant: Urine formation in the perfused kidney. The influence of adrenalin on the volume of the perfused kidney. (Harnbildung in der durchströmten Niere. Der Einfluß von Adrenalin auf das Volum der durchströmten Niere.) (*Laborat. of pharmacol., univ. of Pennsylvania, Philadelphia.*) *Americ. journ. of physiol.* Bd. 59, Nr. 1, S. 184—190. 1922.

Das Ergebnis der im vorhergehenden Referat besprochenen Arbeit, daß Adrenalin-zusatz zum Durchströmungsblut der durchspülten Niere bei gleicher Durchströmungs-

geschwindigkeit die Harnmenge vermehrt, kann für eine Analyse der Angriffspunkte des Adrenalins an den Nierengefäßen verwertet werden, wenn gleichzeitig der Durchströmungsdruck und das Nierenvolum gemessen werden: Wenn Adrenalin in gleicher Weise auf die zu- und abführenden Gefäße des Glomerulus wirkt, muß ein deutlicher Anstieg im intraglomerulären Druck auftreten. Die Pumpe vermag das Blut auch durch die verengten Gefäße durchzutreiben. Verengung des Vas afferens würde die Stromgeschwindigkeit in diesem steigern, aber den Druck hinter ihm nicht wesentlich beeinflussen, dagegen Verengung des Vas efferens muß zu einer Steigerung des Drucks in den Glomeruluscapillaren führen mit einer Vergrößerung des Nierenvolums trotz der Volumverminderung in den zu- und abführenden Gefäßen. Die Versuche an der ausgeschnittenen Hunde- oder Kaninchenniere bei Konstanz der Durchströmungsgeschwindigkeit entschieden im Sinne der zweiten Möglichkeit. Der Durchströmungsdruck steigt und die Niere nimmt an Volum zu. Zusammengehalten mit den Resultaten der vorigen Arbeit gibt dieser Mechanismus die Erklärung für die Zunahme der Harnabsonderung unter dem Einfluß von Adrenalin, Splanchnicus- und Medullareizung, wie sie bei Anwendung der beschriebenen Methodik beobachtet wurde.

A. Ellinger (Frankfurt a. M.).

Campbell, James Argyll and Thomas Arthur Webster: Note on urinary tides and excretory rhythm. (Über regelmäßige Schwankungen in der Ausscheidung des Harns und seiner Bestandteile.) *Biochem. journ.* Bd. 16, Nr. 4, S. 507—513. 1922.

Als Fortsetzung früherer Studien wurden an derselben Versuchsperson die Unterschiede zwischen Tag- und Nachtharn untersucht in einem 48stündigen Versuch, bei dem die Versuchsperson nur nachts Nahrung aufnehmen durfte, über Tag aber fasten mußte. In einem anderen Versuche mußte 24 Stunden lang überhaupt gefastet werden; in einem dritten Versuche fand die Nahrungsaufnahme und Leistung von mechanischer Arbeit während der Nacht statt, während die Versuchsperson über Tag schlief. Durchgehends begleiteten die höheren Werte der Phosphorsäureausscheidung den Schlaf, auch wenn dieser auf den Tag verlegt worden war. Der Nachturin blieb immer saurer als der Tagesurin. Die Kalkausscheidung im Urin blieb von der Phosphorsäureausscheidung unabhängig. In der Regel war die erhöhte Phosphorsäureausscheidung auch von vermehrter Säure- und Ammoniakausscheidung begleitet. Interessant war, daß trotz 4 tägiger umgekehrter Lebensweise, bei der die Nacht zum Tage gemacht wurde, die Tag- und Nachtverteilung von Wasser- und Stickstoffausscheidung und ebenso die anderen Ausscheidungen so gut wie ungeändert blieben. Nach jeder normalen Mahlzeit trat erhöhte Alkaliausscheidung ein, manchmal sehr deutlich. Auch bei 24stündigem Fasten wurden Gesamtstickstoff, Harnstoff-Stickstoff, Wasser und Salz immer noch in größeren Mengen tagsüber ausgeschieden als nachts, während Phosphate und Ammoniak-Stickstoff über Nacht mehr als am Tage ausgeschieden wurden.

H. Dreser (Düsseldorf).

Wearn, Joseph T.: Observations upon the composition of glomerular urine (Beobachtungen über die Zusammensetzung des Glomerulusharns.) (*Americ. physiol. soc., New Haven*, 28.—30. XII. 1921.) *Americ. journ. of physiol.* Bd. 59, Nr. 1, S. 490. 1922.

Unter mikroskopischer Kontrolle in der von Richards angegebenen Weise wurde aus dem Glomerulus mit einer Capillarpipette Harn entnommen, wodurch bei vorsichtigem Arbeiten die Durchblutung des Glomerulus nur eine ganz vorübergehende Unterbrechung erlitt. Der gewonnene Harn wurde in Capillarröhrchen übertragen und die Reagentien eingegossen, worauf die Beobachtung der eintretenden Reaktion mikroskopisch erfolgte. Der Glomerulusharn war ebenso, wie der aus der Blase entnommene, eiweißfrei. Der Glomerulusharn von 7 Fröschen, deren Blut zuckerfrei war (Probe von Mc Lean), enthielt ebenfalls keinen Zucker. Injektion von kleinen Zuckermengen unter die Haut machte weder den Glomerulus-, noch den Blasen-harn zuckerhaltig.

nach größeren Dosen war jedoch an beiden Stellen Zucker nachweisbar. Chlorion war bei 7 Fröschen im Glomerulus-, nicht aber im Blasenharn nachweisbar, bei 2 Fröschen erschien es auch in der Blase. Die erhaltenen Ergebnisse werden als ein Beweis für die Resorption in den Tubuli und für die Filtration im Glomerulus angesehen. *Schmitz.*

Verney, E. B. and E. H. Starling: On secretion by the isolated kidney. (Zur Urinabsönderung der isolierten Niere.) (*Inst. of physiol., univ. coll., London.*) Journ. of physiol. Bd. 56, Nr. 5, S 353—358. 1922.

Die Verf. haben mit der Methode von Bainbridge und Evans (Journ. of physiol. 48, 278. 1914) Durchströmungsversuche an der isolierten Hundeniere angestellt. Bei Änderungen des Blutdrucks in der Nierenarterie änderte sich auch die Durchströmungsgeschwindigkeit in der Niere, doch waren die Änderungen der Durchströmungsgeschwindigkeit geringer als die Änderungen des Blutdrucks. Bei einem Blutdruck von 106 mm Hg wurden in 10 Minuten 12 ccm Harn abgesondert, wobei die Durchströmungsgeschwindigkeit 187 ccm in der Minute betrug. Bei einem Blutdruck von 42 mm Hg wurde kein Harn mehr abgesondert, obgleich die Durchströmungsgeschwindigkeit 107 ccm in der Minute betrug. Nach Zusatz einer gleichen Menge 0,9proz. Kochsalzlösung zur Durchströmungsflüssigkeit stieg bei einem Blutdruck von 70 mm Hg die abgesonderte Harnmenge von 2 auf 16,5 ccm in 10 Minuten an, obgleich die Durchströmungsgeschwindigkeit sich von 146 ccm auf 128 ccm in der Minute verringerte. Diesen Umstand führen die Verf. auf eine durch die große Herabsetzung der kolloiden Konzentration bedingte Anschwellung der Capillarwandungen und des Nierengewebes zurück, welche dem Blutstrom im Wege standen. Zusatz von Harnstoff oder Natriumsulfat vermehrte den Harnstrom, ohne die Durchströmungsrate zu verändern. Daraus schließen die Verf., daß die von der Niere abgesonderte Harnmenge 1. vom Blutdruck in den Nierengefäßen, 2. von der Zusammensetzung des Blutes abhängt. *Guggenheimer.*

Veil, W. H.: Über primäre Oligurie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139, H. 3/4, S. 192—211. 1922.

Entsprechend den primären Polyurien gibt es auch primäre Oligurien. Eine solche ist durch Adam Loeb für die orthostatische Albuminurie beschrieben worden. Nach Veil kann es auch durch cerebrale Vorgänge, sowie bei schweren vegetativen Neurosen dazukommen.

1. Fall: 44jährige Patientin, Blutdruck 200—250 mm Hg, Retinitis alb. Am 1. Tag einer cerebralen Krise mit Erbrechen und Somnolenz (Pseudourämie Volhards) sind Urinmenge und NaCl-Ausscheidung gegenüber den Vortagen vermehrt, an den Nachtagen besteht Oligurie, Hypochlorurie und Hypochlorämie. Hinweis auf ähnliches Verhalten bei Theocinwirkung und Jungmann-Meyerschem Salzstich. — 2. Fall: 27jährige Dame aus neurotisch und endokrin belasteter Familie. Große Neigung zu Wasserretention. Gewicht schwankt zwischen 36 und 52 kg. Ödemverteilung gleichmäßig ohne Hydrops. Urinmenge im Stadium der Ödembildung vermehrt, bei relativer Gewichtskonstanz abnorm niedrig und beim Gewichtssturz nicht vermehrt. Dies wird auf extrarenalen Ausgleich und Änderung der Oxydationsprozesse zurückgeführt. Auf 10 g NaCl Gewichtsanstieg um 2 kg. Am Nachttag Absinken des Gewichtes zum Ausgangswert bei Polyurie ohne vermehrte NaCl-Ausscheidung. Natr. bicarb. hatte diesen hypodrygenen Einfluß nicht. Thyreodin ohne Erfolg. Auf Ovoglandol (3 mal 1,0 p. d.) Stabilisierung des Körpergewichtes bei 49 kg, starkes Absinken des Serumkochsalzes (0,59—0,52%) und auffälliges Sinken des spez. Gew. im Harn (Urinmenge 500—700, spez. Gew. ca. 1006, N-Ausscheidung 3—4 g). Gefrierpunkt im Serum schwankt zwischen —0,57 und —0,51. Auf Adrenalin nur unbedeutende Änderung von Blutdruck und Puls. Blutzucker steigt auf 0,19% und ist nach 2 Stunden wieder normal. Atropin ohne Wirkung. — 3. Fall: 44jährige Dame, neurotisch und endokrin unbelastet. Nach erster Schwangerschaft beginnende Neuralgien und Schlaflosigkeit. Dazu später Ödeme. Gewichtszunahme 5 kg in 48 Stunden. Lockerung der Zähne und Dünnerwerden des Haares und der Haut. Dabei Oligurie bei hohem spez. Gew. Nachts nur ganz wenig Harn (Gegenteil der Nykturie). Ausgleich der Oligurie durch vermehrte Perspiration. Bei NaCl-Belastung starke NaCl-Retention ohne Wasserretention. 1,0 g Chlorecalcium in 10proz. Lösung wirkt günstig auf NaCl- und N-Ausscheidung, die Neuralgien und die basedowoiden Symptome. Thyreodin ohne Wirkung. Jodkali 3 × 3 gtt 1 : 20 macht Jodismus und Steigerung aller pathologischen Symptome. Einmalige Dosis von 0,5 mg KJ günstige Wirkung und vermehrte Diurese. *Nonnenbruch.*

Ambard, L. et F. Schmid: Formation de l'ammoniaque par le rein. (Bildung von Ammoniak durch die Niere.) (*Inst. de méd. exp., Strasbourg.*) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 86, Nr. 11, S. 604—606. 1922.

Von Benedict und Nash ist der Ursprung des im Harn ausgeschiedenen Ammoniaks in die Nieren verlegt worden. Verf. hält zwar die von diesen Autoren für den Ammoniakgehalt des Blutes gefundenen Zahlen für zu niedrig, ist aber selber zu der gleichen Vorstellung gelangt, seit er den Ursachen der stark wechselnden Ammoniakausscheidung bei gleichem Gehalt des Blutes nachging. Diese Erscheinung verträgt sich nicht mit den sonstigen Erfahrungen über die Ausscheidung von Stoffen ohne Schwellenwert der Exkretion, deren Gesamtmenge im Harn nur von dem prozentischen Gehalt des Blutes abhängt. Eine Ammoniakproduktion der Niere würde diesen Zwiespalt ausgleichen. Um sie nachzuweisen, drückten Verff. die Ammoniakausscheidung durch reichliche Bicarbonatgaben auf ein Minimum herab, in dem nunmehr das vom Blute aus der Niere zugeführte Ammoniak zu sehen war. In diesem Stadium gleicht sich die Gewebsflüssigkeit der Niere in ihrem Ammoniakgehalt dem des allgemeinen Säftestroms an und man muß den Ammoniakgehalt des Bluts aus der Sekretionskonstante und der Gesamtmenge im Harn berechnen können. In der Tat nähern sich der auf diese Weise berechnete und der direkt gefundene Wert für den Prozentgehalt des Blutes an Ammoniak einander um so mehr, je kleiner die ausgeschiedene Gesamtmenge ist. Die Ammoniakbildung in der Niere kann man sich folgendermaßen erklären: HCl-Zufuhr steigert die Menge des ausgeschiedenen Ammoniaks, während die Blutalkalescenz gleichbleibt. Es erfolgt eine Vermehrung des NaCl im Körper, ohne daß der Natriumvorrat größer wird. Da keine Mehrausscheidung von Na stattfindet, nimmt Verf. an, daß eine Sekretion von Cl-Ionen erfolgt, während die zurückbleibenden Na-Ionen sich in NaOH verwandeln, in dieser Form mit dem anwesenden Harnstoff Ammoniak bilden und daß dieses dann, da es keine Sekretionsschwelle hat, vollständig ausgeschieden wird, „um Cl wiederzufinden“.

Schmitz (Breslau).

Davies, H. W., J. B. S. Haldane and G. L. Peskett: The excretion of chlorides and bicarbonates by the human kidney. (Die Ausscheidung der Chloride und Bicarbonate durch die Niere des Menschen.) (*Laborat., Cherwell, Oxford.*) Journ. of physiol. Bd. 56, Nr. 5, S. 269—274. 1922.

In einer Reihe von Untersuchungen konnten Verff. zeigen, daß es für die Konzentration der Chloride im Harn eine Höchstgrenze gibt; die Höchstgrenze für die Konzentration der Bicarbonate hat denselben Wert. Werden Chloride und Bicarbonate nebeneinander ausgeschieden, so hat die größtmögliche Summe ihrer molekularen Konzentrationen ebenfalls denselben Wert, den vorher jedes der beiden Anione für sich allein erreichte. Dieser Wert zeigte sich von der Konzentration des Harnstoffs, der Phosphate und der gesamten molekularen Konzentration des Harns in weiten Grenzen unabhängig. Daraus folgern Verff., daß Chloride und Bicarbonate mit dem Wasser durch den Glomerulus ausgeschieden und in den Harnkanälchen durch Rückresorption eingedickt werden, daß aber Substanzen ohne Schwellenwert an einer weiter abwärts befindlichen Stelle durch die Tubuli ausgeschieden werden, denn sonst würden sie der Rückresorption des Wassers hinderlich sein. Verff. stehen somit im Gegensatz zu Cushnys Theorie; ihre Versuche stimmen mit Metznerns Ansicht überein, daß in den Harnkanälchen beides — Rückresorption und Exkretion — vor sich geht.

Guggenheimer (Berlin).

Hanák, A.: Osmotische Wirkung der Niere vom energetischen Standpunkt. (*Fysiol. ústav lékařské fak. Karlovy univ., Prag.*) Biologické listy Jg. 8, Nr. 3 4. S. 131—145. 1922. (Tschechisch.)

Der Autor stellt die bisherigen hauptsächlichsten Forschungen über die osmotische Arbeit der Niere zusammen. Während die einzelnen Körperorgane auf die Änderungen des osmotischen Druckes als auf spezifische Reize spezifisch-osmotisch reagieren, ist

die Niere als definitives osmoregulatorisches Organ anzusehen; sie bewirkt durch die Regulation der einzelnen partiellen osmotischen Drucke gleichzeitig die Regulation des Seitendruckes des inneren Mediums. Die Niere bereitet aus dem arteriellen Blute das venöse Blut, die Lymphe und den Harn; sie hebt also auch die partiellen Drucke des venösen Blutes, indem sie das Wasser abtrennt als das Lösungsmittel für die Lymphe und den Harn, und verrichtet auch bei der Lymphe eine Konzentrationsarbeit. Er findet die auf der Oxydationshypothese sowie auf der Wärmemessung beruhenden Energiebilanzen für unzureichend. *E. Babák* (Brünn).

Starkenstein, E.: Über die pharmakologische Beeinflussung der Nierenfunktion. (*Pharmakol. Inst., dtsh. Univ. Prag.*) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 92, H. 4/6, S. 339—392. 1922.

Atophan kann beim Kaninchen die Diurese, welche die Adreanlinglykosurie begleitet, bedeutend steigern, ohne daß es allein eine Steigerung der Diurese hervorruft. Auch intravenös eingespritzte Zuckerlösung wird unter Atophan reichlicher ausgeschieden, ebenso Kochsalzlösung. Es scheint die Voraussetzung für die vermehrte Ausscheidung nach Atophan nur gegeben zu sein, wenn der Niere größere Flüssigkeitsmengen zugeführt werden (Hydrämie bzw. Verabreichung größerer Flüssigkeitsmengen). Hier scheint ein prinzipieller Unterschied im Angriffspunkt des Atophans gegenüber den eigentlichen Diureticis (welche diese Bedingung für die Diurese selbst schaffen; Ref.) zu bestehen. — Zur Analyse der Atophanwirkung an der Niere wurden an Kaninchen und Menschen zahlreiche Versuche über die Ausscheidung auf verschiedenem Wege (oral, subcutan, intravenös) zugeführten wäßrigen Lösungen von verschiedenem osmotischen Druck ausgeführt und die gleichzeitige Abhängigkeit der Harmmenge 1. von der Menge und der Verteilung der Zufuhr auf die Tageszeit bzw. die Mahlzeiten; 2. von der quantitativen Zusammensetzung; 3. von der Art der Applikation der zugeführten Flüssigkeit, zum Teil übereinstimmend, zum Teil im Widerspruch mit Beobachtungen anderer Autoren, gefunden. Unter gleichzeitiger Berücksichtigung aller dieser Faktoren ergab sich, daß die Nierentätigkeit innerhalb bestimmter Grenzen von der zugeführten Flüssigkeitsmenge weitgehend unabhängig sein kann. Von 3750 ccm Wasser, die in wenigen Stunden getrunken wurden (2500 ccm davon innerhalb 1½ Stunden) erschienen 104%, bei Verteilung der Aufnahme auf 16 Stunden nur 55% im 24stündigen Harn. Die Funktion der Niere bleibt selbst bei recht verschiedener Aufnahme bis zu einer gewissen Grenze gleich, erst bei sehr großen Mengen aufgenommenen Wassers, wie im „Wasserversuch“ wird die Funktion bedeutend gesteigert. Wägungen zeigen, daß das im Körper retinierte Wasser „Depots“ zugeführt wird und daß unter normalen Bedingungen keine wesentliche Steigerung der extrarenalen Wasserabgabe erfolgt. Bei geringer Wasserzufuhr verarmen diese Depots, während die Niere noch ziemlich wie vorher ausscheidet. — Die Auffüllung der Wasserdepots ist geknüpft an die Zusammensetzung der zugeführten Flüssigkeit: Ein Liter Leitungswasser erscheint fast vollständig in 6—7 Stunden im Harn, 1 l Ringer- oder Kochsalzlösung getrunken, wird zum größten Teil retiniert, und zwar kann isotonische Salzlösung leicht Depotflüssigkeit werden, nicht aber hypo- oder hypertonische. — Am schnellsten wird intravenös infundierte Flüssigkeit ausgeschieden, aber auch hier hängt die Deponierung von der Kapazität der Gewebe ab. Unter Berücksichtigung dieser Ergebnisse über Flüssigkeitsaufnahme und Ausscheidung durch die Niere zeigt sich, daß die Anhäufung von Depotwasser allein, selbst in übernormaler Menge (Ödeme), nicht die Bedingung für die Atophanwirkung in der Niere geben kann. Es ist allein also weder für den normalen, noch für den ödematösen Organismus ein brauchbares Diureticum; unter seinem Einfluß ist aber die Niere imstande, das ihr zur Eliminierung bereitgestellte Wasserquantum vollständiger auszuschcheiden, als sie es an und für sich oder auch unter dem Einfluß von eigentlichen Diureticis vermag. Demnach scheinen die Diuretica zum mindesten eine extrarenale Komponente zu haben, das Atophan nur eine renale, weiter scheinen die Diuretica keine maximale Leistung zu vollführen, da diese durch Atophan gesteigert werden

kann. — Aus früheren und neu mitgeteilten Versuchen ergibt sich, daß Atophan unabhängig von der Diurese die Ausscheidung von Harnsäure und Aceton, parallel mit der Diurese die der Chloride und evtl. des Zuckers und unter den beschriebenen Bedingungen auch die Wasserausscheidung fördern kann. Die Ursache kann nach Verf. in einer fördernden Beeinflussung der sezernierenden Elemente oder in einer Lähmung nervöser Hemmungen (Sympathicuslähmung) liegen. Die Beseitigung von Hemmungen scheint dem Verf. als Ursache möglich, aber noch nicht ausreichend bewiesen. *A. Ellinger.*

Violle, P.-L. et L. Lescœur: A propos de la diurèse minérale provoquée. (Zu der durch Mineralien hervorgerufenen Diurese.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 86, Nr. 12, S. 655—657. 1922.

Die Natriumausscheidung des gesunden Menschen wurde untersucht bei kaliumreicher und kaliumarmer Kost, wobei die Natriumzufuhr möglichst gering gehalten wurde. Dabei wurde festgestellt, daß bei kaliumreicher Kost die Natriumausscheidung viel reichlicher ist und schneller vor sich geht als bei kaliumarmer Kost. Durch die Versuche wird bestätigt, daß das Kalium das Natrium ersetzen kann und wahrscheinlich auch diuretisch wirkt. *van Rey (Aachen).*

Tashiro, Kasanu und Hideichiro Abe: The dependence of the nature of caffeine diuresis upon the dose used. I. Renal oxygen consumption and blood flow during caffeine diuresis. (Die Beziehungen zwischen der Coffeindiurese und der angewandten Dosis. [I. Sauerstoffverbrauch der Niere und Blutzufuß während der Coffeindiurese].) (*Laborat. of Prof. T. Katos med. clin., Tohoku imp. univ., Sendai.*) Tohoku journ. of exp. med. Bd. 3, Nr. 1/2, S. 142—154. 1922.

Barcroft und Straub stellten direkt den Blutzufuß und den Sauerstoffverbrauch der Niere während der Coffeindiurese fest und fanden eine sehr geringe Erhöhung des Blutzufusses, der nicht genügte, um die Erhöhung der Sauerstoffzunahme während der Diurese zu erklären. Da der erhöhte Bedarf eines Organs an Sauerstoff meist eine erhöhte Tätigkeit derselben anzeigt, so schlossen sie daraus, daß Coffein nicht durch Gefäßerweiterung, sondern durch Reizung der sekretorischen Nierenzellen Diurese bewirke, wobei ein begleitender erhöhter Sauerstoffverbrauch entstehe. Miwa und Tamura, die ähnliche Methoden anwandten, beobachteten keine erhebliche Zunahme der Sauerstoffaufnahme während der Diurese durch Coffein und seine Verwandten. Nur Diuretin vermehrt den Sauerstoffverbrauch, vermutlich durch seine Salicylkomponente. Der Blutfluß durch die Niere war während der Diurese nie erhöht, ja sogar öfters vermindert; sie sind deshalb der Meinung, daß die Wirkung der Purindiuretika auf einer Zunahme der aktiv physiologischen Permeabilität der Nierenzellen beruht. Die Verff. haben nun diese Frage erneut geprüft.

Experimentelle Methode: Die Versuche wurden alle am Kaninchen vorgenommen; diese wurden mit Uretan narkotisiert (1 g Uretan pro Kilogramm Gewicht). In jedem Experiment wurde bestimmt: 1. Die Menge des Urinflusses, 2. der Blutdruck, 3. das durch die Nierengefäße strömende Blut, 4. Sauerstoffverbrauch der Niere pro Minute vor und während der Purindiurese.

Es zeigte sich, daß ebenso wie in den Versuchen von Barcroft und Straub von Miwa und Tamura, der nach der Methode von Barcroft und Brodie gemessene venöse Nierenblutstrom in dem Falle von niedriger Coffeindosis (0,001 mg) meist erhöht ist, während eine große Dosis Coffein (0,02 mg) die Blutversorgung der Niere eher vermindert. Unter allen Umständen ist dieser Wechsel in der Blutversorgung unter der Wirkung der Coffeindiurese, sei sie erhöht oder erniedrigt, nicht ausreichend, um den vermehrten Harnfluß zu erklären. Das Hauptergebnis der Versuche von Tashiro und Hideichiro ist die Tatsache, daß Coffein und seine Derivate den Gaswechsel der Nieren in verschiedener Weise beeinflussen, so zwar, daß eine kleine Dosis in den meisten Fällen mehr oder weniger die Sauerstoffaufnahme der Niere erhöht, während eine konzentrierte Lösung das Gegenteil bewirkt. Nach Barcrofts Feststellung erhöht unter physiologischen Bedingungen ein Organ nie seine Tätigkeit ohne vermehrten Sauerstoffbedarf: deshalb ist die Zunahme des Sauerstoffverbrauchs der Niere nach

einer kleinen Dosis Coffein von grundsätzlich biologischer Bedeutung für die diuretische Coffeinwirkung, zumal unter der Vorstellung, daß stets nur gewisse Nierenbezirke mit der Urinsekretion zu tun haben, während ja in sämtlichen Geweben der Niere Sauerstoff benötigt wird und man erwarten müßte, daß im Hinblick auf die kräftige Diurese durch kleine Coffeinemengen ein ganz erheblicher Sauerstoffverzehr erforderlich wäre.

Erich Adler (Frankfurt a. M.).

Tashiro, Kasanu: The dependence of the nature of caffeine diuresis upon the dose used. II. The vital staining of the kidney and caffeine diuresis. (Die Beziehungen zwischen der Coffeindiurese und der angewandten Dosis. II. Vitalfärbung der Niere und Coffeindiurese.) (*Laborat. of Prof. T. Katos med. clin., Tohoku imp. univ., Sendai.*) Tohoku journ. of exp. med. Bd. 3, Nr. 1/2, S. 155—162. 1922.

In Anlehnung an die Versuche von Sobieranski (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 98, 135. 1903) suchte Tashiro mit Hilfe der Vitalfärbung der Nieren durch Indigocarmin die Beziehungen zwischen verschiedenen hohen Coffeindosen und Diureseeffekt zu klären.

Methodik: Benutzt wurden Kaninchen von 1,5—3 kg Gewicht, denen die gleichen Coffeindosen injiziert waren, wie in der gemeinschaftlichen Arbeit mit Hitaischiro (Tokuhu journ. of exp. med. 3, Nr. 1/2. 1922). Die verschiedenen Coffeinemengen wurden zusammen mit gesättigter Indigocarmin-Ringerlösung in die Jugularvenen injiziert. Gleichzeitig war in jedem Ureter eine Kanüle zwecks Beobachtung der Diurese eingebunden. In Abständen von 7—20 Minuten nach der Einspritzung wurden zur histologischen Untersuchung Probestückchen aus den Nieren exidiert.

Die Vitalfärbung der Niere durch Indigocarmin während der durch eine kleine Coffeindose hervorgerufenen Diurese erzeugt im ganzen ein ähnliches Bild wie das einer Kontrollnieren, nur sind bei ersterer die Epithelzellen im distalen Teil der gewundenen Harnkanälchen und dem dicken Teil der Henleschen Schleife ausgesprochen deutlich gefärbt. Dies besagt: eine kleine Dosis Coffein ruft durch aktive Reizung der sekretorischen Nierenelemente Diurese hervor. Die Funktion des distalen Teils der gewundenen Harnkanälchen besteht in Rückresorption des Urins mit seinen Bestandteilen, der in den Kanälchen nach unten wandert. Die Rückresorption wird durch eine kleine Dosis Coffein beschleunigt, freilich nicht so stark wie die sekretorische Tätigkeit; deshalb sind diese Harnkanälchenabschnitte stärker tingiert. Bei dem durch größere Coffeingaben verursachten Harnfluß entspricht das mikroskopische Nierenbild völlig dem schon von Sobieranski (a. a. O.) beschriebenen. Die vitale Färbung der gewundenen Harnkanälchen zeigt ein äußerst blasses Aussehen, zuweilen sind sie nahezu farblos, was gut mit der Sobieranskischen Auffassung von der Lähmung der Rückresorption durch größere Coffeinemengen übereinstimmt. Auch hier tritt infolge Herabsetzung der Rückresorption klinisch Diurese auf. So konnte auf anatomischem Wege der Nachweis erbracht werden, daß Coffein und seine Abkömmlinge bei verschiedener Dosierung an entgegengesetzten Angriffspunkten nierendiuretisch wirkt. *E. Adler.*

Okushima, Kwanichiro: Über die Coffeinausscheidung im Harn nach dem Tee- und Kaffeetrinken beim Menschen. (*Pharmakol. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 129, H. 5/6, S. 563—569. 1922.

Nach der von Friedberg angegebenen biologischen Methode wurde der Verlauf der Coffeinausscheidung im Harn nach der Aufnahme von Tee und Kaffee in Stundenversuchen beobachtet. Die Kurven unterscheiden sich fast nicht. In der ersten Stunde ist die Ausscheidung gering, nimmt in der zweiten beträchtlich zu und erreicht in der dritten oder vierten ihren Höhepunkt, um dann allmählich abzusinken; nach 11 Stunden ist Coffein im Harn noch nachweisbar. Wasserzufuhr während des Versuches bewirkt selbst nach 6—7 Stunden noch eine vermehrte Coffeinausschwemmung. Bei geringer Harnmenge wird die Ausscheidung verzögert, doch sind die Nieren bei hinreichender Coffeinkonzentration im Körper imstande, auch bei geringer Diurese große Coffeinemengen abzugeben. Die Ausscheidungskurve ist unabhängig von individueller Verschiedenheit auch bei großen Differenzen in der Empfindlichkeit des Gehirns gegen Cocain.

Ellinger (Heidelberg).²⁰

Günzburg, Ludwig: Über Theobrominausscheidung und Theobromindiurese. (*Pharmakol. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 129, H. 5/6, S. 549—562. 1922.

Es wird eine neue Methode beschrieben, mit der es gelingt, auf verhältnismäßig einfache Weise kleine Mengen Theobromin im Harn quantitativ zu bestimmen. Stark weinsauer gemachter Harn wird mit Gips versetzt und unter Umrühren zu einem gleichmäßigen Pulver eingedampft, bei 100° 2 Stunden und dann mehrere Stunden im Schwefelsäureexsiccator getrocknet. Das stäubende Pulver wird 2 Stunden lang im Soxhlet mit wasserfreiem Chloroform extrahiert. Nach dem Verjagen des Chloroforms wird der Rückstand in wenig konzentriertem Ammoniak gelöst, nach Verdünnen mit etwa 10 cm Wasser wird das überschüssige Ammoniak im Luftstrom abgeblasen. Nach dessen vollständiger Entfernung wird in ein 50 ccm-Kölbchen übergeführt, eine abgemessene Menge $\frac{n}{50}$ -Silbernitratlösung zugefügt und mit Wasser bis zur Marke aufgefüllt. Nach Abfiltrieren des Theobrominsilberniederschlags wird das überschüssige Silber in aliquoten Mengen mit Rhodanamon zurücktitriert. Jeder verbrauchte Kubikzentimeter Silbernitratlösung entspricht 3,60 mg Theobromin. Die Fehlergrenze beträgt bei mehr als 10 mg $\pm 20\%$; niedrigere Werte sind ganz unsicher. Mit dieser Methode wird der zeitliche Verlauf der Theobrominausscheidung im Stundenharn im Selbstversuch bestimmt. Es zeigt sich eine charakteristische Kurve mit schnellem Anstieg, Gipfel in der zweiten bis dritten Stunde nach der Theobromineinnahme und allmählichen Abfall; nach der siebenten Stunde ist die Ausscheidung im wesentlichen beendet. Die Form der Kurve ist unabhängig von dem Grad der Diurese. Gleichzeitig wurde in den Diureseversuchen die Wasserstoffionenkonzentration des Harns nach Michaelis gemessen und festgestellt, daß bei verstärkter Theobrominausscheidung der Harn alkalischer wird, unabhängig davon, ob eine starke Harnflut eintritt oder nicht; Wasserdiurese hingegen verändert die Harnalkaleszenz nicht. Durch Alkalizufuhr kann der diuretische Effekt des Theobromins fast ganz unterdrückt werden, während gleichzeitige Säurezufuhr die Wasserausscheidung nach Theobromin enorm steigert. Dabei ist die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Theobromins fast stets die gleiche, während die Kochsalzausscheidung der des Wassers parallel geht. Bei der Frage nach der Herabsetzung der Empfindlichkeit durch Gewöhnung wurde festgestellt, daß chronischer Coffeingenuß die Empfindlichkeit gegen Theobromin wesentlich herabsetzt, so daß zur Erzielung einer diuretischen Wirkung eine höhere Theobromindosis notwendig wird.

Ellinger (Heidelberg).

Marshall, jr., E. K.: The effect of loss of carbon dioxide on the hydrogen ion concentration of urine. (Der Einfluß des Kohlensäureverlustes auf die Wasserstoffionenkonzentration im Harn.) (*Dep. of pharmacol., Washington univ. school of med., St. Louis a. dep. of physiol., Johns Hopkins univ., Baltimore.*) Journ. of biol. chem. Bd. 51, Nr. 1, S. 3—10. 1922.

Während es lange bekannt ist, daß man bei der Bestimmung der Wasserstoffzahl im Blut oder in der Cerebrospinalflüssigkeit Kohlensäureverluste sorgfältig vermeiden muß, galt für den Harn bisher die Ansicht, daß die Pufferwirkung hauptsächlich auf Phosphaten beruhe und daß die Konzentration der Carbonate zu klein sei, um eine Rolle zu spielen. Bei alkalischen und verdünnten Harnen nähern sich indessen die Verhältnisse soweit denen des Plasmas, daß auch die Verteilung der Pufferwirkung auf Phosphate und Carbonate eine ähnliche wird. Die Nichtbeachtung dieser Verhältnisse macht die älteren Bestimmungen der Wasserstoffionenkonzentration im Harn wertlos und läßt auch die neueren, z. B. die von Denis und Minot noch zu niedrig erscheinen. Der Kohlensäuregehalt des Harnes ändert sich in umgekehrter Richtung aber nicht proportional der H^+ -Konzentration. Der Kohlensäureverlust durch Säuern ist bei sauren Harnen klein, innerhalb von 10 Minuten wird aber fast die ganze Kohlensäure ausgetrieben. Bei neutralen oder alkalischen Urinen, wie sie durch Eingabe von Bicarbonat erzielt werden, sind die Fehler infolge von Kohlensäureverlust

sehr groß. Die niedrigsten, bisher angegebenen H^+ -Konzentrationen scheinen zu niedrig gegriffen zu sein. Die Wasserstoffzahl des Harnes scheint beim normalen Menschen nie unter 8 herabzugehen. Vermutlich wird sich herausstellen, daß die CO_2 -Spannung des Harnes zu der in der Alveolarluft in Beziehung steht. Dann wird es leicht sein, Harnproben auf die richtige Kohlensäurespannung einzustellen und die H^+ -Konzentration mit großer Genauigkeit zu bestimmen. Schmitz (Breslau).^{oo}

Mayrs, E. B.: The relative excretion of urea and some other constituents of the urine. (Die relative Ausscheidung von Harnstoff und anderen Harnbestandteilen.) (*Pharmacol. laborat., univ., Edinburgh.*) Journ. of physiol. Bd. 56, Nr. 1/2, S. 58—68. 1922.

Die Ausscheidungsgröße verschiedener Harnbestandteile, d. h. das Verhältnis Konzentration im Plasma: Konzentration im Urin ist bekanntlich z. B. für Chloride und Sulfate ganz verschieden. Diese Tatsache hat zur Unterscheidung von „Schwellensubstanzen“ und „Nichtschwellensubstanzen“ geführt (Cushny). Für jene wird teilweise Rückresorption in der Niere etwa in der Konzentration einer Lockeschen Lösung angenommen, für diese vollständige Ausscheidung in einer Konzentration, die sich aus der Konzentration des Ultrafiltrats im Glomerulus (= Konzentration im Plasma) und der Menge der von „Nichtschwellensubstanzen“ freien, rückresorbierten Flüssigkeit ergibt. Die Ausscheidungsgröße wurde zunächst bei Kaninchen für Harnstoff und Sulfat zugleich bestimmt. Den mit Paraldehyd oder Urethan narkotisierten Tieren wurden 7—41 ccm 10proz. Na_2SO_4 -Lösung mit 6proz. Gummizusatz, in einigen Versuchen eine Lösung mit 5% Na_2SO_4 und 5% Harnstoff intravenös injiziert, 1 bis 2 Minuten später, um genügende Verteilung im Blute zu gewährleisten, wurde der Harn mittels Blasenkatheter unter besonderen Kautelen etwa 5 Minuten gesammelt, bis eine genügende Menge für die nötigen Analysen vorhanden war (Harnvolum pro Minute 0,5—7,87 ccm), dann drei Viertel der gewinnbaren Blutmenge unter Verwerfung der letzten Anteile möglichst schnell entzogen. Verf. nimmt an, daß in der Zeit des Versuchs keine nennenswerten Konzentrationsänderungen im Plasma durch Austausch mit dem Gewebe eingetreten sind und daß auch die geringen Verluste durch den Harn nicht ins Gewicht fallen, daß also zur Bestimmung der Ausscheidungsgröße die Konzentrationen in dem so gewonnenen Plasma und Harn als zeitlich zusammengehörig ohne erheblichen Fehler verwertet werden können. Harnkonzentration: Plasmakonzentration betrug für Harnstoff 2,1—5,9, für Na_2SO_4 4,1—13,7. Die Konzentrierung durch die Niere war für Na_2SO_4 1,5—2,75 mal so groß wie für Harnstoff. Das ist nicht mit der Annahme vereinbar, daß die einzige Funktion der Harnkanälchen in der Absorption von Wasser oder einer Lockeschen Flüssigkeit aus dem Glomerulusfiltrat besteht. Der Harnstoff müßte also mit in die Reihe der „Schwellensubstanzen“ Cushnys aufgenommen werden. Vom Standpunkt der Sekretionstheorie würde zwar die Annahme, daß zwei Substanzen in verschiedener Konzentration secerniert werden, keine Schwierigkeit bereiten. Aber es ist schwer verständlich, daß der leicht diffusible Harnstoff schwerer zu sezernieren sei als das schwer diffusible Sulfat, während die gefundenen Unterschiede durch verschiedene Maße der Rückresorption erklärlich sind. Vernachlässigt man die mögliche Rückresorption von Sulfat, so lassen sich die Konzentrationen der rückresorbierten Harnstofflösungen aus den Versuchen zu 0,0117—0,0573% berechnen, vorausgesetzt, daß das Glomerulusfiltrat die gleiche Konzentration an Krystalloiden hat wie das Plasma. Diese Zahlen sprechen gegen die frühere Annahme Cushnys, daß in den Harnkanälchen eine Lösung von konstanter Zusammensetzung absorbiert werde. In einer zweiten Versuchsreihe mit Injektion von Sulfat und Phosphat ergab sich die Konzentrierung durch die Niere für Phosphat ungefähr ebenso groß wie für Sulfat (1,06—1,19). In der dritten Reihe wurde Gummilösung mit 10% Na_2SO_4 und 0,1—0,2% Kreatinin eingespritzt. Die Konzentrierung beider Substanzen erfolgte ungefähr im gleichen Verhältnis mit Schwankungen bis zu 25%. In weiteren Versuchen wurde die Ausscheidung der sog. Nichtschwellensubstanzen durch die

beiden gesunden Nieren verglichen, wenn eine Niere gegen einen Ureterdruck von 20—30 mm Hg arbeiten mußte. Die Harnmenge war links und rechts vor der Erhöhung des Ureterendrucks zwar meist verschieden, aber die Konzentration der in Frage kommenden Harnbestandteile beiderseits gleich, so daß die Werte vergleichbar und die Veränderungen in den Konzentrationen unter den Versuchsbedingungen verwertbar sind. Es wurde auch festgestellt, daß 15 Minuten nach Beseitigung des Gegendrucks, der 35' bestand, die Niere im wesentlichen wieder wie vorher sezerniert. Bestimmt wurden nach Einspritzung von Harnstoff + Sulfat bzw. Sulfat + Phosphat die Harnmenge und die Konzentration der eingespritzten Substanzen im Harn beiderseits. Auf der Druckseite ist nicht nur, wie bekannt, die Harnmenge vermindert, sondern auch das Verhältnis Harnstoff : Na_2SO_4 . Die Wirkung der Gegendruckerhöhung auf die Harnstoffausscheidung ist größer als auf die des Sulfats, das Verhältnis Phosphat : Sulfat bleibt beiderseits nahezu gleich. Die Resultate sind mit der Annahme der Rückresorption auch von Harnstoff, für die bei bestehendem Gegendruck mehr Zeit verfügbar ist, besser vereinbar als mit der Sekretionstheorie. Es ergeben sich also aus der aus Cushnys Institut stammenden Arbeit folgende Abänderungen gegen Cushnys frühere Annahmen: Harnstoff wird in erheblicher Menge rückresorbiert. Er gehört wahrscheinlich zu den „Schwellensubstanzen“ und mag für den Organismus einen gewissen Wert besitzen. Möglicherweise werden alle Substanzen in geringem Maße rückresorbiert, aber die Absorption der Nichtschwellensubstanzen ist zu vernachlässigen und mag nur als Zeichen von Störung der Nierentätigkeit angesehen werden. Die in den Kanälchen absorbierte Flüssigkeit kann keine konstante Zusammensetzung haben. *A. Ellinger (Frankfurt).*

Robison, Robert: Distribution of the nitrogenous constituents of the urine on low nitrogen diets. (Stickstoffverteilung im Harn bei N-armer Kost.) (*Lister inst. London.*) *Biochem. journ.* Bd. 16, Nr. 1, S. 131—bis 133. 1922.

Siebtätiger Versuch an zwei erwachsenen Männern. Die Kost bestand aus Maisstärke, Rohr- und Milchzucker, Honig, Butter, Salzen und Agar-Agar, und enthielt etwa 0,3 g N; außerdem kleine Mengen in Tee und Kaffee, die als Coffein gerechnet vom Gesamtharn-N abgezogen wurden vor Berechnung der übrigen Bestandteile. In Übereinstimmung mit Angaben des Schrifttums (Folin, Graham und Poulton, Zeller) wurden an den beiden letzten Tagen folgende Werte für den Harn-N und seine Verteilung gefunden:

| | Ges. N | davon Harnstoff | NH_3 | NH_4 | Kreatinin | Harnsäure in |
|---|--------|-----------------|---------------|---------------|-----------|--------------|
| bei M (61 kg) | 2,40 | 52,9 | 12,1 | 2,1 | 18,7 | 2,9 |
| | 2,13 | 50,7 | 9,9 | 2,3 | 20,2 | 3,3 |
| bei R. 58 kg | 1,99 | 37,2 | 17,6 | 2,1 | 25,1 | 3,5 |
| | 2,17 | 45,2 | 12,4 | 2,3 | 23,0 | 4,6 |
| nach 5tägiger Fortsetzung des Versuches | | | | | | |
| bei M. | 3,46 | 62,8 | 9,0 | 1,9 | 14,1 | 2,6 |
| bei R. | 3,01 | 59,1 | 10,1 | 1,4 | 15,8 | 3,1 |
| | 3,01 | 66,8 | 9,2 | 1,1 | 16,2 | 0,7 |

Kreatininausscheidung praktisch konstant. Langsamer Anstieg der Harn-N mit Harnstoff mit der Milchzulage (ohne Erreichung des N-Gleichgewichts). Harnstoff + NH_3 ungefähr 50% vom Gesamt-N. *Thomas (Leipzig).*

Clogne, René: Uréomètre à mercure ou à eau permettant le dosage de l'urée de l'urine ou du sang. (Ureometer mit Quecksilber- oder Wasserfüllung zur Bestimmung des Harnstoffes im Harn und Blut.) *Journ. de pharmac. et de chir.* Bd. 25, Nr. 3, S. 99—100. 1922.

Von den bisher bekannten Ureometern gestattet keines, sowohl mit Harn wie mit dem ungleich harnstoffärmeren Blut zu arbeiten. Das Rohr des neuen Apparats, das am oberen Ende einen Hahn trägt, ist zunächst diesem in $\frac{1}{25}$, von 2 ccm an in $\frac{1}{10}$ ccm geteilt. Am unteren Ende ist das Rohr mit der Ambardschen Birne verbunden. Die Versuchstechnik ist die gleiche wie bei den Apparaten von Ambard, Grimbert und Yvon. Bei Verwendung von 2 ccm Plasma reicht der eng gradierte Teil des Rohrs noch für einen Harnstoffgehalt von 0,25, der je kaum erreicht werden dürfte. Bei 2 ccm Harn würde noch ein Gehalt von 3,2% vom dem Rohr voll erfaßt werden. *Schmitz (Breslau).*

Stehle, Raymond L.: Note on the gasometric determination of urea. (Bemerkung über die gasometrische Bestimmung des Harnstoffs.) (*Laborat. of pharmacol., Mc Gill univ., Montreal, Canada.*) Journ. of biol. chem. Bd. 51, Nr. 1, S. 89—92. 1922.

Verf. führt die bei seiner Methode der Harnstoffbestimmung auftretenden Fehler auf die Nichtberücksichtigung des Salzgehaltes der am Schluß des Versuchs im Apparat befindlichen Lösung bei der Berechnung der Dampfspannung zurück. Mit Hilfe der Angaben von Dehn (*Amer. Chem. soc.* 29, 1317. 1907) hat Verf. seine Zahlen umgerechnet und findet nunmehr regelmäßig Ergebnisse, die kaum von der Theorie abweichen. Über die anderen Kritiker der Hypobromitverfahren zur Harnstoffbestimmung bemerkt Verf., daß die Bildung von Dibromharnstoff und Stickstofftribromid nicht bewiesen ist, daß ein Beweis für den Übergang von Dichlorharnstoff in Chloramid ebenfalls fehlt und daß die Befunde von M. Krogh über die Nebenprodukte der Harnstoffzersetzung durch Hypobromit beim Arbeiten im Vakuum nicht zutreffen.

Schmitz (Breslau).^{oo}

Aszódi, Zoltán: Beitrag zur Bestimmung des durch Urease zersetzten Harnstoffs aus der CO₂-Komponente des Umwandlungsproduktes. (*Physiol.-chem. Inst., Univ. Budapest.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 128, H. 4/6, S. 391—395. 1922.

Verf. beschreibt ein neues Modell des von Partos angegebenen Apparats zur Bestimmung des Harnstoffs aus der Menge der bei der Ureasewirkung freigesetzten Kohlensäure (*Biochem. Zeitschr.* 103, 292. Der Apparat, der von dem Glastechniker Huber, Budapest VIII, Esterhazygasse 9, geliefert wird, ist für alle, evtl. auf das 2—4fache verdünnten, Harn verwendbar, und dreimal empfindlicher als das alte Modell. Bei dem alten Apparat entsprachen gleichen Kohlensäuremengen nicht immer genau die gleichen Steigungen der Quecksilbersäule, bei dem neuen Modell ist jedoch dieser Fehler weitgehend aufgehoben. Zur Reinigung des Apparats sieht Verf. von dem von Partos vorgeschlagenen Ausspülen mit Chorbaryumsäure ab, er spritzt den Raum über dem Hg nur mit Wasser so lange aus, bis dieses Methylorange nicht mehr rötet und entfernt die Reste dann genau mit einer Pipette und durch Fließpapier. Als Versuchstemperatur eignet sich die von 42° am besten, nur muß man dann die Schiffe des Apparats mit einem höherschmelzenden Fett dichten. Die Bestimmung der präformierten Kohlensäure nimmt man entweder gleichzeitig in einem anderen Apparat oder vor der des Harnstoffs vor. Zucker und Eiweiß beeinträchtigen die Bestimmung nicht.

Schmitz (Breslau).^{oo}

Morris, J. Lucien and A. Garrard Macleod: New method for the determination of uric acid and evidence as to its dimorphism. (Neues Verfahren zur Harnsäurebestimmung und Beweis für ihren Dimorphismus.) (*Dep. of biochem., school of med., Western reserve univ., Cleveland.*) (*Americ. soc. of biol. chem., New Haven*, 28.—30. XII. 1921.) Journ. of biol. chem. Bd. 50, Nr. 2, S. VIII—IX. 1922.

Das neue Verfahren der Verff. (vgl. diese Zeitschrift 11, 161, 162) ergab beim Vergleich mit älteren Methoden manchmal übereinstimmende, manchmal divergierende Resultate, insofern die mit dem neuen Verfahren ermittelten Zahlen höher waren. Wo das der Fall war, konnte durch bestimmte Maßnahmen die Ausbeute nach den alten Verfahren gesteigert, niemals aber die nach dem neuen ermäßigt werden. Wo beide Ergebnisse gleich waren, blieben sie es auch bei den angedeuteten Modifikationen. Dies Verhalten weist auf ein Vorkommen der Harnsäure in zwei verschiedenen Formen hin.

Schmitz (Breslau).^o

Robison, Robert: The estimation of total sulphur in urine. (Bestimmung des Gesamtschwefels im Harn.) (*Lister inst., London.*) Biochem. journ. Bd. 16, Nr. 1, S. 134—136. 1922.

Benedicts Methode — Veraschen mit Kupfernitrat — führt leicht zu Verlusten durch Verspritzen und S-Aufnahme aus dem Leuchtgas. Spiritusbrenner oder elektrische Heizung unbedingt erforderlich. Verspritzen wird verhindert bei einer Lösung, die 40 g Cu(NO₃)₂ kryst. und 15 g CuCl₂ kryst. auf 100 ccm enthält und von der 2,5 ccm den in Arbeit zu nehmenden 10 ccm Harn zugesetzt werden. Mehr Harn gibt keine genaueren Zahlen. Vorsichtiges Eintrocknen und Verkohlen, zum Schluß 20 Minuten mit voller Spiritus-Gas-Flamme. Dem Spiritus kann zur Hälfte Methylalkohol zugesetzt werden. Weitere Aufarbeitung wie üblich. Das Filtrat vom BaSO₄ gab nur ganz geringe Nitratreaktion mit Phenylendiamin.

Thomas (Leipzig).^o

Sladden, Arthur F.: Some observations on the diastase reaction of the urine. (Einige Beobachtungen über die Diastasereaktion des Urins.) *Lancet* Bd. 203, Nr. 2, S. 68—69. 1922.

Diatasebestimmungen im Urin müssen beim Reaktionsoptimum ($p_H = 6,7$) des Enzyms

ausgeführt werden. Man muß die Ausscheidung des ganzen Tages berücksichtigen. Gewöhnlich findet man bei Nephritis schwache Werte. Aber nicht alle Nephritiden und besonders Pyelonephritiden haben schwache Diastasenwerte. Nicht alle Formen von Prankeaserkrankung bewirken hohe Diastasenausscheidungen. Bei der Beurteilung, ob eine Schwangerschaftsnephritis vorliegt oder eine Toxämie ohne Beteiligung der Nieren leistet die Methode gute Dienste.
Martin Jacoby (Berlin).

Salkowski, E.: Zur Bestimmung der Purinbasen im Harn. (*Pathol. Inst. Univ. Berlin.*) Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. chem. Bd. 119, H. 1/3, S. 121 bis 124. 1922.

In Bestätigung der Angaben von *Steudel und Chou* (Hoppe-Seylers Zeitschr. 116, 226 teilt Verf. Beobachtungen aus dem Jahre 1913 mit, nach denen er gemeinsam mit *Fridericia* gefunden hat, daß die Resultate der Purinbasenbestimmungen mit den üblichen Verfahren nach *Krüger und Schmidt* zu hoch ausfallen. Verf. stellt die Analysenwerte der einerseits mit dem Kupferverfahren, andererseits mit dem von ihm angegebenen Silberverfahren (*Pflügers Archiv* 69, 268) gegenüber. Ersteres Verfahren gibt wesentlich höhere Werte als das Silberverfahren. Verf. hält die meisten Literaturangaben über den Purinbasengehalt im Harn für zu hoch und betont, „daß es sich um sehr subtile Methoden handelt, die wohl schwerlich jeder, der sich mit den betreffenden Bestimmungen beschäftigt hat, im ausreichenden Grade beherrscht hat“.
Freise (Berlin).

Mc Neal, Morley D. and Charles J. Eldridge: The presence of formic acid in the urine of infants and older children. (Das Vorkommen von Ameisensäure im Harn von Säuglingen und älteren Kindern.) (*Otho S. A. Sprague mem. inst. laborat. of the children's mem. hosp., Chicago, sect. of pediatr., Mayo clin., Rochester.*) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 23, Nr. 5, S. 419—422. 1922.

Nach der Methode von *Autenrieth* wird die Ameisensäure durch Destillation des mit Phosphorsäure angesäuerten Urins bestimmt. Alle Proben enthielten Ameisensäure. Später ausgeführte Kontrollen mit vorheriger Ätherextraktion des Harnes ergaben die gleichen Werte wie bei direkter Destillation mit Säure.
Riesser (Greifswald).

Amberg, Samuel and Mary E. Mayer: The isolation of a substance from urine having properties of citric acid: Description of an apparatus facilitating the working with small volumes of gas. (Die Isolierung einer Substanz von den Eigenschaften der Citronensäure aus Harn. Beschreibung eines Apparates, der das Arbeiten mit kleinen Gasmengen gestattet.) (*Otho S. A. Sprague mem. inst. laborat. of the children's mem. hosp., Chicago, a. Mayo found., univ., Minnesota, Rochester.*) *Americ. journ. of physiol.* Bd. 60, Nr. 3, S. 564—573. 1922.

Normaler Harn liefert bei der zum Nachweis der Citronensäure in Wein üblichen Probe Pentabromaceton. Ebenso wird die Citronensäureprobe von *Dénigès* positiv. Beide Reaktionen beruhen auf der Oxydation der Citronensäure durch Permanganat zu Acetondicarbonsäure, die mit naszierendem Brom Pentabromaceton bildet. Da Citronensäure in der Milch nachgewiesen ist, ist es wahrscheinlich, daß sie auch die Harnreaktion hervorruft, jedoch muß der Beweis durch Isolierung aus dem Harn geführt werden. Verff. haben nach einem umständlichen, nicht in Kürze wiederzugebenden Verfahren aus einer nicht näher angegebenen Menge Sammelharn 0.1 g eines Bariumsalzes isoliert, das äquivalente Zahlen für Bariumcitrat und Pentabromaceton gab. Auch die Bestimmung durch Überführung in Kohlenoxyd nach *Spies* lieferte Zahlen, die auf den gleichen Citratgehalt des Salzes schließen ließen. Bei den Kohlenoxydbestimmungen wurde ein eigens konstruierter Apparat benutzt, der aus einem engen Azotometer mit angesetztem Absorptionsgefäß bestand, das wiederum mit einem kleinen Eudiometer in Verbindung stand. So konnte das Gas ohne jeden Verlust umgefüllt werden. Die Reaktion von *Sabani-Laskowsky*, die außer von Citronensäure nur von Aconitsäure gegeben wird, war ebenfalls positiv und diese Säure ist ausgeschlossen, da sie kein Pentabromaceton liefern kann. Wenn die geschilderten Versuche auch keinen absoluten Beweis für das Vorkommen von Citronensäure im Harn bringen, so machen sie dieses doch im höchsten Grade wahrscheinlich.
Schnitz (Breslau).

Ottenstein, B.: Über Harnkolloide und ihre Bestimmung nach der Goldzahlmethode. (*Bürgerhosp., Stuttgart.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 128, H. 4/6, S. 382 bis 390. 1922.

Harne werden dialysiert und ihre Goldzahl bestimmt; die zu deren Berechnung nötige Kenntnis der Menge der Kolloide wird durch Trockengehaltsbestimmung der dialysierten Harne ermittelt. Bei Tuberkulosen ist die Goldzahl der Harne etwas geringer; Altersunterschiede verändern die Goldzahl des Harnes nicht, Fleischkost verringert sie; auffallend hohe Goldzahlen wurden bei Psychopathen beobachtet.

Handovsky (Göttingen).

Mann, Frank C.: An easy method of obtaining samples of urine from the male dog. (Eine einfache Methode, um Urinproben vom männlichen Hund zu erhalten.) (*Div. of exp. surg. a. pathol., Mayo found., Rochester, Minn.*) Journ. of laborat. a. clin. med. Bd. 7, Nr. 12, S. 760—761. 1922.

Das Tier wird im Käfig gehalten. Eine Schraubenklemme nach Hoffmann wird am Präputium angelegt, so daß sie eben den Urin zurückhält. Will man nun eine Urinprobe erhalten, läßt man das Tier in seinen Freilauf. Gewöhnlich will es in kurzer Zeit urinieren. Bei leichter Lockerung der Klemme kann der Urin nun aufgefangen werden, Proben lassen sich in Intervallen von 1 bis zu 2 Stunden während des ganzen Tages gewinnen. Die Methode eignet sich natürlich nicht, wenn während einer bestimmten Zeit die ganze Urinmenge verlangt wird. Schmerzen werden durch das Verfahren nicht ausgelöst.

Gebele (München).

Haebler, H.: Über die nervöse Versorgung der Nierenkelche. (*Chirurg. Univ.-Poliklin., Charité.*) Zeitschr. f. Urol. Bd. 16, H. 9, S. 377—384. 1922.

Die rhythmisch-peristaltischen Bewegungen der Nierenkelche legten den Gedanken nahe, auch in diesen Organen nach Ganglienzellen zu suchen; solche waren auch schon nachgewiesen worden. Verf. versuchte zuerst ihren Nachweis mit Vitalfärbung an Katzen und Kaninchen, jedoch ohne Erfolg. Es wurden daher operativ gewonnene menschliche Nieren verarbeitet: Nach Herauslösen der Papillen aus dem Kelchbett wurden aus der halben Kelchbettschale Flachschnitte hergestellt und diese mit der Bielschowskyschen Silbermethode gefärbt. Es zeigte sich ein außerordentlicher Reichtum an marklosen vegetativen Nervenfasern, kräftige Nervenstämme mit Fibrillenteilung, und an einigen Stellen konnte auch das unmittelbare Herangehen an die Muskelfaser dargestellt werden. Es konnte ferner gesehen werden, daß ein dichter Zug glatter Muskelfasern, der noch oberhalb des Austreibemuskels oder des Sphincter papillae sup. gelegen ist, reichlich mit Nervenfasern versehen ist und dementsprechend wahrscheinlich der nervöse Impuls für die Nierenkelche sehr hoch oben ansetzt. Ganglienzellen waren nirgends zu finden, und die Angaben der Literatur dürften auf irrümliche Deutungen zurückzuführen sein. — Die Entstehung von Hydronephrosen ohne anatomisches Hindernis kann man auf Tonusverlust durch Erkrankung des neuromuskulären Apparates zurückführen. Osw. Schwarz (Wien).

Stater, Wayne J.: The action of benzyl benzoate and morphine on the vesical sphincter. (Über die Wirkung von Benzylbenzoat und Morphin auf den Blasensphincter.) (*Surg. research laborat., Harvard med. school, Peter Bent Brigham hosp., Boston.*) Journ. of urol. Bd. 8, Nr. 3, S. 239—245. 1922.

Kaninchen wurde in Urethannarkose eine Kanüle in die Blase eingebunden und mittels eines Dreiweghahns je mit einer Burette und einem Manometer verbunden. Jetzt wurde Flüssigkeit in die Blase einfließen gelassen und der Druck notiert, bei dem die ersten Tropfen aus der Urethra entleert wurden; er repräsentierte den normalen Sphinctertonus. Durch Morphin konnte nun — wie übrigens schon von Tappeiner 1899 gefunden worden — der Sphincterverschluß bedeutend verstärkt werden. Durch perorale Zufuhr relativ kleiner Mengen von Benzylbenzoat konnte Verf. diese tonisierende Morphinwirkung wieder paralysieren. Beispiele: Normaler Tonus entspricht einem Druck von 3,6 cm, s. c. Injektion von 15 mg Morphin hebt ihn auf 10,6 cm und

2 ccm 20 proz. alkoholische Lösung von Benzylbenzoat erniedrigt ihn wieder auf 3,5 cm in 10 Minuten; 10 Minuten später betrug er 5,4 cm. Oder normal 5,5 cm, nach Morphin 26,5 cm, nach Benzylbenzoat 9,5 cm. Die Kaninchen vertragen das Morphin übrigens sehr gut (auch bis 30 mg). Auch präventiv gegeben wirkt das Benzylbenzoat durch 1—2 Stunden. — Die sehr interessante Morphinwirkung beruht offenbar in der Aufhebung einer Hemmung des Tonus; das Benzylbenzoat wirkt direkt auf den glatten Muskel (Macht). Auch bei Fällen von Retention beim Menschen konnte sich Verf. von der therapeutischen Wirkung des Benzylbenzoats (2 ccm der 20 proz. alkoholischen Lösung mit einem Schluck Wasser) überzeugen. Da das Benzylbenzoat aber nur auf den Sphincter erschlaffend wirkt, muß die Blase genügend viel Flüssigkeit enthalten (300—600 ccm), um eine genügende Detrusorspannung zu erreichen. (Diese schönen Beobachtungen sprechen eindeutig gegen die auch von mir immer bekämpfte Theorie der primären Sphinctererschaffung als auslösendes Moment der Miktion. Ref.)

Osw. Schwarz (Wien).

Kübls, F.: Über Hypertonien. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 22. S. 717—719. 1922.

Die Zahl der Hypertonien ohne klinisch nachweisbare Erkrankung der Nieren ist relativ groß. Die Hypertonien scheinen gegen früher zuzunehmen, sie sind häufiger in Kreisen der Gebildeten als in denen von Arbeitern. Die ursächlichen Momente für ihr Entstehen sind verschieden. Ätiologisch sind am wichtigsten Erregungen, Klimakterium, Syphilis und Nicotin.

Selbstreferat.

Krogh, August: Bau und Funktion der Blutcapillaren. Svenska läkartidningen Jg. 19, Nr. 31, S. 657—673. 1922. (Schwedisch.)

Dieser Vortrag vor den Ärzten in Lund bringt außer Bekanntem manches Neues nach z. T. unveröffentlichten Forschungen von B. Vimtrup und des Verf. Auf Querschnitten durch quergestreifte Muskeln findet man in 1 qmm beim Frosch 400, beim Pferd 1500, beim Meerschweinchen 3000 Capillaren; diese haben beim Meerschweinchen in 1 g Muskel etwa 750 qcm Oberfläche und liegen voneinander im Durchschnitt nur 12 μ ab. Die Wand der Capillaren besteht aus dem Endothel und den ihm von außen aufsitzenden Rougetschen Zellen. Letztere sind besonders deutlich bei Frosch und Salamander; durch ihre Ausläufer bilden sie zuweilen ein richtiges Netz auf der Wand. Auch bei Säugetieren (Maus, Katze) kommen sie vor. Auf ihnen beruht die selbständige Zusammenziehung und Ausdehnung der Capillaren, z. B. die in der Schwimmhaut des Frosches leicht zu sehende Zusammenziehung nach elektrischer Reizung sympathischer Nerven. Wahrscheinlich werden auch beim Menschen die Hautcapillaren constrictorisch vom Sympathicus innerviert. Reizt man auf der Froschzunge eine Stelle durch einen Stich, so dehnen sich schon nach wenigen Sekunden im Umkreis von einigen Millimetern die Capillaren und verursachen so eine Hyperämie. Auf chemisch läßt sich auf die Rougetschen Zellen wirken, z. B. mit Urethan, Histamin oder Adrenalin. Die Erweiterung der Capillaren bei Sauerstoffmangel kommt in einigen Fällen sicher nicht davon, sondern von der Anwesenheit eines Stoffes im Blute, so nach des Verf. Versuchen am Frosche dem Pituitrin nahestehend; höchstwahrscheinlich hat daher die Hypophyse unter anderen Aufgaben auch die, durch die Lieferung dieses Stoffes ins Blut den Tonus mancher Capillaren auf der richtigen Höhe zu halten. Der normale Blutdruck in den Capillaren liegt bei etwa 10 mm, der osmotische Druck des Blutes zwischen 25 und 30 mm Hg. — In ruhenden quergestreiften Muskeln sind die meisten Capillaren geschlossen; ab und zu öffnen sich einige, dann andere, aber nur so viele, daß der Muskel die nötige Menge O₂ erhält; so beim Meerschweinchen in den Quadratmillimeter 200 - 700, in den arbeitenden (Zwerchfell) dagegen etwa 250. Im allgemeinen hängt die Menge des Blutes in einem Organ fast ganz von der zeitweiligen Weite der großen und kleinen Arterien ab, seine stärkere oder schwächere Blutfarbe aber vom Zustande der Capillaren und feinsten Venen. — Von Ödemen (Verf. ist mit Untersuchungen darüber beschäftigt) lassen sich zwei Hauptarten, als

mit Übergängen dazwischen, unterscheiden. Die eine tritt auf, wenn der Blutdruck in den Capillaren den osmotischen Druck der wirksamen Blutkolloide übertrifft, auch wenn das Endothel ganz normal ist, und ergibt eine proteinfreie Flüssigkeit; also bei den Säugern besonders leicht in Körperteilen, die mehr als 50 cm unter dem Herzen liegen; es sei daher z. B. schwer zu begreifen, wie bei Giraffen in den Füßen kein Ödem auftritt. Die andere beruht auf der vergrößerten Durchlässigkeit der Capillaren (wie bei Entzündungen) und führt zum Austritte von Proteinen oder geradezu des Blutplasmas selbst.

P. Mayer (Jena).^{oo}

Gänsslen, Max: Die Blasenmethode — eine Funktionsprüfung auf Ödem-bereitschaft resp. Ödemtorpidität. (*Med. u. Nervenklin., Tübingen.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 32, S. 1176—1178. 1922.

Mit Kantharidenpflaster von 1½ qcm werden an der Außenseite des Unterschenkels Blasen erzeugt. Die zur Blasenbildung eben hinreichende Verweildauer des Pflasters wird als Blasenzeit bezeichnet, die bei verschiedenen Krankheiten schwankend ist. Die Blasenmethode eignet sich zur Funktionsprüfung auf Ödem-bereitschaft oder Ödem-torpidität der Haut. Sie zeigt eine vermehrte Durchlässigkeit der Capillaren bei Vaso-neurosen, hämorrhagischen Diathesen, einzelnen Störungen der inneren Sekretion, gewissen cerebros spinalen, Nieren- und Infektionskrankheiten. Eine verlängerte Blasen-zeit, also verminderte Durchlässigkeit der Capillaren und Reiztorpidität der Haut fand sich bei gewissen Störungen der inneren Sekretion.

G. Eisner (Berlin).^o

Moog, O. und W. Ambrosius: Mikrocapillarbeobachtungen über die Wirkung einiger Gefäßmittel. (*Med. Klin., Marburg a. d. Lahn.*) Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 19, S. 944—947. 1922.

Moog und Ambrosius beobachten die Strömungsverlangsamung und das Erblassen an den Nagelfalzcapillaren nach intramuskulärer Adrenalininjektion und bemerken, daß die Capillaränderung sichtbar zu werden anfängt, wenn der Blutdruck um etwa 25 mm Hg gestiegen ist, daß aber auch die Strömung schon wieder normal erscheint, wenn der wieder sinkende Blutdruck noch 25 mm Hg vom Ausgangswert entfernt ist. Capillaren, in denen bei Beginn des Versuches Stase herrscht, bleiben unbeeinflusst, einmal weil das Adrenalin auf dem Blutwege nicht bis zu ihnen gelangen kann, und zweitens, weil funktionell ausgeschaltete und dadurch geschwächte Capillaren auf Adrenalin weniger ansprechen, wie durch Stauungs-versuche begründet wird. Hierdurch erklärt sich die geringe Wirksamkeit des Adrenalins bei moribunden oder hochfiebernden Kranken. Durch Papaverin (0,04 intravenös), Veronal (0,5 intravenös) und Nitroglycerin (1—1½ mg per os) läßt sich in manchen Fällen von Hyper-tonie eine zeitweilige Blutdrucksenkung mit verbesserter Capillardurchblutung erzielen.

Ebbecke (Göttingen).^{oo}

Rewiger, Konrad: Über den Einfluß kleiner Mengen Methylalkohols auf den Stickstoffwechsel. (*Pharmakol. Inst., Univ. Breslau.*) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 28, H. 5/6, S. 368—377. 1922.

Es wurde in Versuchen an Hunden und Ratten die N-Ausscheidung im Harn (Kjeldahl) unter Einfluß kleiner Methylalkoholmengen untersucht. Hunde erhielten 1,5—2,5 ccm Methylalkohol bei einer Standardkost, die genügend Calorien, aber zu wenig N enthielt; die Versuche wurden nur verwertet, wenn sich keine akuten Intoxi-kationerscheinungen zeigten (Benommenheit). Im Gegensatz zu Äthylalkohol zeigte sich ebenso wie beim Hungerhund eine Vermehrung des Harn-N, die bei gleichen Dosen durch reichliche Eiweißzufuhr aufgehoben werden konnte. Die Ameisensäure-ausscheidung geht der vermehrten N-Ausscheidung nicht parallel. Auch Amylalkohol (0,3—0,5 ccm pro Kilogramm) steigert die N-Ausscheidung. Bei reichlich genährten Ratten bewirken auch toxische Dosen von Methylalkohol keine Vermehrung der N-Ausfuhr.

Külz (Leipzig).^{oo}

Jungmann, Paul: Über eine isolierte Störung des Salzstoffwechsels. Ein klinischer Beitrag zur Frage der Abhängigkeit der Salzausscheidung vom Nerven-system. (*I. med. Univ.-Klin., Berlin.*) Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 31, S. 1546 bis 1548. 1922.

Wichtige Beobachtung über einen Fall von allgemeinem Hydrops bei Hypo-

physenerkrankung (Tumor mit Asexualismus, psychischer Debität, konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes für Farben, epileptiforme Anfälle). Herz und Nieren unbeteiligt, nur isolierte Störung der Chlorausscheidung. Chlorbelastung führt zu starker Gewichtszunahme, Chlorkarenz zu Abnahme. Es besteht Hydrämie und hochgradige Hypochlorämie, Werte für NaCl im Blut unter 0,48%, also wie bei der Hypochlorämie der Sublimatvergiftung W. H. Veils und unterhalb der von diesem Autor beim Diabetes insipidus hypochloræmicus gefundenen Werte. Die nahe Beziehung zu W. H. Veils hypochlorämischem Diabetes insipidus wird hervorgehoben: der Fall ist gleichsam ein Fall dieser Krankheit sine polyuria. Auch der Jungmann-E. Meyersche Salzstich verläuft gelegentlich ohne Polyurie und nur mit Hyperchlorurie und umgekehrt. Ein Hinweis auf die Kompliziertheit der Stoffwechselbeeinflussung vom Zentralnervensystem aus beschließt die Erörterung der bedeutungsvollen Störung.

W. H. Veil (München).

Behre, Jeanette Allen and Stanley R. Benedict: Studies in creatine and creatinine metabolism. IV. On the question of the occurrence of creatinine and creatine in blood. (Untersuchungen über Kreatin- und Kreatinstoffwechsel. IV. Zur Frage des Vorkommens von Kreatin und Kreatin im Blut.) (W. A. Clark spec. research fund a. dep. of chem., Cornell univ. med. coll., New York City.) *Journal of biol. chem.* Bd. 52, Nr. 1, S. 11—33. 1922.

Durch Untersuchungen der letzten Zeit, insbesondere von Hunter und Campbell sowie von Greenwald und McGuyer sind begründete Zweifel entstanden, ob die übliche colorimetrische Bestimmung im Blut wirklich Kreatinin nachweise oder ob das färbende Agens, insbesondere bei dem Verfahren von Folin und Wu, nicht etwas anderes sei. Verff. suchen die Frage durch geeignete Versuche zu entscheiden. Eine Reihe von Beobachtungen machte die Gegenwart einer Kreatinin vortäuschenden Pikrinsäure reduzierenden Substanz im Blute sicher. Folgende Versuche beweisen aber darüber hinaus, daß anscheinend überhaupt kein Kreatinin im Blute vorkommt. Kreatinin wird, auch wenn man es dem Blute zusetzt, durch 1—2ständiges Erhitzen in alkalischer Lösung völlig zerstört. Es verschwindet hierbei aber nicht das schwebbare präformierte Kreatinin, wie es die colorimetrische Methode nachweist. Kaolin adsorbiert Kreatinin, und zwar quantitativ bis zu einer Menge von 4 mg in 100 ccm Blut, am besten bei saurer Reaktion und nach Entfernung des Eiweiß. Die Menge des färbenden Prinzips bleibt aber dabei unverändert; es kann sich also nicht um Kreatinin handeln. Versuche über ein etwaiges Auftreten von Kreatinin bei Niereninsuffizienz oder experimenteller Nierenausschaltung gaben kein sicheres Resultat. Die weiteren Untersuchungen betreffen das Kreatin des Blutes. Die Umwandlung in Kreatinin durch Erhitzen in pikrinsaurer Lösung nach Folin ergibt viel zu hohe Werte, während das Erhitzen mit anderen Säuren von diesem Fehler frei ist. Die Verff. wählen folgendes Verfahren:

Das Blut wird mit dem 4fachen Volumen 5proz. Trichloressigsäure versetzt. Ein aliquoter Teil des Filtrates wird mit $\frac{1}{5}$ Vol. n-HCl versetzt und eingengt. Nach Zusatz von ein wenig granuliertem oder gepulvertem Blei wird zur Trockne gedampft und auf dem Wasserbade zur Vertreibung überschüssiger HCl erhitzt. Der Rückstand wird in Wasser gelöst und tropfenweise mit NaOH versetzt, bis ein bleibender Niederschlag von $Pb(OH)_2$ auftritt. Nun wird auf ein bestimmtes Volumen aufgefüllt, filtriert und ein Anteil des Filtrates mit trockener Pikrinsäure gesättigt, filtriert und colorimetriert. Die hierbei nötige 10proz. Natronlauge soll 10% Rochelsalz enthalten.

Das mit dieser Methode nachgewiesene Kreatinin entspricht in seinem Verhalten gegen Erwärmen mit Lauge und Kaolin der reinen Substanz, läßt sich auch als Chlorzinkdoppelsalz isolieren. Bei geschädigter oder fehlender Nierenfunktion tritt eine Vermehrung des colorimetrisch bestimmbareren Kreatins auf, die aber anscheinend nur teilweise auf wirklichem Kreatin beruht; diese Frage soll weiter untersucht werden. Verff. kommen zu dem Schluß, daß präformiertes Kreatinin im normalen Blut überhaupt nicht vorkommt, sondern nur Kreatin. Sie nehmen an, daß die Niere die Um-

wandlung in Kreatinin vollzieht. Die Frage, ob in den Organen, insbesondere den Muskeln, überhaupt Kreatinin vorhanden ist und ob die Kreatinurie wirklich durch Kreatin bedingt ist, soll auf Grund der neuen Erfahrungen untersucht werden.

Riesser (Greifswald)._o

Rosenberg, Hans und Lucie Adelsberger: Beiträge zum physikalisch-chemischen Verhalten des Blutes nach intravenösen Injektionen, besonders von Proteinkörpern (unter Berücksichtigung der Anaphylaxie). (*Städt. Krankenh. am Friedrichshain, Berlin.*) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap., Orig., Bd. 34, H. 1/2, S. 36—70. 1922.

Die vielseitigen und wesensverwandten Wirkungen, die von verschiedenartigen Agenzien bei parenteraler Zufuhr hervorgerufen werden, lassen gleichartige oder ähnliche physiko-chemische Zustandsänderungen als gemeinsame Grundlage vermuten. Zur Prüfung dieser Annahme wurde untersucht, ob eine primäre Erschütterung der kolloiden Struktur der zirkulierenden Körperflüssigkeiten (wenigstens bei intravenöser Injektion) nachzuweisen ist. Zu diesem Zwecke wurde vor und etwa 3, 30 und 60 Minuten (zuweilen auch noch später) nach der Injektion Blut durch Venenpunktionen gewonnen.

1. Die Fällbarkeit der Fibrinogenfraktion des Citratplasmas durch Kochsalz und Alkohol, die bei Gesunden und Leichtkranken während der geprüften Dauer von mindestens 1 Stunde konstant bleibt, wird bei intravenöser Gabe von Aq. dest. (2 bzw. 10 cem) gar nicht oder sehr wenig verändert; von NaCl-Lösung (10 cem 10%) vorübergehend leicht vermindert; von Trypaflavinlösung (10—12 cem 0,5%) schon nach 3 Minuten erheblich vermehrt, um mit dem Nachlassen der Verfärbung des Plasmas zum Ausgangswert abzusinken; durch Caseosan und Ophthalmoson (1—2 cem) sofort gelegentlich etwas, nach $\frac{1}{2}$ —1 Stunde stark gesteigert, um dann mehr oder weniger rasch abzunehmen. Ebenso wirken die genannten Milchpräparate beim Kaninchen bei der ersten und bei wiederholter Injektion vor Eintritt der Anaphylaxiebereitschaft; bei schockerzeugender Reinjektion tritt jedoch keine Fällbarkeitszunahme des Plasmas auf. Im Reagensglas wird bei entsprechenden Konzentrationsverhältnissen die Plasmafällbarkeit nur durch Trypaflavin vermehrt, durch starken NaCl-Zusatz vermindert. 2. In ähnlicher Weise wird die Fällbarkeit der Serumglobuline mittels Milchsäure bei der Erstinjektion der genannten Substanzen verändert, desgleichen durch Trypaflavin in vitro. Positivierung der WaK. durch Caseosanspritze nicht beobachtet. 3. Die Oberflächenspannung des Citratplasmas wird durch Caseosan in vitro wesentlich herabgesetzt; in vivo in demselben Grade unmittelbar post inj., später nimmt sie meist allmählich wieder zu, kann aber gelegentlich weiter sinken. Trypaflavin und Kochsalz sind beim Lebenden ohne deutlichen Einfluß. 4. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen wird durch Caseosaninjektion sofort beschleunigt, kann dann in der nächsten Stunde konstant bleiben, zunehmen oder allmählich zurückgehen; in vitro erhöht Caseosan die Suspensionsstabilität. Kochsalz hemmt die Sedimentierung im Verlaufe der ersten Stunde nach der Injektion in zunehmendem Maße. Trypaflavin blieb intra und extra corpus ohne deutlichen Einfluß.

Die Fällbarkeitszunahme durch Trypaflavin wird auf Entstehung von Farbstoff-Eiweißkomplexen zurückgeführt, die einen „unspezifischen“ Effekt im Sinne Weichardts im Organismus bedingen könnten. Die Wirkung des Caseosans im Organismus (Oberflächenspannungserniedrigung, Senkungsbeschleunigung, Fällbarkeitszunahme) wird wesentlich auf seine physiko-chemischen Eigenschaften und deren Einfluß auf die flüssigen und zelligen Bestandteile (an erster Stelle der labilen Thrombocyten) zurückgeführt. Der anaphylaktische Schock wird als eine bis zur Flockenbildung in vivo führende Überstürzung des schon der Erstinjektion folgenden anaphylaktoiden Geschehens gedeutet.

Eigenbericht (R.)._o

Freund, H. und R. Gottlieb: Studien zur unspezifischen Reiztherapie. III. Mitt.: Über die Wirkungssteigerung autonomer Nervenendgifte als Reaktion auf die Umstimmung. (*Pharmakol. Inst., Univ. Heidelberg.*) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 93, H. 1/3, S. 92—114. 1922

Im Anschluß an frühere Untersuchungen haben die Verff. es unternommen, quantitativ die umstimmende Wirkung der Zellerfallsprodukte in vivo nachzuweisen. Sie wählten hierzu die intravenöse Adrenalininjektion zur Prüfung der Gefäßerregbarkeit und die Pilocarpinwirkung als Reagens auf eine Veränderung der Speicheldrüsen-

funktion am Speichelfistelhund. Als umstimmende Vorbehandlung wurde die Injektion von Caseosan, von arteigtem Serum sowie der Aderlaß benutzt. Es ergab sich, daß die Adrenalinempfindlichkeit der Gefäße erheblich zunahm, und zwar war nicht nur die Blutdrucksteigerung auf die gleiche Adrenalindosis nach der Vorbehandlung höher, sondern auch der Schwellenwert der eben noch wirksamen Adrenalinkonzentration nach unten verschoben (z. B. Schwellenwert vor Caseosan: 1 : 100 000, nach Caseosan: 1 : 2 Millionen). Auch die Pilocarpinwirkung am Speichelfistelhund wurde durch die gleiche Vorbehandlung in demselben Sinne beeinflusst: es ergab sich eine erhebliche Vermehrung der Speichelsekretion, die mehrere Wochen hindurch anhielt. Damit haben die Verf. den Beweis erbracht, daß durch unspezifische Reize in geeigneter Dosierung die Erregbarkeit vegetativer Organe erhöht wird. *F. Hildebrandt* (Heidelberg).^{oo}

MacNider, Wm. Deb.: Concerning the amount and distribution of stainable lipid material in renal epithelium in normal and acutely nephropathic animals, with observations on the functional response of the kidney. (Über Menge und Verteilung färbbaren Lipoidmaterials an normalen und akut nierengeschädigten Tieren im Hinblick auf die Funktionstüchtigkeit der Niere.) (*Laborat. of pharmacol., univ. of North Carolina, Chapel Hill, North Carolina.*) *Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med.* Bd. 19, Nr. 5, S. 222—227. 1922.

Die Versuche wurden an 26 Hunden angestellt. Sie saßen in Stoffwechselkäfigen und erhielten während der Vorperiode 2 mal täglich 250 ccm³ Wasser mit der Schlundsonde, Brot und gekochtes Fleisch. Im Tagesharn wurde qualitativ Eiweiß und Zucker bestimmt. Außerdem wurde täglich die Alkalireserve des Blutes nach Marriott, der Blutharnstoff nach Van Slyke und Cullen und jeden zweiten Tag die Funktion der Niere mit der Phenolsulfonaphthalinmethode nach Rowntree und Geraghty bestimmt. Nach der 8tägigen Vorperiode wurden 7 Tiere getötet, die übrigen erhielten 6 mg Urannitrat pro Kilo subcutan. Die Urantiere wurden 6, 12, 24 und 48 Stunden nach dem Vergiftungsbeginn getötet. Die Nieren wurden nach Herxheimer auf Lipide mit Scharlach R gefärbt, als Kontrastfarbe diente Mayers Hämalum. Daneben wurden Paralleluntersuchungen mit Zenkerscher Lösung vorgenommen. Die Ergebnisse sind folgende. Mit Scharlach färbbare Lipide werden bei normalen Hunden regelmäßig in den Zellen der Henleschen Schleife gefunden. Die erste sichtbare Veränderung der Niere bei Uranvergiftung ist eine Zunahme der Lipide in den Henleschen Schleifen, wobei weder eine funktionelle Schädigung, noch eine Veränderung des Basen-Säuregleichgewichts im Blut wahrzunehmen ist. Mit zunehmender Vergiftung nach 12 Stunden treten Lipide in den Epithelien der Tubuli contorti auf, ohne Schädigung des Nierengefäßapparats. Gleichzeitig wird die Phenolsulfonaphthalinausscheidung herabgesetzt, die Alkalireserve des Blutes nimmt ab, und im Harn findet sich Zucker und zum Teil Eiweiß. Nach 24 Stunden nimmt die Degeneration der Tubuliepithelien zu und die Nierenfunktion ist zunehmend geschädigt.

Ellinger (Heidelberg).

Bakwin, Harry: The significance of hydremia in the secretion of urine. (Die Bedeutung der Hydrämie für die Harnabsonderung.) (*Pediatr. div., New York nurs. a. child's hosp., dep. of pediatr., Cornell univ. med. coll., New York.*) *Americ. journ. of physiol.* Bd. 60, Nr. 2, S. 343—349. 1922.

Kleine Kinder von 3—7 kg Gewicht erhielten 30—35 ccm Wasser oder Salzlösung pro Körperkilo, der Urin wurde in einem Rezipienten 4 Stunden lang gesammelt und in Blutproben der Refraktometerwert unmittelbar vor der Flüssigkeitsaufnahme und mehrmals während der Versuchsperiode bestimmt. In 10 von 12 Wasserversuchen an Kindern war eine ausgesprochene Hydrämie vorhanden, die unmittelbar nach der Wasseraufnahme einsetzte, ihren Höhepunkt nach 30 Minuten bis 2 Stunden erreichte und dann allmählich verschwand. Der Eiweißgehalt des Serums nahm in der Regel um 0,5—0,9%, in einem Falle sogar um 1,63% ab, nur in 2 Fällen blieb er annähernd

konstant. Hydrämie und Diurese gingen nicht parallel. Nur in einem Fall wurden 105% des aufgenommenen Wassers ausgeschieden ohne wesentliche Änderung der Serumeiweißkonzentration, bei der stärksten Abnahme des Serumeiweißes erschienen nur 15% des aufgenommenen Wassers im Harn, im Durchschnitt 35%. In sieben Salzwasserversuchen trat fünfmal Hydrämie auf, deren zeitliche Entwicklung ähnlich wie in den Wasserversuchen verlief, dreimal ging ihr ein geringer Anstieg des Serumeiweißgehalts voraus. Der Abfall des Eiweißgehalts war durchschnittlich größer als in den Wasserversuchen, die Harnausscheidung in 4 Stunden erheblich geringer, schwankend zwischen 0 und 16% der aufgenommenen Flüssigkeitsmenge. Hydrämie allein bewirkt also bei Kindern nicht notwendigerweise Diurese. A. Ellinger (Frankfurt).^{oo}

Hamburger, H. J. und Rudolf J. Hamburger: Über die Bedeutung der Calcium- und Kaliumionen für das künstliche Ödem und für die Gefäßweite. (*Physiol. Laborat., Univ. Groningen.*) Verslagen der Afdeling Natuurkunde, Königl. Akad. d. Wiss., Amsterdam Tl. 31, Nr. 3/4, S. 63—68. 1922. (Holländisch.)

Nach den Anschauungen der Groninger physiologischen Schule wird die Zweckmäßigkeit der physiologischen Durchströmungslösungen durch ihren Gehalt freier Ca-Ionen beherrscht. Auch bei Warmblütern bewährte sich diese Auffassung, wie aus Hämolyse- und Spasmophilieuntersuchungen hervorging. Diese $[Ca']$ wird ihrerseits durch die Konzentration des $NaHCO_3$ und die $[H']$ beherrscht. Der Einfluß der Ca-Ionen auf die Permeabilität des Glomerulusepithels ist so bedeutend, daß sogar bei Durchströmung der Niere mit K-freier Lösung noch Retention der physiologischen Glucosemenge erfolgte. Die heutige Fragestellung lautet: Mit welcher Lösung soll das Blutgefäßsystem des Frosches durchströmt werden, ohne daß Ödem der Hinterpforte eintritt. Der von Günzburg mit ungleich geringerer $NaHCO_3$ -Menge erhobene Befund über das Ausbleiben des Ödems in Gegenwart von K und das Auftreten desselben bei K-Mangel wurde zwar bestätigt, andererseits wird dargetan, daß bei Durchströmung 0,6% NaCl und 0,007% $CaCl_2$ 6 aq.-haltiger Lösungen sogar bei Erhöhung des hydrostatischen Druckes von 35 bis auf 70 cm kein Ödem wahrgenommen wurde. Nach Verff. kann also das Ausbleiben des Ödems in diesem Fall nicht der Anwesenheit einer radioaktiven Substanz zugemutet werden (übersehen wird von Verff. der Einfluß des festgehaltenen Gewebskaliums. Ref.). Merkwürdigerweise trat bei K-Zusatz (0,01%) sogar deutliches Ödem auf; die ödemhemmende Wirkung der 0,007 proz. $CaCl_2$ -Lösung wird also durch das antagonistische Kalium balanciert, sogar überbalanciert. Die Günzburgschen Auskünfte sollen also von der Anwesenheit sehr geringer $NaHCO_3$ -Mengen abhängig sein, indem unter diesen Umständen nach Rona und Takahashi der Ca-Ionengehalt größer ist. Diese Voraussetzung wurde durch unmittelbare Messung der $[Ca']$ nach Brinkman und van Dam sichergestellt: während die Günzburgsche Lösung 20 mg Ca-Ionen pro Liter enthielt, fanden sich in der Lösung der Verff. 13, also um 35% weniger; Günzburg verwendete also überschüssige Ca-Ionen; nach Verff. soll daher die Hemmung des Auftretens etwaiger Ödeme bei Günzburg nicht einer spezifischen K-Wirkung, sondern nur dem bekannten K-Ca-Antagonismus — die dichtende Wirkung des Ca wird durch die K-Ionen gehemmt — zu verdanken sein. Mit diesem Einfluß der $[K']$ auf die Permeabilität der Gefäßwand geht ein Einfluß auf die Gefäßweite einher. Durchströmung des Gefäßsystems des Frosches mit einem NaCl 0,6% + $CaCl_2$ · 6 aq. 0,01%-haltigen Gemisch führt eine so hochgradige Blutgefäßkontraktion herbei, daß keine Flüssigkeit mehr durchgelassen wird; Zusatz geringer K-Mengen, z. B. 0,01% KCl, führt zur Lösung dieses Krampfes und zum Durchtritt der Flüssigkeit; diese Wirkung ist reversibel. Dieser unter dem Einfluß der Ca-Ionen vor sich gehende Parallelismus der Dichtung und der Verengung der Gefäßwandung wird ebenfalls unter dem Einfluß des Sauerstoffs wahrgenommen. Bei nach Trendelenburg vorzunehmender quantitativer Bestimmung der erweiternden und der verengernden Wirkung der Pharmaca soll das Verhältnis der K- und der Ca-Ionen in der Durchströmungsflüssigkeit berücksichtigt werden. Zeehuisen.

Hamburger, Rudolf J.: Über die Bedeutung der Kalium- und Calciumionen für das künstliche Ödem und für die Gefäßweite. (Physiol. Inst., Univ. Groningen.) Biochem. Zeitschr. Bd. 129, H. 1/2, S. 153—162. 1922.

Die von Ringer am Froschherzen benutzte Durchspülungsflüssigkeit von der Zusammensetzung: NaCl 0,7%, NaHCO_3 0,02%, CaCl_2 0,02% und KCl 0,01% ist nach den Untersuchungen von H. J. Hamburger und seinen Schülern für die Funktion anderer Froschorgane nicht „physiologisch“. Sie ist vielmehr durch eine Lösung zu ersetzen mit NaCl 0,5%, NaHCO_3 0,2—0,285%, CaCl_2 6 aq 0,04%, KCl 0,01%. Die Zweckmäßigkeit der Durchströmungsflüssigkeit wird nicht beherrscht durch ihren Calciumsalzgehalt, sondern durch den Gehalt an Calciumionen, deren Konzentration auch durch den Gehalt der H^+ -Ionen und HCO_3^- -Ionen bestimmt wird. Die Konzentration der Ca-Ionen kann z. B. die Durchlässigkeit des Glomerulusepithels nach Hamburger und Brinkmann so beherrschen, daß bei Durchtrennung der Niere mit kaliumfreier Flüssigkeit noch die physiologische Glucosemenge zurückgehalten wird. Die Versuche H.s suchen zu entscheiden, mit welcher Flüssigkeit das Gefäßsystem eines Frosches durchströmt werden soll, ohne daß Ödem im Hinterbein auftritt.

Technik: Durchspülung des Froschhinterleibes in der üblichen Weise von der Aorta aus, Abfluß aus den offenen Venen, Nieren und Testes nicht eventriert, eine Art. iliaca unterbunden, damit Vergleich zwischen ödematösem und nicht ödematösem Bein möglich ist. Graphische Aufzeichnung der ödematösen Schwellung. Der Schenkel des durchspülten Beines wird zwischen zwei Holzblöckchen gelegt, von denen eins in der horizontalen Fläche beweglich ist und mit einer Schraube befestigt werden kann, das andere Blöckchen ist unbeweglich. Der Schenkel muß im Anfang genau zwischen die beiden Blöckchen passen, die Schwellung kann sich dann nur an der Oberseite geltend machen. An der Haut der Oberseite wird eine Serre fine befestigt, die mittels eines Drähtchens an einem mit Schreibspitze versehenen Hebel hängt. Jeder Zug an der Haut ist zu vermeiden. — Zur Durchströmungsflüssigkeit wird ein wenig NaOH zugesetzt, bis die Reaktion auf Neutralrot schwach alkalisch ist, damit Säuerung durch die Muskeln verhindert wird.

Der Befund Gunzburgs (Arch. néerl. de physiol. 2, 364. 1918), daß die alte Ringersche Lösung (s. o.) (die übrigens für den Froschmuskel hypertonisch ist [Ref.]) kein Ödem macht, wurde bestätigt, ebenso daß beim Weglassen von Kalium in der Ringerschen Lösung Ödem auftritt. Durchspülung mit 0,6proz. NaCl-Lösung, der allein 0,003—0,006% CaCl_2 + 6 aq zugesetzt sind, macht Ödem, bei Zusatz von 0,007% CaCl_2 , 6 aq tritt kein Ödem auf. Es kann also in der Durchströmungsflüssigkeit Kalium (oder ein anderes radioaktives Element) weggelassen werden, ohne daß Ödem auftritt, wenn nur die Durchströmungsflüssigkeit einen scharf bestimmten Calcium-Ionengehalt hat, der mit dem einer Lösung von 0,007% CaCl_2 , 6 aq übereinstimmt. Setzt man der Lösung von 0,6% NaCl + 0,007% CaCl_2 , 6 aq noch 0,01% KCl zu, so entsteht Ödem. Der Befund von Gunzburg mit kaliumfreier Ringerlösung rührt also nicht von einer spezifischen Kaliumwirkung gegen Ödembildung her. Vielmehr wird die ödemhemmende Wirkung des Ca durch das antagonistische Ka balanciert oder je nach der Menge überbalanciert, wie auch Gunzburg bei mehr als 0,02% KCl in seiner Ringerlösung Ödem erzeugte. Sein Befund, daß die kaliumfreie Ringerlösung Ödem bewirkte, rührt wohl von dem kleinen NaHCO_3 -Gehalt der Lösung her, der einen großen Ca-Ionengehalt herbeiführt. Direkte Bestimmung der Ca-Ionen nach Brinkman und van Dam (Verslagen u. Acad. v. Wetensch. Amsterdam 1919, S. 417 zeigen, daß in der von Gunzburg gebrauchten Ringerlösung 35% mehr freie Ca-Ionen vorhanden sind als in der Lösung von 0,6% NaCl + 0,007% CaCl_2 , 6 aq. Durchströmt man mit einer 0,6proz. NaCl-Lösung, die 0,01% CaCl_2 , 6 aq enthält, so stockt die Strömung durch Gefäßverengung, die durch Zusatz von 0,01% KCl aufgehoben werden kann. Der minimale K-Zusatz, der die Gefäßverengung rückgängig machte, war 0,004% KCl. Eine zugleich gefäßkontrahierende und dichtende Wirkung ausübte auch der Sauerstoff auszuüben, denn nach Gunzburg macht kaliumfreie Ringerlösung, die sonst stets Ödem erzeugt, kein Ödem, wenn sie mit Sauerstoff gesättigt

ist. Methodisch ergibt sich aus den Versuchen H.s, daß bei Messung der Gefäßwirkung von Pharmaca nach L^äwen-Trendelenburg auf das Verhältnis der K- und Ca-Ionen in der Durchströmungsflüssigkeit sorgfältig zu achten ist. A. Ellinger (Frankf. a. M.).

Aschner, Paul W.: The clinical importance of aseptic infarction of the kidney. (Die klinische Wichtigkeit aseptischen Niereninfarktes.) (*Surg. serv., Mount Sinai hosp., New York City.*) *Americ. journ. of the med. sciences* Bd. 164, Nr. 3, S. 386—401. 1922.

2 Fälle vom Verf. im gleichen Monat beobachtet, zeigen die Notwendigkeit, aseptischen Niereninfarkt differentialdiagnostisch zu bewerten, wenn Herzklappenerkrankung und alarmierende Bauchsymptome zusammenfallen.

1. Fall: 31jähriger. Seit 2 Wochen heftige krampfartige Schmerzattacken im rechten Hypogastrium mit Übelkeit, Erbrechen, Fieber, dann linksseitige Lendenschmerzen. Konstant seit 3 Tagen, verschärft bei Bewegung und tiefer Inspiration, in linken Hoden ausstrahlend. Letzte Woche stündliche Harnentleerung ohne Beschwerde, ohne Blut, ohne Trübung. Status: Gut ernährt, akut krank, Zunge trocken, belegt. Foetor. Oberflächliche Atmung. Herz verbreitert, Spitzenstoß im V. Intercostalraum, 12 cm vom Mesosternum, mit fühlbarem prä systolischem Schwirren. Rasselndes prä systolisches Geräusch deutlich, seitlich zu verfolgen. Zweiter Pulmonalton akzentuiert. 90 Pulse, regelmäßig, voll. Abdomen gespannt, besonders links. Druckempfindlichkeit über linken unteren Rippen, linkem Hypochondrium, im Costovertebralwinkel. Linke Lendenmuskeln gespannt. Temperatur über 38°, 20 000 Leukozyten im Blut, 82° P.M. Urin: Klar, 1020, Alb. + Sacch. 0, wenige hyaline Zylinder, vereinzelte Leuko-, keine Erythrocyten. Diagnose: Niereninfarkt bei Mitralklappenstenose. Anteriore Druckempfindlichkeit und Muskelspannung lassen nach, solche des Costovertebralwinkels prädominieren. Cystoskopie: Gesunde Blase, Ureterostien o. B., Ureterkatheterismus hemmungslos. Indigocarmin beiderseits in 20 Minuten, rechts etwas schwächer. — WaR., Blut-, Urinkultur negativ. Wegen anhaltenden Fiebers, Druckschmerz im linken Costovertebralwinkel am 4. Tag Freilegung der wenig vergrößerten Niere. In der Mitte und beim unteren Pol 2 grauweiße perlartige Höfe, 3 cm Durchmesser, fester Konsistenz, wenig erhaben, mit schmalen Injektionsnaum. Probeexzision. Niere entkapselt. Nahtschluß. Temperatur steigt nächstentags bis ca. 40°, fällt lytisch in 5 Tagen. Schmerzen schwinden. Blut post op. im Urin massenhaft, mikroskopisch noch am 16. Tag. Heilung. Probe: Anämischer Infarkt, ohne Mikroorganismen. 2. Fall. 44jährige, tags zuvor Abdominalkrämpfe, 1 Vomitus, abends konstanter Schmerz im rechten Hypochondrium, in Rücken ausstrahlend. Bewegung, tiefe Atmung schmerzverstärkend. Stuhl auf Laxans. Seit Beginn Fieber. Keine urologische Anamnese, mit 9 Jahren Chorea, Herzbeschwerden, seitdem Herzklopfen, Dyspnoe bei Erregung. Voriges Jahr mehrtägige Unbesinnlichkeit. Aphasie ohne Folgen. Status: Fette Patientin, Cyanotisch dyspnoisch, Puls 120—130, sehr unregelmäßig, beträchtliches Fieber. Abdomen mäßig aufgetrieben, weich bis auf Rectusspannung im rechten Hypochondrium. Stark druckempfindlich in rechtem Hypochondrium und Epigastrium, leichter im rechten Costovertebralwinkel. Hauthyperalgesie im XI., XII. Thorakal-, I. Lumbalnervengebiet. Rechte Lendenmuskeln gespannt. Herzspitzenstoß im VI. Intercostalraum, in vorderer Axill. Herzaktion absolut unregelmäßig. Geräusche unhörbar, zweiter Pulmonalton akzentuiert. 24 000 Leukozyten, 91° P.M. Urin klar, 1018, viel Alb., Sacch. 0, viele Erythrocyten, wenig hyaline und granulierte Zylinder. Diagnose: Niereninfarkt. Am folgenden Tag Verschwinden der Empfindlichkeit im rechten Hypochondrium, Vermehrung der costovertebralen. Wenige frische Petechien der Conjunctiven. Phthalein (4. Tag) 35% in 2 Stunden. WaR., Blutkultur negativ. Bis 7. Tag lytischer Fieberanfall, starke Eiweißabnahme, nur noch wenige Leukozyten im Urin, Blutdruck 160. Cystoskopie (8. Tag): Gute Indigocarminprobe beiderseits, 18 Minuten. In 7 folgenden Wochen fieberfrei, ohne embolische Symptome. Unregelmäßige Herzaktion, trotz Therapie. Entlassen mit Spur Albumen. Diagnose: Mitralklappenstenose, Mitralsuffizienzen. Infarkt rechter Niere. Anschließend referiert Verf. die 16 Literaturfälle und faßt deren Ätiologie und Symptomenlehre zusammen:

Unmittelbare Ursache des Niereninfarkts Abschluß der Blutzufuhr zu größeren oder kleineren Parenchyngeweben, hervorgerufen durch Thrombose der Nierenarterie oder ihrer Äste (infolge von Trauma, akuter chronischer Arteriosklerose, Periarteriitis nodosa); häufiger durch Embolie (aseptische Emboli von Thromben in Lungenvenen, linkem Herzohr, von atheromatösen Veränderungen, Ulcera, Fibrinauflagerungen, Thromben, verkalkten Wucherungen an Herzklappen oder von Atheromatose der Aorta). Beginn bei Fällen mit chronischer Klappenerkrankung plötzlich, mit starken Leib- und Lendenschmerzen, Fieber, Erbrechen, mehr oder weniger Kollaps. Milder verlaufende Attacken selten. Schmerz maximal bei Beginn, konstant,

nicht kolikartig, schneidend, brennend, verstärkt durch Bewegung usw., vermindert durch Lage auf befallener Seite. Druckempfindlichkeit und Muskelspannung, zunächst anterior, lassen an abdominale Ursache denken, jedoch auch dann schon Lendenperkussion schmerzhaft. Nach Abklingen des ersten Schmerzes costovertebrale Druckempfindlichkeit und Lendenmuskelspannung vorherrschend. Schmerzursache: Intrakapsuläre Drucksteigerung, Mitbeteiligung des Plexus renalis, Perinephritis. Hauthyperästhesie im Bereich der XI., XII. Thorakal-, I. Lumbalnerven. Begleitende vasculäre Symptome, cerebrale Embolien, Petechien, Milzinfarkte, E. der Extremitätenarterien. Fieber und Leukocytose nicht Folge von Infektion, sondern von Aufnahme sterilen, chemisch indifferenten Materials in die Blutbahn. Harnbeschwerden und Veränderungen. Je 1 mal Polakiurie und Dysurie, 1 mal schwierige, 2 mal unmögliche Entleerung. 3 Fälle o. B. Oligurie in 5, Anurie in 2 Fällen. Albuminurie 9 mal, ist die häufigste Abnormität der Urinbeschaffenheit. Makroskopische Hämaturie nur bei Arteriitis nodosa, Erythrocyten in der Hälfte der Fälle, 4 mal Zylinder. Gastrointestinale Symptome deutlich ausgeprägt: Übelkeit, Erbrechen bei Beginn, oft dauernd, Meteorismus, Kon- oder Obstipation lassen mit den genannten Schmerzen usw. an intraabdominale Störung denken. Sie sind anfangs als reflektorisch, später als toxisch oder suburämisch zu deuten. Zur Diagnose gehört Feststellung der Herkunft eines aseptischen Embolus (gewöhnlich Herzklappenfehler, auszuschließen: bakterielle Endokarditis) oder einer konstitutionellen bzw. vasculären Erkrankung, welche Thrombose der Nierengefäße bewirken kann. Albuminurie und Erythrocytose stützen die Diagnose. Gastrointestinale Störungen, alle Arten von Ureterverschluß, Erhöhung des intrakapsulären Nierendrucks aus anderen Ursachen sind vorher auszuschließen. Prognose: Bei Heilungsmöglichkeit des einzelnen Anfalls von aseptischem Niereninfarkt besteht die Gefahr erneuter Nierenattacken oder anderweitiger Embolie und Thrombose.

Ludowigs (Karlsruhe).

Bierrey, H., F. Rathery et F. Bordet: Azotémie et hyperprotéidoglycémie expérimentales. (Azotämie und Hyperproteidoglykämie im Experiment.) Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 174, Nr. 14, S. 970—973. 1922.

Wie bei Morbus Brighti ist auch nach Ureterunterbindung (doppelseitig, 2 Hunde) der Eiweißzucker des Plasmas erhöht. Über Begriff und Bestimmung s. früher Cpt. rend. de la soc. de biol. S. XII. 1920; Paris méd. 13. VIII. 1921.

Oehme (Bonn).

Marie, A.: Dosages d'urée sanguine. (Bestimmung des Blutharnstoffs.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, Nr. 20, S. 10—12. 1922.

Gleich dem Adrenalin (vgl. diese Zeitschrift 11, 267) ruft auch gepulverte Nebennierenrinde beim Kaninchen eine Steigerung des Harnstoffgehalts im Serum auf das 6fache hervor. Verf. untersucht, ob dabei die Lipide der Kapsel irgendwie beteiligt sind. In der Tat bringen sowohl 0,3 g Lecithin wie 0,2 g Cholesterin bei subcutaner Injektion eine Harnstoffsteigerung gleicher Größenordnung im Blute hervor. Auch verschiedene Pflanzenalkaloide, wie Nicotin, Morphin, Chinin, sowie auch kolloidales Silber, Chloral und Äther, ergeben eine ähnliche Steigerung. Diese Tatsache ist von Bedeutung, da man häufig Patienten mit Niereninsuffizienz einzelne dieser Substanzen verabreicht.

Schmitz (Breslau).

Nicloux, Maurice et Georges Welter: Microdosage de l'urée dans le plasma sanguin, la lymphe, le liquide céphalorachidien. (Mikrobestimmung des Harnstoffs im Blutplasma, Lymphe und Cerebrospinalflüssigkeit.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, Nr. 26, S. 584—585. 1922.

Die von den Verf. angegebene gravimetrische Methode der Mikrobestimmung des Harnstoffs im Blut (Compt. rend. 173, 1490; 1921; vgl. diese Zeitschrift 9, 304) eignet sich auch für Plasma, Lymphe und Spinalflüssigkeit. Bei der Gewinnung des Plasmas wird die Gerinnung durch Hinzugabe von 1 cem Filtrierpapier zum Blut, das mit 20proz. Lösung von Kaliumoxalat getränkt ist, verhindert. Nach dem Zentrifugieren in der Mikrozentrifuge wird 0,3—1,0 cem aus dem Plasmazentrifugenglas entnommen und nach der früher angegebenen Methode weiter verarbeitet. Von der Lymphe nimmt man 0,5 oder 1 cem, die Technik ist dieselbe. Bei der Cerebrospinalflüssigkeit wendet man geringere Verdünnungen an (0,5 cem Cerebrospinalflüssigkeit, 0,9 cem dest. Wasser, 0,35 cem Tanrets Reagens; vom Filtrat benutzt man 1 cem).

Freise (Berlin).

Fontès, Georges et Georges Welter: Le cyanure mercurique, agent de conservation du taux de l'urée sanguine. (Quecksilbercyanat als Konservierungsmittel des Blutharnstoffes.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, Nr. 26, S. 586 bis 588. 1922.

Verf. bereiten sich durch Tränken von Filtrierpapier mit 1—2proz. Lösung von Quecksilbercyanat Quecksilbercyanatpapier und auf ähnliche Weise Oxalatpapier, indem sie mit 20proz. Kaliumoxalatlösung das Papier tränken. In einem kleinen Gläschen werden zu 2 ccm Serum oder Plasma 1 qcm Oxalat- und 1 qcm Cyanatpapier hinzugesetzt. Durch eine Reihe von Versuchen wird erwiesen, daß, nach dieser Weise gehandelt, der Harnstoffgehalt des Blutes 15 Tage unverändert bleibt.

Freise (Berlin).^o

Sandor, Jakov: Eine einfache Mikromethode zur Bestimmung des Rest-Stickstoffes im Blute. (Med. Klin. Zagreb.) Liječnički vjesnik Jg. 44, Nr. 3, S. 155 bis 158. 1922. (Serbo-kroatisch.)

Der zur Vereinfachung der Ausführung der R-Stickstoffbestimmung im Blutserum vom Verf. angegebene Apparat besteht aus einem durchbohrten Kolben, der einerseits eine trichterförmige Erweiterung trägt und andererseits in eine 0,1 ccm fassende Capillarpipette ausläuft; die Capillarpipette trägt weiter eine Einteilung von 100 cmm. Der eingeschlossene Kolben paßt genau in eine Glaseprouvette von 1 cm Durchmesser. 2 ccm entweißten Blutserums werden mit 2 ccm 20proz. Acid. trichloracet. versetzt. 1 ccm des Filtrates wird in die Epruvette eingegossen; es folgt die Einführung des Kolbens; die Luft weicht aus und die eingegossene Flüssigkeit steigt in die Capillarpipette. Durch die richtige Stellung wird der Meniscus bis zum freien Ende der Pipette gelassen und 2,5—3 ccm Bromlauge eingesaugt; der Daumen hält die Öffnung der Pipette zu, und durch Schütteln werden die Flüssigkeiten gut gemischt. Nach 30 Min. erfolgt die Berechnung des freigemachten N.

Kolin (Zagreb).

Pucher, George W.: Studies on uric acid. I. Examination of the variables in the Folin and Wu uric acid method. (Studien über die Harnsäure. I. Prüfung der Variablen in der Harnsäuremethode von Folin und Wu.) (Chem. dep., laborat. of the Buffalo gen. hosp., Buffalo.) Journ. of biol. chem. Bd. 52, Nr. 1, S. 317—327. 1922.

Verf. prüft die Einzelheiten der Folin-Wuschen Harnsäuremethode auf ihr quantitatives Ergebnis hin nach. Die Konzentration der Harnsäure ist innerhalb der Fehlergrenzen des Colorimetrischen der Ablesung genau proportional. Die Silberlactatfällung verläuft nur quantitativ, wenn die Flüssigkeit vor dem Zusatz des Silbersalzes ganz neutral gegen Lackmus reagiert. Schwach alkalische Reaktion ist weniger schädlich als saure. Die Fällung ist in 7—10 Minuten vollständig. Bei der Folin-Wuschen Anordnung entsteht ein Fehler von etwa 25% durch Zurückhaltung von Harnsäure am Eiweißkoagulum. Bei Anwendung von Trichloressigsäure ist das Ergebnis noch schlechter (50%). Die Silberlactatfällung ist auch auf andere Flüssigkeiten anwendbar.

Schmitz (Breslau).^{oo}

Pucher, George W.: Studies on uric acid. II. A modification of the Folin and Wu uric acid method. (Studien über Harnsäure. II. Eine Modifikation des Harnsäureverfahrens von Folin und Wu.) (Chem. dep., laborat. of the Buffalo gen. hosp., Buffalo.) Journ. of biol. chem. Bd. 52, Nr. 1, S. 329—334. 1922.

Die in der ersten Arbeit aufgedeckte Fehlerquelle kann durch Erwärmen der Eiweißfällung vor der Filtration beseitigt werden, ohne daß neue auftreten. 5 ccm Oxalatblut werden in einer Flasche von 125 ccm Inhalt mit langem, engem Hals nach den Originalvorschriften von Folin und Wu gefällt und nach 8—10 Minuten für 10 Minuten in ein siedendes Wasserbad eingetaucht. Man filtriert, setzt zu 20 ccm Filtrat 0,5 ccm verdünnten Ammoniak (14 ccm konzentrierten Ammoniak in 500 ccm Wasser) und nimmt die Silberfällung vor. Zur Zersetzung des Silberniederschlags dienen 2 ccm einer 10proz. Lösung von Chlornatrium in 0,1 n-Salzsäure. 5 ccm der Wolframatlösung müssen 3—3,3 ccm der $\frac{2}{3}$ n-Schwefelsäure neutralisieren. Bei manchen Erkrankungen, z. B. Eklampsie, zeigen die Filtrate eine leichte Trübung, die indessen im Verlauf der späteren Operation verschwindet und das Ergebnis nicht beeinträchtigt. Durch Verdünnung der Standardharnsäure auf 20 ccm vor dem Zusatz des Reagens kann man die Niederschlagsbildung verhindern.

Schmitz (Breslau).^{oo}

Benedict, Stanley R.: The determination of uric acid in blood. (Die Bestimmung der Harnsäure im Blut.) (Dep. of chem., Cornell univ. med. coll., New York City.) Journ. of biol. chem. Bd. 51, Nr. 1, S. 187—207. 1922.

Die Methode beruht auf der colorimetrischen Bestimmung der Harnsäure im

Wolframsäurefiltrat nach Folin - Wu ohne vorherige Isolierung mit Hilfe eines Arsen-Phosphor-Wolframsäure-Reagens nach reichlicher Zugabe von Cyannatrium.

Erforderliche Lösungen: 1. Natriumcyanidlösung 5%, der auf 1000 ccm 2 ccm konzentriertes NH_3 zugefügt ist (2 Monate haltbar). 2. Harnsäurereagens: 100 g reines Natriumwolframat werden in einem Literkolben in ungefähr 600 ccm Wasser gelöst, dazu 50 g reines As_2O_5 gegeben, dazu 25 ccm 85 proz. Phosphorsäure und 20 ccm konzentrierte HCl . Man läßt 20 Minuten kochen, sodann abkühlen und verdünnt auf 1 Liter. Die Lösung ist unbeschränkt haltbar. 3. Die Standardlösungen werden aus der von Benedict und Hitchcock (Journ. of biol. chem. **20**, 619; Zentralbl. Biochem. **18**, Nr. 1322) angegebenen Grundlösung hergestellt, die 0,2 g Harnsäure im Liter enthält. Man stellt her eine stärkere Lösung, indem 25 ccm der Grundlösung in einem 500 ccm Kolben mit ca. 300 ccm Wasser versetzt werden, dazu 25 ccm HCl (aus 1 Volumen konzentrierte HCl und 10 Teilen Wasser) gegeben werden und auf 500 ccm aufgefüllt wird. Diese Lösung enthält in 1 ccm 0,01 mg, in 5 ccm 0,05 mg. Die schwächere Standardlösung wird aus 10 ccm Grundlösung, sonst genau wie die andere hergestellt: sie enthält in 1 ccm 0,004 mg, in 5 ccm 0,02 mg Harnsäure. Diese Lösungen sind 2 Wochen haltbar. Von dem nach Folin-Wu erhaltenen Blutfiltrat (vor dem Filtrieren soll die Mischung 10 Minuten stehen) werden 5 ccm (entsprechend 0,5 Blut) in einem Reagensglas mit 5 ccm Wasser versetzt. Zu gleicher Zeit verdünnt man in einem anderen Reagensglas 5 ccm Standardlösung schwach (= 0,02 mg U) mit der gleichen Menge Wasser, gibt zu beiden Röhren je 4 ccm Cyanidlösung, mischt durch und gibt darauf zu jeder Probe 1 ccm Harnsäurereagens. Man mischt durch einmaliges Umdrehen und bringt die Röhren in ein kochendes Wasserbad, wo sie 3 Minuten belassen werden (höchstens 4 Minuten, wenn man mehrere Röhren nacheinander einbringt, was innerhalb 1 Minute geschehen muß, so daß für das zuletzt eingebrachte noch 3 Minuten bleiben); man taucht sie darauf für 3 Minuten direkt in kaltes Wasser und schließt sofort den colorimetrischen Vergleich an, der in 5 Minuten (später oft Trübungen) beendet sein muß. Berechnung: Bei Anwendung der schwächeren Standardlösung berechnet sich der Harnsäuregehalt in 100 ccm Blut zu $\frac{S}{R} \cdot 4$ mg, wenn S die Schichtdicke der Standardlösung, R die der Versuchslösung bedeutet. Die schwächere Standardlösung eignet sich für Werte zwischen 2,5 und 6 mg U %. Man kann sonst passende Vergleichslösungen herstellen, indem man eine passende Menge Standardlösung (stärkere oder schwächere) mit Wasser auf 5 ccm ergänzt und in angegebener Weise verfärbt. Die mit der Methode erreichten Farbintensitäten sind sehr stark, bedeutend stärker als mit der Folin-Wu-Methode trotz der geringeren Mengen. Nach Angabe des Verf. ist die Reaktion spezifischer als die mit Phosphorwolframsäurereagens. Die Resultate stimmen im wesentlichen mit den nach Folin-Wu erhaltenen überein. Die Differenzen betragen mit wenigen Ausnahmen maximal 1 mg U %, oft mehr, besonders bei Rest-N-Werten unter 50 mg, bisweilen weniger. Bei sehr hohen Rest-N-Werten liegen die nach der neuen Methode gewonnenen Werte durchweg unter denen von Folin-Wu. Für Bestimmung in kleinsten Blutmengen werden 0,2 ccm Blut in ein enges unten spitzes Zentrifugenglas pipettiert, 1,4 ccm Wasser zugegeben, umgerührt, dazu 0,2 ccm 10 proz. Wolframatlösung und 0,2 ccm 0,75 n H_2SO_4 zugefügt. Umrühren, 10 Minuten stehen lassen, zentrifugieren. Zu 1 ccm der klaren Lösung gibt man 1,8 ccm 2,8 proz. Cyannatriumlösung mit 1,5 ccm konzentrierter NH_3 im Liter und 4 Tropfen (0,2 ccm) Arsenphosphorwolframsäurereagens. Man behandelt, wie oben beschrieben, ebenso die Vergleichslösung aus 0,02 mg U. Colorimetrischer Vergleich im engen Trog des Colorimeters von Bock-Benedict. Zur Anwendung bei der Folin-Wumethode empfiehlt Verf. folgendes farbstärkendes Reagens: 100 g Natriumwolframat und 30 g reines As_2O_5 werden mit 700 ccm Wasser versetzt und nach Zugabe von 50 ccm konzentrierter HCl 20 Minuten gekocht. Nach Abkühlen wird auf 1 Liter verdünnt.

Pincussen (Berlin).

Lewis, D. S.: Renal glycosuria. (Renale Glykosurie.) Arch. of internal med. Bd. 29, Nr. 4, S. 418—427. 1922.

Mitteilung dreier Fälle:

1. Seit 6 Jahren beobachteter Diabetes insidens mit dem für diese Erkrankung als typisch angesehenen Verhalten. — 2. 18jähriger Chinese mit Glykosurie von maximal 16 g bei subnormalem Blutzucker und normaler Blutzuckerkurve nach Dextrosebelastung, weitgehend unabhängig vom Kohlenhydratgehalt der Nahrung, die während der Krankenhausbeobachtung bei einer schweren, vorwiegend nephrotischen, akuten Nierenerkrankung auftrat und 1 Jahr lang beobachtet wurde. — 3. 74jähriger Arteriosklerotiker mit leichtem, schnell abheilendem Skorbut, der 30—50 g Zucker bei subnormalem Blutzucker ziemlich unabhängig von der Art der Ernährung ausschied. Auf Dextrosebelastung etwas atypische Blutzuckerkurve, die aber durch die allgemeine und Nierenarteriosklerose erklärt werden könnte. Keiner der 3 Fälle zeigte diabetische Symptome.

M. Rosenberg (Charlottenburg-Westend).

Susanna, Vittorio: Ricerche sperimentali sulle ipodermoclisi e fleboclisi di zuccheri in animali sani e nefritici. (Experimentelle Untersuchungen über die

subcutane und intravenöse Injektion von Zucker beim gesunden und nephritischen Tiere.) (*Istit. di farmacol. sperim. eterap. univ., Napoli.*) *Rif. med.* Jg. 38, Nr. 34, S. 793—795. 1922.

Tierversuche über die Wirkung von Milchzucker und Rohrzucker bei subcutaner und intravenöser Injektion. Gesunde und nephritisch gemachte Hunde erhalten teils isotonische, teils hypertonische (25 proz.) Lösungen. Im Gegensatz zu den per os zugeführten (doppelten) Zuckermengen, bei denen eine vollkommene Ausnutzung eintritt, werden bei subcutaner oder intravenöser Zufuhr etwa 54% zurückgehalten, der Rest im Urin ausgeschieden. Die Wirkung der Injektion auf die Niere zeigt beim gesunden Tiere eine Urinvermehrung. Diese ist beim nephritischen Tiere nur dann deutlich, wenn der Prozeß nicht zu ausgedehnt ist. Schädigende Wirkungen auf die Niere wurden beim gesunden Hunde durch die schnell aufeinander folgenden Injektionen nicht beobachtet. Bei den nephritisch gemachten Hunden tritt im Anschluß an die Injektionen nach etwa 3—4 Wochen der Exitus ein. Dieser ist nur zum Teil durch die toxische Wirkung des Zuckers bedingt; denn bei allen behandelten Tieren trat — trotz peinlichster Asepsis — eine sekundäre Infektion hinzu. Bei der subcutanen Injektion handelt es sich um ausgedehnte Eiterung an der Injektionsstelle, bei der intravenösen Injektion (Jugularis) waren keine ausgesprochenen Eiterungen, aber Reizerscheinungen der Gewebe vorhanden mit stark verringerter Heilungstendenz. *K. Isaac-Krieger.*

Elias, H. und St. Weiss: Die Wirkung des Phosphorsäureions auf den Blut- und Harnzucker des Menschen. (*I. med. Univ.-Klin., Wien.*) *Wien. Arch. f. inn. Med.* Bd. 4, H. 1, S. 29—58. 1922.

Intravenöse Injektionen hypertonischer Lösungen von Mono- und Dinatriumphosphat beeinflussen den normalen Blutzucker nicht, setzen aber in der Regel die diabetische und alimentäre Hyperglykämie für Stunden herab. Gleichzeitig oder etwas später sinkt auch die Glykosurie meist für mehrere Tage. Der Angriffspunkt der Wirkung ist in erster Linie der intermediäre Stoffwechsel, in zweiter vielleicht die Niere. Entscheidend für die Wirkung ist das Phosphorsäureion, die alkalisch reagierenden Salze sind 3 mal wirksamer als die sauren. Eine Ursache für die Herabsetzung des Blutzuckerniveaus läßt sich nicht feststellen. Der Phosphatgehalt des Diabetikerserums ist normal, eine Dextrosediphosphorsäureverbindung wird anscheinend nicht gebildet, eine oxydative Glykolyse findet wohl auch nicht statt. *E. Grafe* (Rostock).

Jeanbrau, E. et P. Cristol: Etude de la crase sanguine dans un cas d'anurie lithiasique. (Studie über die Blutzusammensetzung in einem Fall von Steinanurie.) *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Bd. 86, Nr. 18, S. 1058—1060. 1922.

Während in einem Falle von eklamptischer, letal ausgehender Anurie die Blutwerte ungefähr normal waren, zeigt der Rest-N bei einem Fall von Anurie bei einseitigem Nierenstein, der trotz Operation zum Exitus kam, ein auffallendes Verhalten:

| Analyse | 10 Tage vor dem Tode | 5 Tage vor dem Tode |
|----------------------------------|----------------------|---------------------|
| Harnstoff im Blut | 2,50 | 3,95 p. m. |
| Rest-N | 1,50 | 2,40 g „ „ |
| Ammoniak + Aminosäuren | 0,53 | 0,35 g „ „ |
| Harnsäure | 0,26 | 0,46 g „ „ |

Also Sinken des Ammoniakwertes, was als Entgiftungsversuch des Körpers durch Überführung in den ungiftigeren Harnstoff erklärt wird. Das wirksamste Toxin sei bei dieser Harnvergiftung nicht der Harnstoff noch das Ammoniak, sondern Kreatinin, Harnsäure und andere Stickstoffkomponenten, deren Rolle und Giftigkeit wir noch wenig kennen. *H. Strauss.*

● **Harms, Wilhelm: Keimdrüsen und Alterszustand.** (*Fortsehr. d. naturwiss. Forsch. hrsg. v. Emil Abderhalden, Bd. 11, H. 5.*) Berlin u. Wien: Urban u. Schwarzenberg 1922. 109 S.

Auf knapp 100 Seiten referiert Harms über die namentlich durch Steinachs Forschung und Experimente so sehr in den Vordergrund gestellte Frage der Sexualhormone und ihre Beziehung zum Alterungsprozeß. Er führt in anschaulicher Weise, die durch Wiedergabe zahlreicher mikroskopischer Bilder belebt ist, die gesamte Biologie seines Themas vor. Im zusammenfassenden Schlußkapitel ist zu lesen, daß nicht ein einziger Beweis dafür erbracht ist, daß die Zwischenzellen allein das Inkret des Hodens

zu bilden vermögen; jedoch haben die Keimzellen für sich allein bei gewissen Tieren diese Fähigkeit. Die Zwischenzellen darf man als inkretorische Elemente nicht überschätzen. Ob sie jedoch nur trophische Funktion haben, ist fraglich. H. nimmt an, daß das Inkret der Hoden von degenerierenden oder secernierenden Keimzellen als Prosekret gebildet wird, dann zu den Zwischenzellen gelangt, wo es in das definitive Inkret übergeht. Ein erschöpfendes Literaturverzeichnis beschließt die Ausführungen.

G. B. Gruber (Mainz).

Ružička, Vlad.: Die Protoplasmahysteresis und das Verjüngungsproblem. (*Inst. f. allg. Biol. u. exp. Morphol., Karls-Univ., Prag.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 28, S. 931—932. 1922.

Auf Grund seiner Anschauungen über Protoplasmahysteresis, der zufolge sich die Substanz der lebenden Organismen vom Beginne der Entwicklung ab bis zum Tode stetig fortschreitend verdichten soll (vgl. diese Zeitschrift 11, 275), versuchte Verf. durch Messung des Hysteresisgrades bei von Steinach nach seiner Methode operierten Ratten den Verjüngungserfolg festzustellen. Es handelte sich um 3 Paare weißer Ratten, Geschwistertiere, von denen immer je eines operiert wurde, während das Brudertier als Kontrolle diente. Bei dem Paar I wurde die Operation ausgeführt, nachdem beide Tiere ausgesprochene Senilität zeigten, bei den Paaren II und III, sobald sich die ersten Zeichen von Senilität bemerkbar machten. Von Paar I ergab alsdann die Sektion bei dem hochgradig senilen nichtoperierten Tier Phthisis pulmonum, bei dem operierten Bruder Hypertrophie von Hoden, Penis, Prostata und Samenblasen. Leber, Herz und Muskeln des operierten Tieres zeigten im Vergleich zu dem operierten eine höhere [H] (bestimmt nach der verbesserten Indicatorenmethode Michaelis) und ergaben bei Prüfung mittelst der Ausflockungsreaktion eine schnellere und größere Trübung. Bei Paar II und III waren die Ergebnisse nicht so deutlich. Das Verhalten der [H] bei dem operierten Tier weist darauf hin, daß seine Hysterese einer niedrigeren Altersstufe entspricht (Verjüngung des Organismus). Nach der Ausflockungsreaktion dagegen waren die Biokolloide des operierten, verjüngten Tieres dem isoelektrischen Punkte näher als die des nichtoperierten, senilen Tieres, was den bisherigen Erfahrungen über die Hysteresis widerspricht. Zur Aufklärung dieses paradoxen Resultates nimmt Verf. auf Grund von Versuchen zweier Schüler an, daß bei Vorgängen, welche das Überwiegen von Dissimilationsprozessen über die Assimilationsprozesse bewirken, die Prüfung der [H] und der Ausflockung entgegengesetzte Resultate liefert, während Vorgänge, welche die Assimilation begünstigen, den parallelen Verlauf beider Reaktionen veranlassen. Daraus wäre dann der Schluß zu ziehen, daß bei den nach Steinach operierten Tieren die dissimilativen Prozesse überwiegen.

E. Bresslau (Frankfurt a. M.).

Fraenkel, L.: Über die innere Sekretion der Keimdrüsen und ihre praktische Nutzenanwendung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. 19, Nr. 19, S. 585—590. 1922.

Der Vortr. spricht über die Funktion der weiblichen Keimdrüse, die die einzige Blutdrüse ist, welche einem bestimmten Organapparat endokrin-protectiv vorsteht. Der gesamte Genitaltrakt ist in nutritiver und funktioneller Beziehung von der Keimdrüse abhängig, diese beherrscht die Insertion und Bebrütung der befruchteten Eier im Uterus und beeinflusst die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale. Durch die Versuche Steinachs wurde gezeigt, daß die sekundären Geschlechtsmerkmale an die Keimdrüsen geschlechtsspezifisch gebunden sind. Der Vortr. bespricht dann die Verwertung dieser experimentellen Beobachtungen bei Menschen (Lichtenstern). Es wird weiter über den Einfluß der Keimdrüse auf den Gesamtorganismus und ihre Beziehung zu den anderen Drüsen mit innerer Sekretion gesprochen. Die Drüsen mit innerer Sekretion treten alle für das Ovarium ein, dieses aber für keine von ihnen, da das Ovarium zwar von gleicher Lebenswichtigkeit wie die anderen Drüsen ist, aber nicht für die Erhaltung des einzelnen Individuums, sondern für die Erhaltung der Art.

Lichtenstern (Wien).

Hart, C.: Beiträge zur biologischen Bedeutung der innersekretorischen Organe. II. Mitt. Der Einfluß abnormer Außentemperaturen auf Schilddrüse und Hoden. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 196, H. 2, S. 151—176. 1922.

Um den Einfluß abnormer Wärmetemperaturen auf Schilddrüse und Hoden festzustellen, wurden graue Hausmäuse bei 32—40° verschieden lange Zeit gehalten; als Nahrung diente angefeuchtetes Brot. Der Einfluß abnormer Kältetemperatur wurde bei 4—7° studiert. 1. Wirkung auf die Schilddrüse: Bei länger einwirkenden hohen Temperaturen (38 Tage) fand sich das Organ stark verkleinert, die Follikel enthielten nirgends mehr eine Spur Kolloid. Bei kürzerer Versuchsdauer (wenige Tage) waren die Follikel voll entfaltet, doch fehlte die gleichmäßige Kolloidfällung, teilweise haftete der Follikelwand eine eosinophile krümelig-fadige Masse an. Je nach Dauer des Versuches alle Übergänge von der normalen Schilddrüsenstruktur bis zu der atrophischen ohne Kolloid. — Bei abnorm niedrigen Temperaturen waren die Follikel prall gefüllt mit Kolloid, die kubischen Epithelien enthielten massenhaft Sekretvakuolen. — Die unter der abnormen Temperaturwirkung entstandenen Veränderungen der Schilddrüse waren ausgleichbar und umkehrbar. 2. Wirkung auf die männlichen Keimdrüsen. Bei den Wärmemäusen (Versuchsdauer mehrere Wochen) war die Spermiogenese völlig erloschen. Schwerste Degeneration des Samenkanälchenepithels, die Sertolischen Zellen waren erhalten, ohne Wucherungserscheinungen aufzuweisen. Das Lumen der Kanälchen füllte eine fadig-körnige Masse, in welcher zahlreiche Riesenzellen mit pyknotischen Kernen lagen. Gelegentlich fanden sich einkernige Elemente (Spermatocyten und Spermatogonien) mit Kernteilungsfiguren meist unter Verklumpung, jedoch führte die Kernteilung nirgends zu Spermienbildung. Auch in ganz schwer veränderten Hoden fand sich keine Vermehrung der Zwischenzellen, sondern nur Anreicherung von lipoiden Substanzen. Wurden die Hitzemäuse wieder in normale Temperatur gebracht, kam es zur Regeneration der samenbildenden Zellen und normaler Spermiogenese. Es handelte sich also um eine ausgleichbare Schädigung des Hodenparenchyms. — Im Gegensatz zu den Wärmemäusen fand sich bei den Kältemäusen eine gute, ja vielleicht sogar gesteigerte Spermiogenese. — Die Bedeutung der Beobachtungen sieht Verf. darin, daß aus ihnen nicht nur eine Beeinflussung der Schilddrüsenfunktion durch äußere Lebensbedingungen hervorgeht, sondern auch, daß vermutlich infolge sekundärer Wirkungen im endokrinen System ein tiefgreifender Einfluß auf die Keimzellen wahrscheinlich gemacht wird, der möglicherweise zu einer Veränderung der Erbfaktoren, zu einem Erwerb neuer Eigenschaft, zu einer Idiomutation führt.

E. Wehner (Köln).

Chauvin et Vigne: Deux cas d'infantilisme total de l'appareil génital. (2 Fälle von totalem Infantilismus des Geschlechtsapparates.) (*Com. méd., Bouches-du-Rhône, 9. VI. 1922.*) Marseille-méd. Jg. 59, Nr. 19, S. 927—931. 1922.

Der 1. Fall betrifft ein 20jähriges Mädchen. Das Aussehen der Kranken ist ein normales, die Behaarung normal, das Becken zeigt keine auffallende Kleinheit, die Brustdrüsen wenig entwickelt, die Behaarung der Vulva außerordentlich gering. Große und kleine Schamlippen sehr klein, die Vagina sehr kurz, eng, der Uterus sehr klein. Auf der linken Seite ist ein Ovarium nicht nachweisbar, auf der rechten Seite ein erbsengroßes Ovarium. Die Schilddrüse von normaler Entwicklung, kein Zeichen einer endokrinen Insuffizienz. — Der 2. Fall betrifft ein 20jähriges Mädchen, normales Aussehen, normale Behaarung, gut entwickelte Brustdrüsen, das Becken von normalem Aussehen. Infantile Vulva, sehr kleiner Uterus, die Adnexe von fast normalem Volumen und normaler Empfindlichkeit. Vollkommene Frigidität. Normale Schilddrüse.

Lichtenstern (Wien).

Takahashi, N.: Hodenatrophie nach Exstirpation des abdominalen Grenzstranges. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 196, H. 2, S. 237—242. 1922.

Die Exstirpation des Bauchsympathicus im Bereiche der unteren 3 Lumbal- und oberen 1—2 Sakralwirbel bei Meerschweinchen hatte auf den Massenbestand von Niere, Nebenniere, Ovarien, Muskulatur und Skeletteile des Hinterschenkels keinen Einfluß. Dagegen ergab sich bei den Hoden ein sehr prägnanter Effekt. Bei einseitig operierten Tieren fand sich — mit einer Ausnahme — makroskopisch und histologisch

ausgesprochene Atrophie des Hodens der operierten Seite bei völlig normalem histologischen Bilde des anderseitigen Hodens. Bei doppelseitig operierten Tieren fanden sich entweder beiderseits normale Verhältnisse oder beiderseits Degeneration. Die Reduktion des Samenepithels vollzog sich ohne gleichzeitige Vermehrung des intertubulösen Bindegewebes und der Zwischenzellen (mit einer Ausnahme). Kontrollexperimente werden noch ausgeführt. Vielleicht lassen sich die Befunde durch die Annahme der Zerstörung von sog. trophischen Nerven erklären. *E. Wehner* (Köln).

Lipschütz, A., Ch. Wagner et E. Kropman: Nouvelles observations sur la quantité minimale de masse testiculaire suffisante pour une masculinisation complète. (Neue Beobachtungen über die für die Ausprägung der vollständig entwickelten männlichen Geschlechtscharaktere notwendige kleinste Hodenmenge.) (*Inst. physiol. univ., Dorpat-Tartu, Esthonie.*) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, Nr. 22, S. 122—124. 1922.

Beim Meerschweinchen genügt $\frac{1}{100}$ — $\frac{3}{100}$ des Gesamthodengewichtes. Bei der weißen Maus $\frac{1}{400}$. Da der belassene Hodenrest beim Meerschweinchen 6 Monate nach der Operation, bei der weißen Maus 6 Wochen danach sich nicht wesentlich vergrößert hatte, so ist der Einwand hinfällig, daß das potentielle Volumen größer sei als das des Hodenrestes. *Harms* (Königsberg).²¹

Lipschütz, Alexander, Charles Wagner, Robert Tamm and Felix Bormann: Further experimental investigations on the hypertrophy of the sexual glands. (Weitere Untersuchungen über die Hypertrophie der Sexualdrüsen.) Proc. of the roy. soc. Ser. B, Bd. 94, Nr. B 657, S. 83—92. 1922.

Es ist allgemein bekannt, daß nach einseitiger Kastration der restierende Hohl- oder Ovar beträchtlich hypertrophiert; dasselbe gilt auch für den Ovarialrest, wenn man nebst der Semikastration noch eine Resektion des anderen Ovariums ausgeführt hatte. Demgegenüber ergeben die neuen Versuche der Verf., daß nach Semikastration und mehr oder weniger weitgehender Resektion des anderen Hodens der Hodenrest sich kaum noch im weiteren Verlaufe vergrößert, mag man die Versuchsbedingungen noch so günstig wählen. Diese Differenz im Verhalten von Hoden und Ovar dürfte in dem Umstand begründet sein, daß die Primordialfollikel einen besonderen Wachstumszyklus entfalten, während im Hoden die Kanälchen nur im selben Tempo wie in einem normalen Organ weiterwachsen. Der Unterschied zwischen einem unversehrten Hoden und einem Hodenfragment könnte zwei Erklärungen finden: einmal, daß die Operation selbst die Vitalität der Samenkanälchen (trotz erhaltener Spermatogenese) schwer geschädigt hat; und zweitens, daß die „Hypertrophie“ des ganzen Hodens nur eine scheinbare ist, in Wirklichkeit das Organ seine normale Wachstumsgrenze nur verfrüht erreicht hat. *Osw. Schwarz* (Wien).

Lipschütz, A.: Sur l'hypertrophie du testicule dans la castration unilatérale. (Über Testeshypertrophie bei einseitiger Kastration.) (*Inst. physiol., univ., Dorpat-Tartu, Esthonie.*) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, Nr. 22, S. 60—62. 1922.

Die zuerst von Ribbert beschriebene Hypertrophie eines Hodens nach operativer Entfernung des anderen konnte vom Verf. bestätigt werden: die Samenkanälchen zeigen einen größeren Durchmesser, aber die Zwischenzellen sind — entgegen den Beobachtungen von Bouin und Ancel — nicht vermehrt. Vergleichende Untersuchungen der Hoden verschieden alter Tiere ergaben, daß es sich bei der Vergrößerung des stehengebliebenen Hodens jugendlicher Tiere nicht um eine wirkliche Hypertrophie mit Vermehrung der Samenkanälchen handelte, sondern um eine beschleunigte Reifung, denn der eine Hoden der erwachsenen Tiere wog nie mehr als der Hoden des Vaters oder normaler, gleichaltriger Kaninchen. *A. Weil* (Berlin).²²

Lipschütz, A. et Ch. Wagner: L'hypertrophie des cellules interstitielles du testicule est-elle une réaction compensatrice endocrine? (Ist die Hypertrophie der Zwischenzellen im Hoden als eine kompensatorische endokrine Reaktion anzusehen?)

(*Inst. physiol., univ., Dorpat-Tartu, Esthonie.*) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, Nr. 20, S. 15—17. 1922.

3 Meerschweinchen wurde im Alter von 2—3 Wochen der größte Teil eines Hodens mit Ausnahme des oberen Pols entfernt. Der zweite Hoden blieb intakt. Im Alter von 5—6 Monaten wurden die Tiere getötet. Keines dieser 3 Tiere zeigte eine Hypertrophie der interstitiellen Zellen, während eine solche bei der Fortnahme des oberen Poles sehr häufig ist, so daß die Hypertrophie der Zwischenzellen als keine spezifisch inkretorische anzusehen ist.

Harms (Königsberg).^{oo}

Regaud, Cl.: Le rythme alternant de la multiplication cellulaire et la radiosensibilité du testicule. (Der Pendelrhythmus der Zellvermehrung und die Radiosensibilität des Hodens.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 86, Nr. 15, S. 822—824. 1922.

Frühere Untersuchungen des Verf. haben ergeben, daß die Spermatogonien und Spermatoocyten während der Teilung besonders strahlenempfindlich sind. Da in den Samenkanälchen immer große Abschnitte gefunden werden, in denen die Zellteilungen selten sind, neben einzelnen Bereichen, in denen sich fast alle Zellen in Teilung befinden — ein Zeichen dafür, daß die Spermiogenese wellenförmig über die Samenkanälchen hinwegläuft —, so kann eine über ein längeres Zeitintervall fortgesetzte Bestrahlung auch dann zu völliger Aspermiogenese führen, wenn die Summe der Bestrahlungen nicht ausreichen würde, um das im Ruhezustand befindliche samenbildende Epithel zu schädigen. Der Pendelrhythmus der Zellteilung macht die Wirksamkeit einer prolongierten Bestrahlung in einem solchen Falle verständlich.

Holthusen (Hamburg).^{oo}

Thorek, Max: Free transplantation of testicles from ape to man with histologic findings. (Freie Überpflanzung der Keimdrüsen vom Affen auf den Menschen mit histologischen Befunden.) *Americ. med.* Bd. 28, Nr. 8, S. 448—450. 1922.

Auf Grund der Arbeiten von Voronoff und Steinach hat der Verf. sich mit der Transplantation von Keimdrüsen befaßt. Er konnte durch die Transplantation dieser Organe von höherstehenden Affen auf Menschen ausgezeichnete klinische Erfolge erzielen und konnte durch die Untersuchung der Transplantate einige Zeit nach dem Eingriffe feststellen, daß die Samenkanälchen sich zurückbilden, die interstitiellen Elemente wuchern und die Neubildung von Gefäßen von der Nachbarschaft in dem Transplantat konstatieren.

Lichtenstern (Wien).

Uramoto, Seizaburo: On the influence of organ-extracts, body-fluids, and solutions of salts of heavy-metals on the life-duration of spermatozoa. (Einfluß von Organauszügen, Körperflüssigkeiten und Lösungen von Salzen schwerer Metalle auf die Lebensdauer von Spermatozoen außerhalb des Körpers.) (*Physiol. dep., med., coll., univ. Kioto.*) *Acta scholae med., univ. imp., Kioto*, Bd. 5, H. 1, S. 33—42. 1921.

Sowohl von physiologischem Interesse wie von praktischem, der künstlichen Befruchtung von Haustieren, war die Feststellung geeignetster Konservierungsbedingungen für die Beweglichkeit der Spermatozoen, die als Emulsion aus zerkleinerten Nebenhoden, die einem leicht narkotisierten Tier entnommen worden waren. Die Organextrakte bereitete Uramoto durch Zerreiben im Glasmörser, Verdünnen auf $\frac{1}{4}$ mit 0,7proz. ClNa-Lösung und Abzentrifugieren (1_{10} -Verdünnung nur bei Uterus, Vagina, Ovarien, Tuben, Hypophysis oberer und unterer Lappen). — Untersuchte Körperflüssigkeiten: Galle, Cerebrospinalflüssigkeit, Humor aqueus des Auges, Lymphserum aus dem Ductus thoracicus. — Untersuchte Metallsalzlösungen: Wismutsubnitrat, Alaun, Magnesiumsulfat, Eisenvitriol, Zinkvitriol, Quecksilbersublimat, Kupfervitriol in den Verdünnungen von 1 : 2500, 1 : 5000, 1 : 75 000 und 1 : 100 000 auf 0,7proz. NaCl-Lösung. 0,7proz. ClNa-Lösung als Kontrollflüssigkeit; geprüft wurde wieviel Prozent vom Beginn des Experiments (= 100%) an nach $\frac{1}{2}$ stündig wiederholter fortgesetzter Zählung noch beweglich waren. Noch besser als 0,7proz. ClNa

konservierten die Organextrakte von Leber, Niere, Hoden, Lymphdrüsen von Ratten und von Kaninchenuterus, Cerebrospinalflüssigkeit, Glaskörperflüssigkeit des Auges die Rattenspermatozoen. — Galle, Blutserum und Lymphserum vom Kaninchen, Extrakt von Muskeln, vom Magen und Därmen schädigten die Spermatozoen. Organauszüge aus Gehirn, Hypophysis, Samenblasen, Prostata, Lunge, Vagina, Tuben, Nebennieren, Speicheldrüsen, Rattenmilz, Kaninchen-Peritonealflüssigkeit wirkten ungefähr wie 0,7 proz. Kochsalzlösung. — Die genannten Metallsalze wirkten nicht mehr schädigend in Verdünnungen aufs 25 000- bis 100 000fache. *H. Dreser.*

Retterer, Éd. et S. Voronoff: Effets locaux et généraux de la résection des canaux délérents. (Lokale und allgemeine Wirkungen nach der Resektion des Vas deferens.) *Journ. d'urolog.* Bd. 14, Nr. 2, S. 81—110. 1922.

Von der ausführlich besprochenen normalen Anatomie und Physiologie des Hodens ist hervorzuheben der Nachweis eines feinen Reticulums zwischen den Kanälchenepithelien sowie die Ansicht, daß die Sertolizellen den Ausgangspunkt für die Spermabildung darstellen. An 32 Hunden wurden die Veränderungen im Hoden studiert nach Resektion eines 6—10 cm langen Stückes des Vas deferens. Bei einer Unterbindung besteht immer die Gefahr, daß die Lichtung wieder hergestellt wird. Die Ergebnisse beziehen sich auf Tiere, welche den Eingriff längere Zeit (38 Tage bis 12 Monate) überlebten. Nach anfänglicher Degeneration (Vergrößerung, Granulierung, Auftreten von Fettkörnchen und Netzbildung im Protoplasma) regeneriert sich das Epithel der Samenkanälchen wieder völlig. Durch Proliferation der Epithelien nehmen die Kanälchen die Gestalt solider Zellstränge an, und gleichen in diesem Zustand denen beim Kind und beim Knaben vor der Pubertät. Die Spermabildung erfolgt höchstens langsamer als in der Norm, doch bleibt eine Verflüssigung aus, weil ja auch die Ejaculation fehlt. Die innere Sekretion der Epithelien und die darauf zu beziehende libido und potentia coeundi bleibt ungestört. Das Zwischengewebe zeigt anfangs eine scheinbare Hypertrophie, später, nach 12 Monaten, ist das Zwischengewebe verschmälert. Anderslautende Ergebnisse (Steinach u. a.) beziehen sich auf die Veränderungen, welche kurze Zeit (2—3 Monate) nach der Unterbindung beobachtet werden. Eine wirkliche Hypertrophie des Zwischengewebes, Vergrößerung und Vermehrung seiner Elemente, ist noch niemals beobachtet worden. *Heinrich Müller (Düsseldorf).*

Gohara, Akira: Über elektrische Reizversuche am überlebenden glattemuskuligen Organe, und zwar dem Samenstrang von Säugetieren. IV. Mitt.: Wirkung der verschiedenen Nervengifte. (*Pharmakol. Inst., Univ. Kyoto.*) *Acta scholae m. d. univ. imp., Kioto.* Bd. 4, H. 3, S. 435—449. 1922.

Chloralhydrat vermindert mehr oder weniger weitgehend die elektrische Erregbarkeit des Samenstranges. Veratrin wirkt auf seinen Tonus stark erregend, welche Erregung durch Atropin wieder beseitigt wird; auf die elektrische Erregbarkeit schwächend; die Ursache dieser merkwürdigen Diskrepanz ist unaufgeklärt. Pilocarpin erhöht den Tonus stark, die Erregbarkeit weniger; in steigenden Dosen wirkt es immer mehr hemmend bis zur völligen Lähmung. Arecolin macht tetanische Kontraktion, die durch Atropin aufgehoben wird. Nicotin steigert bei mittleren Dosen den Tonus vorübergehend, bei stärkeren Konzentrationen wirkt es auf die elektrische Erregbarkeit schädigend, bei sehr hohen Dosen lähmend, so daß sogar das Barium wirkungslos bleibt. *Osw. Schwarz (Wien).*

Camus, L. et Gley: Action coagulante du liquide prostatique de la vache sur le contenu des vésicules séminales. (Gerinnungswirkung der Prostataflüssigkeit des Fuchskaninchens auf den Inhalt der Samenblasen.) *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Bd. 87, Nr. 23, S. 207—209. 1922.

Die Prostataflüssigkeit des Fuchskaninchens wirkt auf die Flüssigkeit der Samenblasen dieses Tieres ebenso wie die Prostataflüssigkeit des Meerschweinchens auf den Samenblaseninhalt des Meerschweinchens. Nur ist die Wirkung langsamer und wohl etwas schwächer. Die Wirkung beruht auf einem Ferment, das bei 75° zerstört wird. *Martin Jacoby.*

Camus, L. et E. Gley: Action coagulante du liquide prostatique de la gerboise sur le contenu des vésicules séminales. (Hemmungswirkung der Prostataflüssigkeit des indischen Kaninchens auf den Inhalt der Samenblasen.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, Nr. 24, S. 320—321. 1922.

Ein Tropfen Prostatasekret des indischen Kaninchens (Gerbo) bringt den Inhalt der Samenblasen desselben Tieres sofort zu einer wachstartigen Gerinnung mit Bildung von Serum. Das Sekret bringt auch den Inhalt der Samenblasen des Meerschweinchens zur Gerinnung, ebenso das Prostatasekret des Meerschweinchens den Inhalt der Samenblasen des indischen Kaninchens. Die weiße Maus verhält sich wie das Meerschweinchen. *Martin Jacoby* (Berlin).

Camus, L. et E. Gley: Le nerf sécréteur des glandes de Cooper. (Der sekretorische Nerv der Cooperschen Drüsen.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, Nr. 24, S. 319—320. 1922.

Die Sekretion der Cooperschen Drüsen bei einem Nagetier (*Viscacia viscacia*) wird durch faradische Reizung eines feinen Nervenstranges hervorgerufen, der die im Hilus der Drüse gelegenen Gefäße begleitet. Bei jeder Reizung (2 Volt, 1 Mikroculomb) kann man durch Einführung eines Kanälchens in den Ausführungsgang einer Drüse 1,0 bis 1,5 ccm Sekret abzapfen. Auch bei großen Meerschweinchen kann man dieses Experiment anstellen. Der Nerv stammt nach Untersuchungen beim Igel aus dem Plexus hypogastricus. Die paarig symmetrischen Cooperschen Drüsen liegen bei allen erwähnten Tieren in der Fossa ischio-rectalis. Bei *Viscacia* liegt die Drüse merkwürdigerweise in einem hohlen Muskel.

Harms (Königsberg).

Pathologie.

Allgemeine Pathologie — Pathologische Anatomie — Experimentelle Pathologie, Geschwulstforschung:

● **Kretschmer, Ernst: Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten.** 2. verm. u. verb. Aufl. Berlin: Julius Springer 1922. VII, 195 S.

In kurzer Zeit ist die zweite Auflage des interessanten Buches von Kretschmer erschienen. Das statistische Material hat eine wesentliche Bereicherung erfahren, grundsätzliche Änderungen oder nennenswerte Neueinteilungen im textlichen Teile sind nicht vorgenommen worden. In einer Reihe in der Zwischenzeit erschienenen Arbeiten fanden die Auffassungen K. volle Bestätigung. *Lichtenstern* (Wien).

Boening, Heinz: Studien zur Körperverfassung der Langlebigen. (*Pathol. Inst., Univ. Jena.*) Zeitschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Zeitschr. f. Konstitutional. Bd. 8, H. 6, S. 459—506. 1922.

Die Arbeit ist eine gekürzte Wiedergabe der gleichbetitelten Jenaer Inauguraldissertation des Verf. Den Untersuchungen liegen je 100 Individuen, zur Hälfte Männer, zur Hälfte Weiber, aus drei Quinquennien (60—64 Jahre, 70—74 Jahre, 80 und mehr Jahre) des betagten Lebensalters zugrunde. Die am öftesten bei den Langlebigen gesehenen Todesursachen waren Hernienklemmung, Pyelonephritis bei Prostatavergrößerung; Decubitus bei seniler Demenz oder nach Apoplexie; Pneumonie nach Knochenbruch. Ein physiologischer Alterstod wurde nicht gefunden. Es gibt nicht viele markante, den Höchstaltrigen eigentümliche Züge. Die Höchstaltrigen zeigen enorme Grade der Atherosklerose; sie führen die senile Involution durchaus weiter. Einen konstitutionellen Maßstab für die Langlebigkeit erkannte Verf. an seinem Material nicht, jedoch diskutiert er die Möglichkeit, daß dennoch eine solche Konstitution besteht. Denn es fiel eine Minderung der Krebsanfälligkeit bei den Höchstaltrigen auf; es könnte aber auch sein, daß die konstitutionelle Langlebigkeit erst jenseits der als Höchstaltersklasse untersuchten Reihe von Greisen sich deutlich aussprechen würde. Die Nieren der Höchstaltrigen sind in hohem Maß ein Opfer der senilen Atrophie. Ascendierende Pyelonephritis nimmt mit dem Alter zu (gilt für Männer! Für Weiber ist die Berechnung nicht durchgeführt). Andere Nephritiden werden ebenso wie Nephrosen mit dem Alter seltener. Fibrosis testis fand sich in allen drei Altersreihen.

Hydrocele und Periorchitis steigt in der Häufigkeit mit dem Alter an, was nicht so sehr für die traumatische Deutung der Hydrocele spricht. Prostatahypertrophie fand sich in allen Greisenaltersstufen steigend in Hinsicht auf das Prostatagewicht und die komplizierende Blasenstörung. Die Ovarien werden mit der Erhöhung der Altersstufe leichter; zugleich kommen häufiger kleine Cystenbildungen vor. Obliterationen des Cervicalkanals nehmen sehr bedeutend mit dem Alter zu. Uterusmyome sind bei den 80jährigen etwas häufiger als bei 70jährigen, während Uterusschleimhautpolypen etwas an Zahl zurückbleiben.

G. B. Gruber (Mainz).

Schill, Friedrich: Die quantitativen Beziehungen der Nebennieren zum übrigen Körper. (*Pathol. Inst., Univ. Jena.*) Zeitschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Zeitschr. f. Konstitutionsl. Bd. 8, H. 6, S. 507—544. 1922.

Das Gewicht der Nebennieren ist unabhängig vom Zustand der Gesundheit und der Ernährung. Vielmehr beeinflusst die Gesamtheit der Lebensbedingungen das Nebennierengewicht, wie der Unterschied des Ergebnisses der Friedens- und der Soldatensektionen in der Kriegszeit erkennen läßt. Die Nebennieren der Soldaten sind etwa 2,3 g schwerer befunden worden. Das Nebennierengewicht des Neugeborenen ist höher als das des Kindes; erst im 12.—13. Jahre wird das Geburtsgewicht wieder erreicht. Vom 20. Lebensjahr an ist das Nebennierengewicht konstant. Eine Gewichtsabnahme im Senium kommt nicht in Frage. Zwischen 16. und 20. Jahr ist das Nebennierengewicht des Weibes höher als das des Mannes. Vom 30. Jahr an überwiegt das Nebennierengewicht beim Mann. Für das erwachsene Alter beträgt das Gewicht beim Manne 11,7, beim Weibe 10,6 g. Beziehungen zur normalen Pigmentierung sind nicht zu finden; ebensowenig zur Berufstätigkeit; dagegen wohl zur Körpergröße, nicht aber zum Körpergewicht. Ohne Beziehungen scheinen zu sein die Gefäßarteriosklerose, der Milzumfang und die Schilddrüse, während in der physiologischen Breite der Gewichte Parallelen mit Herz, Leber, Pankreas und Nieren bestehen. Gewichtsparallelismus gilt auch in der Mehrzahl der Fälle für die Hoden und für die Thymus, hier gilt das auch für pathologische Zustände. Nebennierengewichte, die aus der Gewichts-korrelation heraustreten, welche zwischen Herz, Leber, Nieren, Pankreas und Nebennieren besteht, bedeuten eine Hypertrophie der Nebennieren.

G. B. Gruber (Mainz).

Pearl, Raymond and Agnes Latimer Bacon: Biometrical studies in pathology. I. The quantitative relations of certain viscera in tuberculosis. (Die quantitativen Beziehungen der Eingeweide zueinander bei der Tuberkulose.) Johns Hopkins hosp. rep. Bd. 21, H. 3, S. 157—230. 1922.

Die Arbeit beschäftigt sich mit dem Problem der Teile im Organismus. Sie beurteilt die Einordnung und Anpassung derselben unter Aufstellung bestimmter Indices, welche in Beziehung zu Alter, Geschlecht und Rasse gebracht werden; und zwar werden diese Beziehungen für die Norm und für verschiedene pathologische Verhältnisse geprüft. Hier liegen sie für den Fall der Tuberkulose vor; sie sind in Tabellen und Kurven mitgeteilt, deren Einzelheiten nicht für kurzen und verständlichen Bericht sich eignen. (Ref. kann auch den Zweck einer Arbeit nicht gut ermessen, welche aus Organgewichten Indices biologischer Art machen will und dabei keine Rücksicht auf das Gesamtkörpergewicht zu nehmen vermag.)

G. B. Gruber (Mainz).

Müller, J.: Über die protozoenartigen Gebilde in den Harnkanälchenepithelien Neugeborener. (*Pathol. Inst., Univ. Berlin.*) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 238, H. 3, S. 481—494. 1922.

Durch Ribbert, Kiolomenoglu, Löwenstein, Mouchet, Perrando-Pisano, Aschoff und de Lange wurden eigenartige Bildungen der Harnkanälchenepithelien bei meist luetischen Neugeborenen beschrieben. Müller bringt drei weitere Beobachtungen von derartigen, blasigen Epithelien der Harnkanälchen. Er hält die Zellen für modifizierte Körperzellen, die vergrößert sind, einen verquollenen, homogen erscheinenden Kern und bestimmte, variable Erscheinungen des Basichromatins aufweisen. Es dürften hyperplastische Bildungen mit schnell eintretender Kerndegeneration.

sein. Eine Persistenz fötaler Zellverhältnisse liegt nicht vor. Ursächlich kommen entzündliche Momente, in erster Linie Lues in Frage; aber nicht nur Lues; denn in 2 Fällen von M. lagen andere alsluetische Erkrankungen vor. An der Parotis fanden weder Mouchet noch M. solche Zellen, wohl aber Löwenstein. (Literaturangaben reichlich beigelegt.) Gruber.

Schnetzer, Paul: Über Sclerostomen im Kryptorchidenhoden des Pferdes. (*Chirurg. Veter.-Klin., Univ. Gießen.*) Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 48, H. 2, S. 128—144. 1922.

Unter 40 kryptorchiden Hoden waren 9 von Rundwürmern befallen, dazu kamen noch 4 weitere Fälle. Die 15—220 g schweren, von 1—2 Jahre alten Fohlen stammenden Hoden zeigten auf der Schnittfläche inmitten eines grauschwarzen durch Blutung bedingten Herdes eine schwarzbraune scharf umschriebene Masse, die sich als Parasit herausheben ließ. Die Bestimmung der 20—36 mm langen und 1,5—2 mm im Durchmesser messenden Würmer ergab den zahnlosen Palisadenwurm, *Sclerostomum edentatum*. Mikroskopisch sieht man in dem verbreiterten Zwischenbindegewebe, besonders in der Umgebung der Parasitenlager reichlich eosinophile Leukocyten sowie Blutpigment. Aus dem histologischen Befund (Nachweis vernarbter von der Oberfläche des Hodens bis zum Parasiten hinziehende alte Parasitenkanäle) sowie aus dem Umstand, daß die Larve stets ausgewachsen und nur in der Einzahl gefunden wird, wird auf eine aktive Einwanderung geschlossen und die Einschleppung durch den Blutweg abgelehnt. Die Entwicklung der Larven des im Blind- und Grimmdarm schmarotzenden Palisadenwurms erfolgt mit Vorliebe im subserösen Gewebe des parietalen Bauchfells. Von hier wandert er meist gegen die vordere Gekrösewurzel und weiter zwischen den Bauchfellblättern zum Dickdarm, in dessen Wand er sich einbohrt. Die Einwanderung in den kryptorchiden Hoden wird begünstigt durch dessen Lage (die meisten lagen ganz oder unvollständig abdominal) seine mangelnde Bewegung und das Fehlen einer funktionellen Tätigkeit.

Heinrich Müller (Düsseldorf).

Igersheimer, Josef und Hans Schlossberger: Tuberkulose-Studien. VII. Über Reinfektionsversuche mit säurefesten Bakterien (nach Untersuchungen am Auge). (*Staatl. Inst. f. exp. Therap., Frankfurt a. M. und Univ.-Augenklin., Göttingen.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 30, S. 1001—1002. 1922.

Um den Zusammenhang zwischen säurefesten Passagestämmen und echten Tuberkelbacillen zu prüfen, stellten Verf. eine Anzahl von Superinfektionsversuchen an, die darauf zielten, zu erforschen, ob bei Vorbehandlung eines Meerschweinchens mit Passagestamm und intraokularer Nachinfektion mit echten Tuberkelbacillen sowie bei umgekehrter Versuchsanordnung Immunitätserscheinungen auftreten. Es zeigte sich, daß sich Tiere, die mit Passagestämmen vorbehandelt waren, ebenso verhielten gegenüber einer Superinfektion mit *Typus humanus*, wie Tiere, die mit *Typus humanus* vorbehandelt waren. Dieselbe Form von Immunitätserscheinungen konnte auch gelegentlich bemerkt werden bei Vorbehandlung mit *Typus humanus* und intraokularer Superinfektion mit Passagestamm. Die relative Immunisierung durch die Vorbehandlung mit den virulenten Stämmen äußerte sich entweder in einem sehr verspäteten, oft auch sehr milden Einsetzen der Reaktion, oder zum mindesten in einem sehr verzögerten Verlauf der spezifischen Umwandlung. Die Vorbehandlung mit saprophytischen Ausgangsstämmen hatte im allgemeinen keinen Einfluß auf den Verlauf der Superinfektion mit virulenten Stämmen.

Möllers (Berlin).

Stangl, Fred H.: The local inflammatory reaction produced by the tetanus bacillus. (Lokale Entzündung durch Tetanusbacillen.) (*Pathol. laborat., Cook county hosp. a. John McCormick inst. f. infect. dis., Chicago.*) Journ. of infect. dis. Bd. 31, Nr. 1, S. 22—25. 1922.

Injektion von Tetanusbacillen bewirkt beim Meerschweinchen lokale Entzündung. Sie werden von den sich ansammelnden Leukocyten phagocytiert und bilden Riesenzellen. Bei einem Fall von Tetanus beim Menschen zeigten sich dem Meerschweinchen gleiche Verhältnisse.

Messerschmidt (Hannover).

Roth, Wilh. und Karl Bloß: Über die experimentelle Nephritis (Glomerulonephritis). Zugleich ein Beitrag zur Nephritis bei Schweinerotlauf. (*Städt. Krankenh., Wiesbaden.*) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 238, H. 3, S. 325—358. 1922.

Es ist noch nicht gelungen, beim Tier künstlich eine der typischen, diffusen Glomerulonephritis entsprechende Erkrankung mit den verschiedenen Stadien ihres Ablaufes zu erzeugen, wenn auch Kuczinski in Streptokokkenversuchen die Anfangsstadien reproduzieren konnte und wenn auch Urannitratvergiftungen, besonders kombiniert mit Adrenalin, in vieler Beziehung an die typische menschliche Glomerulonephritis herangelangen konnten. Aber viele dieser Glomerulusveränderungen erinnern mehr an die embolische, eiterige, als an die diffuse Glomerulonephritis. Der Unterschied beruht wohl darauf, daß bei Tieren die Nephritis anders verläuft als beim Menschen. Die Spontanephritis verschiedener Tiere läßt mehr herdförmige Erscheinungen erkennen, wobei ein Teil der Glomeruli stärkere, nekrosierende Veränderungen darbieten kann. Verff. haben dies besonders beim Schweinerotlauf studiert. Vergleichend anatomische Nephritisstudien sind vielleicht wichtiger als experimentelle in dieser Frage.

G. B. Gruber (Mainz).

Bartfeld, Bernhard: Über die subakute Uranvergiftung der Kaninchen. (*Krankenh. Moabit, Berlin.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 129, H. 5/6, S. 534—548. 1922.

Bei subakuter Vergiftung von Kaninchen mit minimalen Mengen Urannitrat tritt nach 2—3 Tagen Zucker im Harn auf. Die Glykosurie schwindet wieder. Gleichzeitig erscheint im Harn Albumen und Zylinder, ihre Menge nimmt mit fortschreitender Erkrankung ab. Zu einer ausgesprochenen Ausschwemmung von Kochsalz und Stickstoff kommt es nicht regelmäßig. Es kommt allmählich zu einer beträchtlichen Erniedrigung des Gefrierpunktes des Blutes. Der Gefrierpunkt ist schon erniedrigt, während der Harnstoff im Blut nicht erhöht ist. Es müssen also andere Substanzen in Frage kommen. Gegen Ende der Vergiftung ist der Reststickstoff des Blutes immer stark vermehrt. Der Brechungsindex des Blutes steigt mit fortschreitender Erkrankung an. Der Kochsalzgehalt des Blutes war vor dem Tode erhöht, Pohl hat bei seinen Tieren das Gegenteil beobachtet. Die winzigen Uranmengen führten extra-renale Veränderungen herbei, welche den Eiweißstoffwechsel beschleunigen. Die Erhöhung des N-Spiegels im Blute ist nicht Folge einer verminderten Ausscheidung gegenüber der Vorperiode, sondern die vermehrte N-Ausscheidung ist umgekehrt Folge des vermehrten Angebotes vom Blute aus. Vermutlich werden abnorme Stoffwechselprodukte im Blute angehäuft und die Osmoregulation zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit leidet infolge Schädigung der Capillarfunktion. Funktionsprüfungen sprechen dafür, daß die Tiere bei erhaltener Funktion der Nieren und offenen Harnwegen an der subakuten Uranvergiftung sterben können. Besondere Versuche, die noch fortgesetzt werden, zeigen, daß die subakute Uranvergiftung durch Grünfütterung zur Heilung gebracht werden kann.

Martin Jacoby (Berlin).

Peterson, Anders: The effect upon the kidney following ligation of the ureter. (Über den Einfluß der Ureterunterbindung auf die Niere.) Urol. a. cut. review Bd. 26, Nr. 9, S. 554—557. 1922.

Die Folgen der Ligatur eines Ureters für die zugehörige Niere sind im Tierexperiment genügend studiert. Die Ausbildung einer Hydronephrose in höherem oder geringerem Grade unter Einstellung der Nierenfunktion ist das Resultat, wobei keinerlei Störungen für den Gesamtorganismus eintreten. Bei nur vorübergehender Unterbindung des Harnabflusses (bis zu 2 Wochen Dauer) zeigte es sich, daß die Niere ihre volle funktionelle Leistungsfähigkeit wieder erlangen kann, sofern der freie Harnabfluß wieder hergestellt wird. Es ist demnach nicht ausgeschlossen, daß bei Operationen an Beckenorganen ein Ureter unterbunden wird und diese Tatsache sich dauernd der Kenntnis entzieht, da kein Tumor palpiert wird und auch sonst die Entwicklung der Hydronephrose symptomlos vor sich geht. Der Verf. beschreibt 8 Fälle von Ligatur des Ureters gelegentlich von Blasenresektionen bzw. Hysterektomien. Nur in den Fällen, wo er

Stein im Ureter oder Infektion der oberen Harnwege vorlag, war die Unterbindung von schweren Erscheinungen gefolgt, welche die Nephrektomie notwendig machten. Wichtig erscheint die Beobachtung, daß eine beabsichtigte Ureterligatur während einer solchen Operation besser mit Seide als mit Catgut gemacht wird, da nach Resorption des letzteren Gelegenheit zu einer ascendierenden Infektion der Niere gegeben erscheint. In einem solchen Falle, wo mit Catgut ligiert worden war, bildete sich nach Lösung desselben eine Kommunikation zwischen Ureterstumpf und Blase als unerwartete Komplikation. Die klinische Erfahrung lehrt, daß alle Formen plötzlicher, wenn auch nur vorübergehender Abflußbehinderung des Harns aus der Niere von deutlichen Schmerzempfindungen dortselbst begleitet sind (Uretersteineinklemmung u. dgl.); daß die Unterbindung des Ureters bei den genannten Operationen symptomlos bleibt, dürfte sich so erklären, daß die Schmerzen in einem Zeitpunkt auftreten, wo der Kranke nach der Operation noch unter der Einwirkung des Narkoticum steht. Endlich ist es auffallend, daß in diesen Fällen nur selten die Hydronephrose als Tumor palpabel ist. Das sagt aber nicht, daß sich eine solche nicht gebildet hat; sie erreicht nur keine allzu große Dimension, da die Harnsekretion bald versiegt und eine in ihrer normalen Lage befindliche, mäßig vergrößerte Niere sich dem palpatorischen Nachweis entzieht.

Bachrach (Wien).

Chiari, O. M.: Experimentelle Untersuchungen über Fettablagerung in der Kaninchenniere. (*Chirurg. Klin., Innsbruck.*) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 172, H. 1—4, S. 161—177. 1922.

Verf. legte sich die Frage vor, ob es gelingt, durch intraarterielle Zufuhr eine Anreicherung der injizierten Stoffe im betreffenden Organ zu erzielen; vorliegende Arbeit untersucht den Erfolg von Fettinjektionen in die Niere. Physiologisch findet sich sog. seßhaftes Fett nur in den Zellen der aufsteigenden Schenkel der Henleschen Schleifen und Sammelröhren. Bei künstlicher Lipämie lagert sich außerdem viel Fett in den Nierenepithelien ab und es liegen auch Beobachtungen einer direkten Fettsekretion in die Lumina der Hauptstücke vor. Bekannt ist die Fettanhäufung bei den verschiedensten Nierenschädigungen. Mehrere Arbeiten lehrten, daß lebendes Gewebe aus Seifen Fett machen kann. Für die Niere speziell zeigte das Fischler bei Durchspülung überlebender Nieren mit Seifenlösung; Voraussetzung ist allerdings Intaktheit der Zirkulation. Verf. injizierte nun verschiedene Lösungen (Ölsuspension, Seifenlösung, Lebertran, Hühnereidotter, Traubenzucker) in die rechte Nierenarterie; da sich aber einige Male lästige Blutungen aus der Einstichstelle ereigneten, injizierte er später in den oberen Hauptast der Niere, den er nachher ligierte. Die Glomeruli fanden sich fettfrei, doch ist es wahrscheinlich, daß das Fett durch sie zirkulierte, da sich die den Kapselraum füllende Exsudatmasse mit Osmium schwärzte. Die Epithelien waren durchwegs schwerst geschädigt und mit Fett beladen. Der wichtige Nachweis, daß es sich hierbei wirklich um Abkömmlinge des injizierten Fettes handelt, gelang durch Färbungen, da sich z. B. die Nieren der mit Palmitinsäure gespritzten Tiere in ihrem Verhalten gegen Sudan, Osmium, Nilblau wesentlich von den mit Ölsäure behandelten unterschieden. Auch wenn die Seifen in artgleichem Serum gelöst injiziert wurden, war ihre toxische Gewebswirkung nicht vermindert. Auch in diesen Versuchen in vivo trat genau wie in den Fischlerschen Versuchen nur bei intakter Zirkulation Verfettung ein. Nach Ansicht des Verf. sprechen diese Versuche vielleicht für die Theorie, daß das in kranken Zellen auftretende Fett Importfett und nicht autochthones ist. *Osw. Schwarz* (Wien).

Forssner, H. J.: Die Ausbreitung der Urniere, mit besonderer Rücksicht auf die Genese der v. Recklingshausen'schen Geschwülste. (*Univ.-Frauenklin., Stockholm.*) Acta gynecol. scandinav. Bd. 1, H. 1, S. 61—103. 1921.

Auf der Basis von 34 untersuchten Embryonen zwischen 3,4 und 27 mm, sowie von Föten bis zur Geburtsreife kommt Autor zu dem Schluß, daß die Urniere während des Embryonallebens ganz zurückgebildet wird mit Ausnahme der kranialen Ausführgänge, welche beim Mann in die Geschlechtsdrüse einbezogen und zur Epididy-

mis umgeformt werden, und welche auch beim Weibe in Form eines höheren Entwicklungsgrades, nämlich des Epoophorons existieren. Die unter normalen Umständen verschwindenden Urnierenreste bilden kein besonderes Organ und haben keine fixe Lage. Ihre Lage und Häufigkeit ändert sich mit jeder Phase der Umwandlung des Urnierenkörpers zum Ligam. latum und dessen Verschiebung von der hinteren Bauchwand in das Becken. Im 6. Embryonalmonat finden sich solche Reste noch konstant im Basalteil des Ligam. latum, im Ligam. infund. und an der hinteren Bauchwand vor. Nach dieser Zeit atrophieren sie unter normalen Umständen völlig, aber bei verschiedenen Individuen mit verschiedener Geschwindigkeit. Es gibt kein selbständiges, d. h. konstantes Paroophoron im Sinne Waldeyers. Forssner nennt nekrotisierende Epithelreste Paroophoron; sie gehören dem Embryonalleben an; vom Ende der Embryonalzeit oder von der frühesten Extrauterinzeit an existieren sie de norma nicht mehr. Man muß den Namen Paroophoron ausmerzen. Immerhin besteht die Möglichkeit, daß Urnierenepithel persistiert, wo es im Verlauf der Embryonalentwicklung sich einmal vorfand. Urnierenepithel kommt auch caudal vom Ligam. inguinale (Urnierenleistenband) vor entgegen der Bekundung von Rob. Meyer und von Frankl; man sieht dies bei Embryonen von 15—25 mm Länge. Es kann solches Urnierenepithel in die Uteruswand einbezogen werden, eine Bekundung, welche für die Tubenwinkeladenomyome v. Recklinghausens eine gewisse anatomische Grundlage bedeutet, oder doch für einen Teil dieser Tumoren; sie finden sich an der hinteren Wand vorzugsweise, was der medialen Seite des ehemaligen Urnierenkörpers entspricht. Ob sie bis zum Fornix hinab auftreten können, vermag F. nicht zu sagen. Dagegen ist ihr Vorkommen im Lig. ovarii proprium, in der Mesosalpinx, im Mesovarium und im Lig. infandibul. möglich. F. fand niemals Urnierenepithelien sich in die Plica inguinalis hinein erstrecken. Eine caudale Vorwärtsschiebung des Mutterbandes, wie sie Frankl annimmt, hält F. für unwahrscheinlich; sie könnte auch nicht genügen, um gegebenenfalls Epithelreste vom einen Ende des Lig. inguinale zum anderen zu transportieren. Auch Rob. Meyer bestreitet, daß auf diesem Wege Urnierenepithelien in die Leistenregion gelangen, was aber nicht dagegen spricht, daß das Urnierenepithel bis zur Inguinalregion reichen kann; dies gilt von den dorsalen Teilen des Urnierenepithels, das ein ziemliches Stück über die Grenze des Urnierenkörpers hinaus sich in das Mesenchym der Bauchwand hinein erstrecken kann; sie sind in der lateralen Beckenwand zu finden, und es ist wahrscheinlich, daß sie auch in die Inguinalregion zu reichen vermögen. Bei einem Embryo von 10 cm Länge fand F. eine Anzahl Epithelgänge auf der rechten Seite des Embryos in der Inguinalregion, ein Stück hinter dem Peritoneum, unmittelbar dorsal und lateral vom Lig. inguinale. Sie standen mit 2 Glomerul in Beziehung. Die Vergleichung von anderen Urnierenresten und von Nierengewebe dieses Embryos gab keinen Maßstab für die Entscheidung, ob hier eine vom Urnieren oder Nierenblastom stammende „dystope“ Bildung vorlag. Aber, da in dieser Gegend v. Recklinghausensche Tumoren vorkommen, schließt F., daß es sich um Urnierengebilde handelte.

G. B. Gruber (Mainz).

Pietrusky, F.: Über das Zusammentreffen von Gewebsmißbildungen, gutartigen und bösartigen Geschwülsten. (*Pathol. Inst., Univ. Breslau.*) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 28, H. 1/2, S. 360—373. 1922.

Mißbildungen am weiblichen Genitale und Geschwülste der Nieren sollen häufig sein. Auch im übrigen lohnt es sich bei Sektionen auf den Zusammenhang von Tumor und Mißbildung zu achten. An einem Obduktionsmaterial von 500 Leichen zeigte sich ein Abnehmen der Abnormitäten der Organe etwa vom 5. Lebensjahrzehnt an, während eine Zunahme der Tumoren, wie auch jener Fälle zu verzeichnen ist, bei denen Tumor und Fehlbildung gemeinsam vorkommt. Sehr häufig findet sich mit anderen mäßigen Fehlbildungen die embryonale Nierenlappung, Nierencysten, auch Nierenfibrome: gerade Nierenfibrome und Nierencysten wurden auch häufig bei Menschen mit Carcinomen gefunden, jedoch dürfte das ein zufälliges Zusammentreffen sein, da diese Bil-

dungen ungemein häufig sind. Die Prüfung ergab nicht, daß etwa zwischen Carcinom und einer Menge von Mißbildungen bzw. Neubildungen anderer Art bestimmte Beziehungen bestehen. Die von Rössle (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre) aus ähnlichen Untersuchungen gezogenen Schlüsse der Beziehung von gutartigen und bösartigen Geschwülsten bei kombiniertem Vorkommen im Sinne einer Gesetzmäßigkeit werden nicht bestätigt.

G. B. Gruber (Mainz).

Diagnostik:

Allgemeine Diagnostik — Diagnostik der Harn- und Geschlechtsorgane — Nierenfunktionsprüfung — Urinuntersuchung — Röntgenuntersuchung — Bakteriologie:

● **Matthes, M.: Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 3. durchges. u. verm. Aufl. Berlin: Julius Springer 1922. X, 700 S.**

Die Anlage des Buches ist die gleiche wie früher, wenn auch im einzelnen vieles umgearbeitet und nachgetragen ist. Besonders die neuere Literatur ist weitgehend berücksichtigt und angeführt. Geblieben ist der vorsichtig abwägende, kritische und doch positive, der wirklich klinische Standpunkt, der das ganze Buch in hervorragender Weise auszeichnet. Das Kapitel über Nierenkrankheiten ist völlig umgearbeitet. Es zerfällt in zwei Abschnitte: 1. Erkrankungen der Harnwege und die einseitigen Nierenerkrankungen (Anomalien der Harnentleerung, Diagnose des Urinbefundes, des Palpationsbefundes und der Schmerzphänomene). 2. Doppelseitige Nierenerkrankungen. In einem einleitenden Abschnitte über „Einteilung“ werden die verschiedenen Anschauungen gegeneinander abgewogen, damit das für die Differentialdiagnose Wertvolle aus allem herausgeholt werden kann. Vieles Neue ist auch in dem Kapitel über Funktionsprüfungen enthalten, was auch für den Urologen sehr wichtig ist. An eine „vergleichende Symptomatologie“ schließt sich die „Differentialdiagnose der einzelnen Erkrankungsformen“, die wesentlich nach der krankhaften Funktion behandelt wird. Ein besonderer dritter Abschnitt hat die Schrumpfnieren zum Gegenstand. Gerade in der Bearbeitung dieses schwierigen Kapitels zeigen sich die Vorzüge des Buches: Klares Erfassen der Aufgaben und der Probleme und praktisch brauchbare Gestaltung, beides auf Grund großer eigener Arbeit und Erfahrung. Siebeck (Heidelberg).

Behrens, B.: Über den Einfluß der Verdünnungsflüssigkeit auf das Zählresultat bei Erythrocytenzählungen. (Physiol. Inst., Univ. Gießen.) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 195, H. 3, S. 266—287. 1922.

Als Verdünnungsflüssigkeiten für Erythrocyten kommen nur solche in Betracht, die gut konservieren, nicht agglutinieren, einen kleinen Brechungsindex haben und eine mittlere Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten bedingen, die von der Dichte und Viscosität der Verdünnungsflüssigkeit abhängig ist. Von diesem Gesichtspunkte aus wurden untersucht isotonische Kochsalzlösung, Tyrosinlösung, Hayemesche Lösung und Krotkowsche Lösung mit Glycerinzusatz. Die Senkungsgeschwindigkeit wurde durch Beobachtung des Blutkörperchenpiegels in der Verdünnungsflüssigkeit bestimmt (Beobachtungszeit = 60 Minuten). Dabei stellte sich heraus, daß die Senkungsgeschwindigkeit in Hayemescher Lösung am größten, aber erst nach 24 Stunden konstant ist, nachdem das in die Erythrocyten eingedrungene Sublimat sie beschwert hat. Trotzdem erwies sich die Hayemesche Lösung als am brauchbarsten, da sie nur bei Sepsis agglutinierte, ein Fehler, der sich durch Herabsetzung des Sublimatgehaltes oder Zusatz von Kationen vermindern läßt, während isotonische Kochsalzlösung und Tyrodelösung schon nach 24 Stunden hämolysieren und die Krotkowsche Lösung menschliche Erythrocyten agglutiniert. Vergleiche der Thomaschen und Bürkerschen Zählmethode ergaben, daß die Bürkersche Methode von der Verdünnungsflüssigkeit viel unabhängiger ist. van Rey (Aachen).

Jaure, G. G.: Zur Symptomatologie der subdiaphragmalen Abscesse. (2. Laz. v. Kaufmann d. Roten Kreuz- u. chirurg. Abt. d. städt. Obuchow-Krankenhs., St. Petersburg.) Sbornik I. I. Grekova, Petersburg 1921 (Festschr. z. 25jähr. Amtsjubil. Prof. Grekows) Staatsverlag Abt. I, S. 89—94. 1921. (Russisch.)

Das klinische Bild des subdiaphragmalen Abscesses ist bunt und die Symptome meist unbestimmt. Die Symptome von Leyden, Barlow und Langenhuck sind unbeständig. Sichere Auskunft gibt nur die Punktion, doch diese hat den Nachteil,

daß dabei die Pleura infiziert werden kann. Auch die Röntgenoskopie gibt nicht stets Aufschluß. Verf. beschreibt ein neues Symptom, welches er in mehreren Fällen von subdiaphragmalem Absceß beobachten konnte. — Es handelt sich um ein perkutotisches Ballotieren der Leber. Die stoßweisen Bewegungen der Leber werden durch Perkussion der rechten Brustkorbhälfte hervorgerufen, es handelt sich um eine hydraulische Erscheinung ähnlich der Fluktuation. Beim Perkutieren der rechten Brustkorbhälfte, einerlei wo, fühlt die Hand des anderen Untersuchenden unterhalb des rechten Rippenbogens die Stöße der Leber. Es werden einige Krankengeschichten angeführt, die den diagnostischen Wert dieses Symptoms beweisen. Nachteil des Symptoms ist, daß bei der Untersuchung 2 Personen beteiligt sind. *Schaack.*

Lauter, Leo: Rectalbefunde bei kindlicher Gonorrhöe. (*Städt. Kinderheilanst. Berlin in Buch.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 38, S. 1285—1286. 1922.

Bei den meisten Kindern, die gonorrhöisch infiziert sind, kann man Rectalgonorrhöe nachweisen, obwohl diese selten Erscheinungen macht. Lauter konnte bei 60—70% der Fälle objektive Veränderungen der Rectalschleimhaut, meist gonokokkenhaltige Beläge nachweisen, und hält die Rectalspiegelung mit Simonschen Specula während der Behandlung wichtig, vor Entlassung aus der Behandlung für unbedingt notwendig. *Balog (Berlin).*

● **Goldberg, B.: Kleine Urologie. Leitfaden zur Erkennung und Behandlung der Krankheiten der Harnwege.** Leipzig: Curt Kabitzsch 1922. VI, 139 S. u. 3 Taf.

Der Leitfaden dient zur schnellen Orientierung des Praktikers in der urologischen Technik und Diagnostik, und ist dafür gut geeignet, da er systematisch, übersichtlich angeordnet ist, und sich auf das Wesentliche beschränkt. Er könnte gut als Unterlage für einen praktischen Kursus der Urologie für Nichtfachärzte dienen. Es liegt in der Natur der Sache, daß er nur die von seinem Verf. bevorzugte Methodik und Gesichtspunkte wiedergibt. Die ausgeprägt persönliche Note, welche er dadurch erhalten hat, erhöht den didaktischen Wert des Werkes. *v. Lichtenberg (Berlin).*

Rathbun, N. P.: Modern methods of urologic diagnosis. (Moderne Methoden der urologischen Diagnostik.) (*Urol. serv., Brooklyn hosp., New York.*) Long Island med. journ. Bd. 16, Nr. 5, S. 173—182. 1922.

Es gibt wohl keinen Teil der Chirurgie, der diagnostisch so gut ausgebaut wäre wie die Urologie; Laboratorium, Röntgen, Cystoskopie, Pyelographie usw. gestatten beinahe in jedem Fall eine vollkommene genaue Diagnose. Dieser genauen urologischen Untersuchung hat man vorgeworfen, daß sie beschwerlich, zeitraubend und für den Patienten kostspielig sei. Tatsächlich wird ja auch mancher urologische Fall vom Praktiker ins Laboratorium, dann zur Cystoskopie, zu Röntgen, wieder zur Cystoskopie, zum Hausarzt usw. herumgeschickt. Aus diesem Grunde hat Verf. im Brooklyn Hospital eine Methode seit Jahren geübt, deren Ziel die exakte Diagnose womöglich in einer Sitzung ist, und er hat dieses Ziel in einer großen Zahl von Fällen erreicht. Der Vorgang ist folgender: Abends vorher Ricinus, früh ein Einlauf; fast nie Allgemeinanästhesie; 1 Stunde vor der Untersuchung 1 Pinte Wasser; Pat. soll nicht mehr urinieren. Bei der Frau wird Urethra und Trigonum mit Cocain anästhesiert. Cystoskop wird eingeführt und vor allem Blasenbarn steril abgenommen zur sofortigen chemisch-mikroskopischen Untersuchung für Kultur und Impfung. Spülung mit 1 : 5000 Oxycyanatlösung, jetzt wird Licht gemacht und mit einem langsamen Druck gefüllt. Dabei können die Teile, die bei stark gefüllter Blase schwer zu sehen sind, genau besichtigt werden. Nach der Cystoskopie wird mit schattengebenden Kathetern doppelseitig sondiert, das Cystoskop entfernt, die Harnröhre steril aufgefangen und sofort wieder ins Laboratorium gegeben, dann intramuskulär Phenolsulfophthalein eingespritzt und der Zeitpunkt des Auftretens jederseits festgestellt. Nur ausnahmsweise ist quantitative Bestimmung nötig. Darauf wird Patient ins anstoßende Röntgenzimmer gebracht und Aufnahmen des ganzen Harntraktes gemacht, von der Uretergegend zwei Auf-

nahmen auf derselben Platte in verschiedener Richtung. Dann folgt Pyelographie der verdächtigen Seite mit 25% Bromnatrium in der Menge von 2—70 ccm und mehr. Bei dem ersten Gefühl von Spannung wird jedenfalls aufgehört; das Ende des Katheters wird während der Aufnahme verschlossen; Aufnahme mitunter auch im Stehen. Dann läßt er die Lösung abfließen und spritzt während des Abfließens 2 ccm einer 25 proz. Argyrollösung ein. Dann werden die Katheter entfernt, Pat. ins Bett gebracht oder nach Hause geschickt, je nach dem Falle. Für manche Fälle ist es vielleicht nicht nötig, so viel zu machen, aber es schadet nichts und man übersieht so wenigstens nichts. Er macht von jeder verdächtigen Niere ein Pyelogramm, nicht nur aus besonderen Gründen und hat unter hunderten von Fällen nie alarmierende Erscheinungen gesehen. Er bringt Abbildungen von Pyelogrammen, von Hydronephrose mit Ureterknickung, Ureterstriktur, Ureterstein, Pyonephrose, Hydronephrose mit Stein, Tumor der Niere.

R. Paschkis (Wien).

Weltmann, Oskar: Über eine einfache Reaktion zum Nachweise infizierter Harnwege. (Vorl. Mitt.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 32, S. 688—689. 1922.

Bei der Zersetzung des Harns bilden sich bekanntlich unter dem Einflusse reduzierender Bakterien aus den in jedem Harn vorhandenen der Nahrung entstammenden Nitraten Nitrite, welche bei weiterer Gärung wieder verschwinden. Ihr Nachweis geschieht leicht mit Hilfe des von Griess angegebenen Reagens. Die Feststellung von salpetriger Säure in einem frisch gelassenen Harn, welcher klar war und sauer reagierte, führte Weltmann zur Erkenntnis, daß Bakterien als Urheber der Nitritbildung anzusehen sind. Wurde frisch gelassener Harn, welcher die Reaktion nicht gab, mit einem Tropfen positiv reagierenden Harns versetzt, so gab er bei 37° nach 1 Stunde starke Nitritreaktion. Der positiv reagierende Harn verlor die Fähigkeit, Nitrite zu bilden, wenn er auf 100° erhitzt oder durch eine Reichelkerze filtriert worden war. Frischer steriler Harn ergab, mit einem Tropfen einer dünnen Coliaufschwemmung versetzt, nach 1—2 Stunden Bebrütung eine positive Reaktion, welche nach 8 Stunden wieder verschwunden war. In dem im frischen Zustande positiv reagierenden Katheterharn fand sich *B. coli* in Reinkultur vor. Ein positiver Ausfall der Griessschen Reaktion in frischgelassenem Harn erschien somit als sicheres Zeichen der Infektion der Harnwege. Da nun die meisten Urheber von Infektionen der Harnwege bis auf den Tuberkelbacillus und die Streptokokken Nitritbildner sind, ermöglicht die Reaktion bei klinischen Symptomen, welche auf eine Infektion der Harnwege hinweisen, nicht allein eine bestehende Bakteriurie zu erkennen, sondern auch zu differenzieren und bei negativem Ausfall Streptokokkeninfektionen sowie Tuberkuloseinfektionen zu erkennen bzw. durch bakteriologische Untersuchung festzustellen. In Kombination mit der bakteriologischen Untersuchung dürfte die Reaktion unter Umständen bei Retentionszuständen über die Dauer der Stagnation Aufschluß geben können, da die Nitrite, wie oben erwähnt, bei fortschreitender Harnzersetzung wieder verschwinden.

Schwarzwald (Wien).

Kelley, Margaret F.: The applicability of the precipitin reaction in determining the infectivity of discharges from gonorrheal infections. (Die Brauchbarkeit der Präzipitinreaktion zur Bestimmung der Infektiosität von Absonderungen bei Gonorrhöe.) (*Dep. of bacteriol., univ. a. Bellevue hosp. med. coll., New York City.*) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 19, Nr. 5, S. 202—203. 1922.

Die Angaben von Robinson und Meader, nach denen Extrakte aus gonorrhöischem Eiter mit Gonokokkenimmunserum spezifische Präcipitate geben sollen, wurden nicht bestätigt.

Messerschmidt (Hannover).

Gessner, W.: Zur Bewertung der Blutdruckmessungen bei den Nierenstörungen der Schwangerschaft und Geburt. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 46, Nr. 43, S. 1729 bis 1731. 1922.

Verf. bewertet die Blutdruckmessungen bei Nierenstörungen der Gestationsperiode nicht eben hoch, da Steigerung des Blutdrucks schon beim Hochdrängen des Zwerch-

Hydrocele und Periorchitis steigt in der Häufigkeit mit dem Alter an, was nicht so sehr für die traumatische Deutung der Hydrocele spricht. Prostatahypertrophie fand sich in allen Greisenaltersstufen steigend in Hinsicht auf das Prostatagewicht und die komplizierende Blasenstörung. Die Ovarien werden mit der Erhöhung der Altersstufe leichter; zugleich kommen häufiger kleine Cystenbildungen vor. Obliterationen des Cervicalkanals nehmen sehr bedeutend mit dem Alter zu. Uterusmyome sind bei den 80jährigen etwas häufiger als bei 70jährigen, während Uterusschleimhautpolypen etwas an Zahl zurückbleiben. G. B. Grüber (Mainz).

Schill, Friedrich: Die quantitativen Beziehungen der Nebennieren zum übrigen Körper. (*Pathol. Inst., Univ. Jena.*) Zeitschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Zeitschr. f. Konstitutionsl. Bd. 8, H. 6, S. 507—544. 1922.

Das Gewicht der Nebennieren ist unabhängig vom Zustand der Gesundheit und der Ernährung. Vielmehr beeinflusst die Gesamtheit der Lebensbedingungen das Nebennierengewicht, wie der Unterschied des Ergebnisses der Friedens- und der Soldatensektionen in der Kriegszeit erkennen läßt. Die Nebennieren der Soldaten sind etwa 2,3 g schwerer befunden worden. Das Nebennierengewicht des Neugeborenen ist höher als das des Kindes; erst im 12.—13. Jahre wird das Geburtsgewicht wieder erreicht. Vom 20. Lebensjahr an ist das Nebennierengewicht konstant. Eine Gewichtsabnahme im Senium kommt nicht in Frage. Zwischen 16. und 20. Jahr ist das Nebennierengewicht des Weibes höher als das des Mannes. Vom 30. Jahr an überwiegt das Nebennierengewicht beim Mann. Für das erwachsene Alter beträgt das Gewicht beim Manne 11,7, beim Weibe 10,6 g. Beziehungen zur normalen Pigmentierung sind nicht zu finden; ebensowenig zur Berufstätigkeit; dagegen wohl zur Körpergröße, nicht aber zum Körpergewicht. Ohne Beziehungen scheinen zu sein die Gefäßarteriosklerose, der Milzumfang und die Schilddrüse, während in der physiologischen Breite der Gewichte Parallelen mit Herz, Leber, Pankreas und Nieren bestehen. Gewichtsparallelismus gilt auch in der Mehrzahl der Fälle für die Hoden und für die Thymus, hier gilt das auch für pathologische Zustände. Nebennierengewichte, die aus der Gewichtskorrelation heraustreten, welche zwischen Herz, Leber, Nieren, Pankreas und Nebennieren besteht, bedeuten eine Hypertrophie der Nebennieren. G. B. Grüber (Mainz).

Pearl, Raymond and Agnes Latimer Bacon: Biometrical studies in pathology. I. The quantitative relations of certain viscera in tuberculosis. (Die quantitativen Beziehungen der Eingeweide zueinander bei der Tuberkulose.) Johns Hopkins hosp. rep. Bd. 21, H. 3, S. 157—230. 1922.

Die Arbeit beschäftigt sich mit dem Problem der Teile im Organismus. Sie beurteilt die Einordnung und Anpassung derselben unter Aufstellung bestimmter Indices, welche in Beziehung zu Alter, Geschlecht und Rasse gebracht werden; und zwar werden diese Beziehungen für die Norm und für verschiedene pathologische Verhältnisse geprüft. Hier liegen sie für den Fall der Tuberkulose vor; sie sind in Tabellen und Kurven mitgeteilt, deren Einzelheiten nicht für kurzen und verständlichen Bericht sich eignen. (Ref. kann auch den Zweck einer Arbeit nicht gut ermessen, welche aus Organgewichten Indices biologischer Art machen will und dabei keine Rücksicht auf das Gesamtkörpergewicht zu nehmen vermag.) G. B. Grüber (Mainz).

Müller, J.: Über die protozoenartigen Gebilde in den Harnkanälchenepithelien Neugeborener. (*Pathol. Inst., Univ. Berlin.*) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 238, H. 3, S. 481—494. 1922.

Durch Ribbert, Kiolomenoglu, Löwenstein, Mouchet, Perrando-Pisano, Aschoff und de Lange wurden eigenartige Bildungen der Harnkanälchenepithelien bei meistluetischen Neugeborenen beschrieben. Müller bringt drei weitere Beobachtungen von derartigen, blasigen Epithelien der Harnkanälchen. Er hält die Zellen für modifizierte Körperzellen, die vergrößert sind, einen verquollenen, homogen erscheinenden Kern und bestimmte, variable Erscheinungen des Basichromatins aufweisen. Es dürften hyperplastische Bildungen mit schnell eintretender Kerndegeneration

sein. Eine Persistenz fötaler Zellverhältnisse liegt nicht vor. Ursächlich kommen entzündliche Momente, in erster Linie Lues in Frage; aber nicht nur Lues; denn in 2 Fällen von M. lagen andere alsluetische Erkrankungen vor. An der Parotis fanden weder Mouchet noch M. solche Zellen, wohl aber Löwenstein. (Literaturangaben reichlich beigelegt.) Gruber.

Schnetzer, Paul: Über Sclerostomen im Kryptorchidenhoden des Pferdes. (Chirurg. Veter.-Klin., Univ. Gießen.) Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 48, H. 2, S. 128—144. 1922.

Unter 40 kryptorchiden Hoden waren 9 von Rundwürmern befallen, dazu kamen noch 4 weitere Fälle. Die 15—220 g schweren, von 1—2 Jahre alten Fohlen stammenden Hoden zeigten auf der Schnittfläche inmitten eines grauschwarzen durch Blutung bedingten Herdes eine schwarzbraune scharf umschriebene Masse, die sich als Parasit herausheben ließ. Die Bestimmung der 20—36 mm langen und 1,5—2 mm im Durchmesser messenden Würmer ergab den zahnlosen Palisadenwurm, Sclerostomum edentatum. Mikroskopisch sieht man in dem verbreiterten Zwischenbindegewebe, besonders in der Umgebung der Parasitenlager reichlich eosinophile Leukocyten sowie Blutpigment. Aus dem histologischen Befund (Nachweis vernarbter von der Oberfläche des Hodens bis zum Parasiten hinziehende alte Parasitenkanäle) sowie aus dem Umstand, daß die Larve stets ausgewachsen und nur in der Einzahl gefunden wird, wird auf eine aktive Einwanderung geschlossen und die Einschleppung durch den Blutweg abgelehnt. Die Entwicklung der Larven des im Blind- und Grimmdarm schmarotzenden Palisadenwurms erfolgt mit Vorliebe im subserösen Gewebe des parietalen Bauchfells. Von hier wandert er meist gegen die vordere Gekrösewurzel und weiter zwischen den Bauchfellblättern zum Dickdarm, in dessen Wand er sich einbohrt. Die Einwanderung in den kryptorchiden Hoden wird begünstigt durch dessen Lage (die meisten lagen ganz oder unvollständig abdominal) seine mangelnde Bewegung und das Fehlen einer funktionellen Tätigkeit. Heinrich Müller (Düsseldorf).

Igersheimer, Josef und Hans Schlossberger: Tuberkulose-Studien. VII. Über Reinfektionsversuche mit säurefesten Bakterien (nach Untersuchungen am Auge). (Staatl. Inst. f. exp. Therap., Frankfurt a. M. und Univ.-Augenklin., Göttingen.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 30, S. 1001—1002. 1922.

Um den Zusammenhang zwischen säurefesten Passagestämmen und echten Tuberkelbacillen zu prüfen, stellten Verff. eine Anzahl von Superinfektionsversuchen an, die darauf zielten, zu erforschen, ob bei Vorbehandlung eines Meerschweinchens mit Passagestamm und intraokularer Nachinfektion mit echten Tuberkelbacillen sowie bei umgekehrter Versuchsanordnung Immunitätserscheinungen auftreten. Es zeigte sich, daß sich Tiere, die mit Passagestämmen vorbehandelt waren, ebenso verhielten gegenüber einer Superinfektion mit Typus humanus, wie Tiere, die mit Typus humanus vorbehandelt waren. Dieselbe Form von Immunitätserscheinungen konnte auch gelegentlich bemerkt werden bei Vorbehandlung mit Typus humanus und intraokularer Superinfektion mit Passagestamm. Die relative Immunisierung durch die Vorbehandlung mit den virulenten Stämmen äußerte sich entweder in einem sehr verspäteten, oft auch sehr milden Einsetzen der Reaktion, oder zum mindesten in einem sehr verzögerten Verlauf der spezifischen Umwandlung. Die Vorbehandlung mit saprophytischen Ausgangstämmen hatte im allgemeinen keinen Einfluß auf den Verlauf der Superinfektion mit virulenten Stämmen. Möllers (Berlin).

Stangl, Fred H.: The local inflammatory reaction produced by the tetanus bacillus. (Lokale Entzündung durch Tetanusbacillen.) (Pathol. laborat., Cook county hosp. a. John McCormick inst. f. infect. dis., Chicago.) Journ. of infect. dis. Bd. 31, Nr. 1, S. 22—25. 1922.

Injektion von Tetanusbacillen bewirkt beim Meerschweinchen lokale Entzündung. Sie werden von den sich ansammelnden Leukocyten phagocytiert und bilden Riesenzellen. Bei einem Fall von Tetanus beim Menschen zeigten sich dem Meerschweinchen gleiche Verhältnisse. Messerschmidt (Hannover).

fells infolge Gasaufblähung des Darms, ferner bei normalen Schwangeren und bei Fettleibigen vorkommt. Nach Verf. ist der Blutdruck des Menschen ebenso variabel wie sein Puls und die Temperatur; er ist abhängig von der Körperkonstitution.

Ernst Puppel (Mainz).

Holm, Göran: De l'hématurie microscopique dans l'appendicite aiguë. (Über die mikroskopische Hämaturie bei der akuten Appendicitis.) (*III. congr. scandinav. de chirurg., Helsingfors, 7.—9. VII. 1921.*) Acta chirurg. scandinav. Bd. 55, H. 2. S. 172—173. 1922.

Für die Differentialdiagnose zwischen Appendicitis und rechtsseitiger Nieren-Ureterkolik hat seit langem die mikroskopische Hämaturie einen ganz besonderen Wert: 2 Fälle von Appendicitis mit Koliken, Miktionssschwierigkeiten und ausstrahlenden Schmerzen zeigten mikroskopische Hämaturie; deshalb hat Verf. eine Serie von 100 Appendicitisfällen auf dieses Symptom untersucht und 18 Fälle mit deutlicher Hämaturie gefunden; 15 derselben zeigten auch Cylindrurie, 4 von diesen wieder Blutzylinder: in einem Falle wurde doppelseitiger Ureterenkatheterismus gemacht, man fand beiderseits Blutzylinder im Sediment. Die Häufigkeit der mikroskopischen Hämaturie beweist, daß diesem Symptom keine zu große differentialdiagnostische Bedeutung zukommt.

In der Aussprache meint Rovsing, daß es sich in den meisten Fällen um metastatische Colinephritis von der Appendix ausgehend handle, weshalb in den Harnen die Erreger gesucht werden müssen; fehlen diese, besteht bloß eine Hämaturie, so kann es bei schwerer Appendicitis eine rein toxische Nephritis sein, man muß aber auch an Ureterstein denken. Das Rovsingsche Zeichen die Schmerzen am Mc. Burneyschen Punkt auch bei indirektem Druck am Colon descendens, kann die Diagnose sichern. Bull hat bisher Harnsymptome bei der akuten Appendicitis stets auf Übergreifen der Entzündung auf die Serosa der Blase bezogen. Er hat aber auch Fälle von Pyurie bei Appendicitis gesehen, die er immer als vorübergehende komplizierende Pyelitis aufgefaßt hat, jetzt aber eher als hämatogene Pyelonephritis deuten würde; für gleichen Ursprungs möchte er auch die mitgeteilten Hämaturien halten. *R. Paschke.*

Israel, Wilhelm: Moderne Diagnose und Differentialdiagnose der Nieren- und Harnleitersteine. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 15, S. 569—691. 1922.

Die Monographie enthält in übersichtlicher dabei aber umfassender Form alles was wir heute über das Kapitel wissen; da die ältere klinische Literatur in den Werken I. Israels und Küsters, die ältere Röntgenliteratur in den Arbeiten Immanuelns, Burchards, Gochts enthalten ist, sind hauptsächlich die nach 1902 bzw. 1911 veröffentlichten Arbeiten aufgenommen. Es werden zuerst die Beziehungen von Geschlecht, Alter, Rasse, Erblichkeit, Disposition, Lebensweise, zu der Steinkrankheit, dann die bestehender oder überstandener Erkrankungen des Harnapparates besprochen. Die folgenden Kapitel sind der diagnostischen Wichtigkeit der speziellen Vorgeschichte, der Diagnose und Differentialdiagnose der Nierensteinkoliken (Unterschiede bzw. Verwechslung) mit Appendicitis, Darmverschluß, Pankreaserkrankung), den diagnostischen Erwägungen zwischen Steinkolik und anderen Nierenkoliken (Wandernieren, Hydro- und Pyonephrose, Pyelitis, Paraneuritis, Nephritis chronica, Cystennieren, Nierentuberkulose, Geschwülste, Echinokokkus, Niereninfarkt, primäre Harnleitererkrankungen), den Nierenkoliken bei Malaria, Gicht, Uraturie, bei Bleivergiftung, bei Nervenkrankheiten usw. gewidmet. Es kommt dann die Besprechung der Fälle, in denen Koliken fehlen und die Erscheinungen manchmal auf die Nierengegend lokalisiert sind, manchmal aber nur Blasenbeschwerden oder Veränderungen am Harn vorhanden sind oder ausstrahlende Schmerzen auf andere Organe als Ausgangspunkt hinweisen; damit in Zusammenhang wird die Abtastung der Niere, des Harnleiters, die gelegentliche Tastbarkeit von Nieren- und Harnleitersteinen durch die Bauchdecken, die Ergebnisse der Rectal- und Vaginaluntersuchung für die Diagnostik der Harnleitersteine geschildert. Die Veränderungen des Harnes bei makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung, die Blutungen, Zylinder, Krystalle, der Eitergehalt, die Pyelitis, Pyelonephritis, Pyonephrose, die chronischen Eiterungen, der paraneuritische Absceß, Fisteln, schließlich die Anurie durch Steinverschluß sind der Inhalt der nächsten Kapitel. Am ausführlichsten sind naturgemäß Cystoskopie, Ureterenkatheterismus,

funktionelle Diagnostik und Röntgenuntersuchung in ihren Beziehungen zur Steindagnostik abgehandelt, wobei in erschöpfender Weise alle Ergebnisse enthalten sind, der Text durch sehr gute, den verschiedensten Büchern und Atlanten entlehene cystoskopische, röntgenologische Abbildungen und Skizzen erläutert wird. *R. Paschke.*

Aronstam, N. E.: Die Durchleuchtung der Harnröhre als diagnostisches Hilfsmittel. Zeitschr. f. Urol. Bd. 16, H. 8, S. 345—346. 1922.

Die Durchleuchtung der Harnröhre in Steinschnittlage kann wertvolle Aufklärung geben bei Strikturen, Erkrankungen der Harnröhrendrüsen und Krypten und der Fossa navicularis. Die verschiedenartigen Schatten sollen auf die Diagnose führen. Es ist nicht weiter ausgeführt, was für Vorteile diese Methode gegenüber der Endoskopie bietet. *Siedner (Berlin).*

Comrie, John D.: Value and comparison of renal efficiency tests. (Wert und Vergleich der Nierenfunktionsprüfungen.) Lancet Bd. 23, Nr. 5127, S. 1150—1153. 1921.

Als wertvoll erwiesen sich dem Verf. 3 Methoden: 1. Phenolsulfonephthalein. Methodik: 1 cm, enthaltend 0,6 g Phenolsulfonephthalein, wird, am besten in den Armmuskel, injiziert. Gleichzeitig trinkt der Pat. 600 ccm Wasser und entleert gleich hierauf seine Blase. Dieser Urin wird weggeschüttet. Hierauf wird der Urin genau 1 und 2 Stunden nachher entleert, und diese zwei Proben werden mittels des Duboscq-Colorimeters auf ihren Farbstoffgehalt untersucht. 2. Harnstoffkonzentration im Urin. 15 g Harnstoff, in Wasser gelöst, werden per os verabreicht.

Nach der 1. und 2. Stunde wird der Urin entleert und darin der \bar{U} -Gehalt bestimmt. Normalerweise beträgt der \bar{U} -Gehalt 3,5—4%; 2% oder weniger bedeutet bereits ein geringeres Konzentrationsvermögen der Nieren für \bar{U} . Bei drohender

Urämie sinkt der Prozentgehalt unter 1. Bestimmt wird der \bar{U} mittels des Bromlaugenverfahrens. 3. Blutharnstoffkonzentration. 3 ccm Blut werden mit

Soyabohnenurease versetzt. Der \bar{U} wird dadurch in Ammoniumcarbonat umgewandelt. Das Ammoniak wird dann titrimetrisch bestimmt. Normalblutharnstoff

liegt zwischen 20—40 mg per 100 ccm Blut. Über 50 mg bedeutet bereits \bar{U} -Retention und Niereninsuffizienz. Werte über 200 mg deuten auf bevorstehenden

Exitus hin. Bei subakutem Morbus Brightii ist der Blut- \bar{U} nicht wesentlich erhöht, bei Urämie (akute Nephritis) und bei fieberhaften Erkrankungen, wie Pneumonie,

ist der \bar{U} erhöht. Der negative Ausfall dieser Probe, insb. in Kombination mit den ersten zwei Proben ist von großem diagnostischen Wert. (Durch beigefügte Tabellen

wird der Wert dieser Methoden veranschaulicht.) Blut- \bar{U} über 50 mg bedeutet ersten Zustand, über 100 mg Erholung unwahrscheinlich, der Eintritt des Todes innerhalb eines Jahres zu gewärtigen. Bei Urämie findet man Werte von 200 bis 300 mg. *Schwarzwald (Wien).*

Addis, T.: Renal function and the amount of functioning tissue. The ratio: Urea in one hour's urine, urea in 100 c. c. of blood after giving urea and water. (Die Nierenfunktion in ihrer Abhängigkeit von der Masse des funktionierenden Nierengewebes. Das Verhältnis von Harnstoffgehalt einer einstündigen Urinportion zum Harnstoffgehalt von 100 ccm Blut nach Harnstoff- und Wasserzufuhr.) (*Dep. of med., med. school, Stanford univ.*) Arch. of intern. med. Bd. 30, Nr. 3, S. 378—385. 1922.

Während alle Nierenfunktionsproben vom physiologischen Standpunkt aus mehr oder weniger Interesse beanspruchen dürfen, haben für die Klinik praktische Bedeutung nur diejenigen, die quantitative Schlüsse hinsichtlich der Menge des vorhandenen

funktionierenden Nierengewebes erlauben. Es erwies sich bei der Ausarbeitung einer derartigen Methodik als notwendig, das Harnstoffausscheidungsvermögen maximal zu belasten, so daß das gesamte sezernierende Nierengewebe in volle Tätigkeit versetzt wird. Andererseits sind alle Momente auszuschalten, die in spezifischer Weise die Nierentätigkeit anfachen oder herabsetzen.

Versuchsanordnung: Um 6 Uhr trinkt der Patient langsam 1 Glas Wasser, in dem unter normalen Verhältnissen (bei dem Harnstoffgehalt des Blutes zwischen 15 und 25 mg %) 30 g Harnstoff gelöst sind. Um 7 Uhr, und jede weitere Stunde bis 11 Uhr, trinkt der Patient 2 Glas Wasser, ohne etwas zu frühstücken. Die Urinportionen von 9—10, 10—11, 11 bis 12 Uhr werden genau gesammelt, wobei auf völlige Entleerung der Blase geachtet werden muß. Genau in der Mitte der drei einstündlichen Perioden ist das Blut zu entnehmen, in Urin und Blutportionen der Harnstoffgehalt recht exakt zu bestimmen.

Der Quotient $\frac{\text{Harnstoffgehalt einer einstündigen Urinportion}}{\text{Harnstoffgehalt in 100 ccm Blut}}$ gibt Aufschluß über

die Menge des sezernierenden Nierengewebes. Ist dieselbe konstant, so ist die Menge der Harnstoffausscheidung direkt proportional der Blutkonzentration, wie sich an ein und derselben Versuchsportion zeigen ließ, bei der sich durch wechselnde Harnstoffzufuhr der Harnstofftiter des Blutes zwischen 20 und 120 mg % variieren ließ. Dies gilt aber nur, wenn die angeführten Versuchsbedingungen eingehalten werden, wobei nervöse und zirkulatorische Faktoren, die die Nierentätigkeit verschieden beeinflussen können, ausgeschaltet werden. Für beide Kaninchennieren mit einem durchschnittlichen Gewicht von 10 g beträgt der Quotient annähernd 1,75. Für die Nieren des Menschen mit einem durchschnittlichen Gewicht von 300 g demnach rechnerisch $1,75 \times 30 = 52,5$. Bei normalen Erwachsenen — Studenten im Alter von 23—30 Jahren — fand sich ein Quotient von 50,4. Bei 33 Bestimmungen an männlichen Individuen ergaben sich Schwankungen von nur 5,1%, an 31 verschiedenen Personen 13,1%. Es ist möglich, daß dabei die verschiedenen Nierengewichte Erwachsener eine Rolle spielen. Leider fehlen uns bisher noch genauere Kenntnisse über die Beziehungen zwischen Körpergewicht und Nierengewicht. Stewart ist nach neueren Untersuchungen sogar der Ansicht, daß das Nierengewicht mehr der Körperoberfläche entspricht. Beispiele über die Verwendbarkeit der Methode für die Klinik sollen in einer späteren Mitteilung gegeben werden. Guggenheimer (Berlin).

Fürbringer: Zum Nachweis der Pyurie nach Donné. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 33, S. 1093—1094. 1922.

Tannenbaum hat neuerdings die Bedeutung der „Kalilaugen-Luftblasenprobe“ für den Nachweis von Leukocyten im Harn hervorgehoben (vgl. diese Zeitschrift 11, 159). Verf. teilt mit, daß er dieses von Donné herrührende Verfahren seit vielen Jahren systematisch anwendet, da es sich ihm als sehr brauchbar erwiesen hat. Die Probe hat ihre Grenzen und es fehlt nicht an zweifelhaften Reaktionen. Epithelien, Zylinder und Bakterien geben diese Probe nicht, auch nicht Blut, Sperma und Sekrete der weiblichen Genitalien, vorausgesetzt, daß der Gehalt an Leukocyten nicht das übliche Maß übersteigt. Bei bereits zersetzten Harnen versagt die Probe mehr oder weniger.

Meyerstein (Kassel).

Fiske, Cyrus H.: A method for the estimation of total base in urine. (Eine Methode zur Bestimmung der gesamten Basen des Harns.) (*Biochem. laborat., Harvard med. school, Boston.*) Journ. of biol. chem. Bd. 51, Nr. 1, S. 55—61. 1922.

Prinzip: Der Harn wird mit $\text{H}_2\text{SO}_4 + \text{HNO}_3$ verascht, die Phosphate durch Behandlung mit Eisenchlorid ausgefällt und das überschüssige Fe durch Ammonacetat entfernt. Die schließlich als Sulfate erhaltenen Basen werden nach der Benzidinmethode (Fiske, Journ. of biol. chem. 47, 59 (vgl. diese Zeitschrift 8, 358) bestimmt. — Verf. beschreibt zwei Methoden, deren erste etwas genauer, dafür langwieriger ist. I. In ein Pyrexglas 20 × 200 wird soviel Harn eingefüllt, daß der Cl-Gehalt der Probe zwischen 10 und 25 mg NaCl liegt. Die Probe darf nicht mehr als 5 mg anorganischen P enthalten. (Zur orientierenden Bestimmung Probe nach Bell und Doisy [Journ. of biol. chem. 44, 55]). Man gibt 1 ccm 4 n- H_2SO_4 und 0,5 ccm konzentrierte HNO_3 zu und verascht, wenn nötig, unter weiterer Zugabe von HNO_3 . Wenn farblos, einige Minuten abkühlen lassen, 10 ccm Wasser und 1 Tropfen alkoholische Methylrotlösung zugeben und mit festem Ammoncarbonat bis zum beginnenden Farbumschlag.

versetzen, dann 4 n-H₂SO₄ bis Rosafärbung zufügen. Man erhitzt zum Sieden und gibt weiter H₂SO₄ zu bis zur schwachen aber deutlichen Rosafärbung. Für jedes Milligramm anorganischen P (nach Bell-Doisy vorher bestimmt) wird 0,1 ccm 10,5 proz. Eisenchloridlösung (Fe₂Cl₆ + 6 aq) in 0,1 n-HCl zugegeben, geschüttelt und 1 ccm einer 5 proz. Ammonacetatlösung zugegeben. Es wird wieder zum Sieden erhitzt, durch ein 5 cm aschfreies Filter in einen 50 ccm Meßkolben filtriert, fünfmal mit je 8 ccm kochender 0,5 proz. Ammonacetatlösung nachgewaschen, unter der Leitung abgekühlt und auf 50 ccm aufgefüllt. II. Man versacht wie beschrieben, gibt zur erkalteten Asche aber nur 2 ccm Wasser. Man bringt die Mischung in ein Reagensglas mit Marken bei 10 und 25 ccm und spült dreimal mit je 2 ccm Wasser nach. Neutralisation und Fällung wie bei I. Die frische Lösung wird mit zimmerwarmem destilliertem Wasser auf 25 ccm gebracht, durch mehrmaliges Umdrehen nach Verschuß mit einem trockenen Gummistopfen gemischt und sehr schnell durch kleines (9 cm) aschfreies Filter in ein trockenes Kölbchen filtriert, wobei das Filter möglichst vollständig gefüllt sein soll. Die Filtration soll in 2 Minuten beendet sein. Das Kölbchen wird sofort zugestöpselt und abgekühlt. Ein Teil der nach I. oder II. erhaltenen Lösung (mit ungefähr 2,5 mg NaCl-Gehalt) wird in einer kleinen Platinschale mit 1 ccm 4 n-H₂SO₄ zuerst auf dem Wasserbad eingedampft, dann auf freier Flamme bis zur Entwicklung weißer Dämpfe erhitzt. Nach Abkühlen wird der Rückstand mit wenig gepulvertem Ammoniumcarbonat überstreut und erst langsam, dann bei starker Rotglut verbrannt. Nach Abkühlen wird in 2 ccm Wasser gelöst und die Lösung unter viermaligem Nachspülen mit je 2 ccm Wasser in ein Pyrexreagensglas 200 × 20 gebracht. Dazu kommen 2 ccm Benzidinreagens (4 g Benzidin werden in einem Meßkolben von 250 ccm in ungefähr 150 ccm Wasser suspendiert, 50 ccm n-HCl zugegeben und nach Lösung zur Marke aufgefüllt) und nach 2 Minuten 4 ccm 95 proz. Aceton. Nach 5 Minuten wird durch Papierbrei im Fiske-schen Filterröhrchen (ibid. 47, 59; vgl. diese Zeitschrift 8, 358) filtriert und dreimal mit je 1 ccm, einmal mit 5 ccm 95 proz. Aceton gewaschen. Mit einem Nickelchromdraht bringt man Niederschlag und Papierbrei durch den unteren Teil des Filterröhrchens in das für die Fällung benutzte Reagensglas und spült den Draht mit wenigen Tropfen Wasser ab. Während man das Filterröhrchen auf dem Reagensglase läßt, erhitzt man zum Sieden und gibt durch das Filterröhrchen 2 Tropfen einer 0,05 proz. wässrigen Phenolrotlösung und aus einer Mikrobürette zunächst ca. 0,3 ccm $\frac{N}{10}$ NaOH zu. Nach Abspülen der Wände des Filterröhrchens mit ca. 3 ccm Wasser kocht man bis zur Dampfentwicklung, spült nochmals mit 2 ccm Wasser ab, entfernt das Filterröhrchen und titriert weiter, bis 0,005 ccm $\frac{N}{10}$ Alkali gerade eine Rosafärbung gibt, die sich bei weiterem Erhitzen nicht mehr ändert. Die Menge verbrauchter $\frac{N}{10}$ NaOH gibt direkt, als $\frac{N}{10}$ berechnet, die Menge der nicht flüchtigen Basen an. Bei der Modifikation II. ist eine Korrektur von 1% abzuziehen. Wie Beleganalysen zeigen, sind die mit der Methode gewonnenen Ergebnisse sehr gute (Fehler höchstens 1%). Eine Leerbestimmung (nach Methode II.) wird so angestellt, daß 5 ccm des Filtrates vom Fe-Niederschlag mit H₂SO₄ und Ammoncarbonat verbrannt werden und 2 ccm Benzidin-Reagens in den Platintiegel zum Rückstand gegeben werden. Es darf kein Niederschlag von Benzidinsulfat auftreten.

Pincussen (Berlin).^o

Goiffon, R. et F. Nepveux: La titration des acides organiques dans l'urine. (Die Titration der organischen Säuren im Harn.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 86, Nr. 19, S. 1132—1133. 1922.

Van Slyke und Palmer haben (Journ. of biol. chem. 41, 467) ein Verfahren zur Titration von organischen Säuren im Harn angegeben, das darin besteht, daß der durch Schütteln mit pulverisiertem Kalk von Kohlensäure und Phosphorsäure befreite Harn zunächst gegen Phenolphthalein bis zur schwachen Rosafärbung neutralisiert und dann mit $\frac{N}{10}$ -Salzsäure gegen Orange IV titriert wird. Diese Bestimmung, die auf einer Verdrängung von organischen Säuren aus ihren Kalksalzen beruht, erfaßt Milchsäure, Essigsäure und β -Oxybuttersäure, schließt aber auch Aminosäuren und Kreatinin aus. Das Verfahren liefert auch ohne die von den Autoren ermittelte Korrektur klinisch brauchbare Werte. Die Bestimmung der in 24 Stunden ausgeschiedenen Menge von organischen Säuren erlaubt wertvolle Rückschlüsse auf den Stand des Säure-Basengleichgewichts im Organismus. Die Normalwerte liegen zwischen 300 und 500 mg in 24 Stunden. Bei der Acidose steigen die Zahlen mit der Menge der β -Oxybuttersäure, können aber auch ohne das Bestehen einer Acetonurie 650—700 mg erreichen. Bicarbonatverabreichung neutralisiert die Säuren, ohne ihre Produktion einzuschränken. In verschiedenen Zuständen, die klinisch noch nicht definiert werden können, wurden die Säurewerte unterhalb der normalen gefunden. Die von van Slyke und Palmer als Ersatz für Orange IV noch vorgeschlagenen Indicatoren Bromthymolblau, Methylorange und Dimethylamidoazobenzol liefern zu niedere Werte, da sie schon bei einer geringeren Wasserstoffionenkonzentration umschlagen, als das Orange IV.

Schmitz (Berlin).^{oo}

Silberstein, Adolf: Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration im Harn mit Indicatoren. (Med. Poliklin., Univ. Halle a. S.) Biochem. Zeitschr. Bd. 128, H. 4/6, S. 534—539. 1922.

Vorbehandlung des Harns mit Tierkohle zur Entfernung der für Indicatorenmes-

funktionierenden Nierengewebes erlauben. Es erwies sich bei der Ausarbeitung einer derartigen Methodik als notwendig, das Harnstoffausscheidungsvermögen maximal zu belasten, so daß das gesamte sezernierende Nierengewebe in volle Tätigkeit versetzt wird. Andererseits sind alle Momente auszuschalten, die in spezifischer Weise die Nierentätigkeit anfangen oder herabsetzen.

Versuchsanordnung: Um 6 Uhr trinkt der Patient langsam 1 Glas Wasser, in dem unter normalen Verhältnissen (bei dem Harnstoffgehalt des Blutes zwischen 15 und 25 mg %) 30 g Harnstoff gelöst sind. Um 7 Uhr, und jede weitere Stunde bis 11 Uhr, trinkt der Patient 2 Glas Wasser, ohne etwas zu frühstücken. Die Urinportionen von 9–10, 10–11, 11 bis 12 Uhr werden genau gesammelt, wobei auf völlige Entleerung der Blase geachtet werden muß. Genau in der Mitte der drei einstündlichen Perioden ist das Blut zu entnehmen, in Urin und Blutportionen der Harnstoffgehalt recht exakt zu bestimmen.

Der Quotient $\frac{\text{Harnstoffgehalt einer einstündigen Urinportion}}{\text{Harnstoffgehalt in 100 ccm Blut}}$ gibt Aufschluß über die Menge des sezernierenden Nierengewebes. Ist dieselbe konstant, so ist die Menge der Harnstoffausscheidung direkt proportional der Blutkonzentration, wie sich an ein und derselben Versuchsportion zeigen ließ, bei der sich durch wechselnde Harnstoffzufuhr der Harnstofftiter des Blutes zwischen 20 und 120 mg% variieren ließ. Dies gilt aber nur, wenn die angeführten Versuchsbedingungen eingehalten werden, wobei nervöse und zirkulatorische Faktoren, die die Nierentätigkeit verschieden beeinflussen können, ausgeschaltet werden. Für beide Kaninchennieren mit einem durchschnittlichen Gewicht von 10 g beträgt der Quotient annähernd 1,75. Für die Nieren des Menschen mit einem durchschnittlichen Gewicht von 300 g demnach rechnerisch $1,75 \times 30 = 52,5$. Bei normalen Erwachsenen — Studenten im Alter von 23–30 Jahren — fand sich ein Quotient von 50,4. Bei 33 Bestimmungen an männlichen Individuen ergaben sich Schwankungen von nur 5,1%, an 31 verschiedenen Personen 13,1%. Es ist möglich, daß dabei die verschiedenen Nierengewichte Erwachsener eine Rolle spielen. Leider fehlen uns bisher noch genauere Kenntnisse über die Beziehungen zwischen Körpergewicht und Nierengewicht. Stewart ist nach neueren Untersuchungen sogar der Ansicht, daß das Nierengewicht mehr der Körperoberfläche entspricht. Beispiele über die Verwendbarkeit der Methode für die Klinik sollen in einer späteren Mitteilung gegeben werden.

Guggenheimer (Berlin).

Fürbringer: Zum Nachweis der Pyurie nach Donné. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 33, S. 1093–1094. 1922.

Tannenbaum hat neuerdings die Bedeutung der „Kalilaugen-Luftblasenprobe“ für den Nachweis von Leukocyten im Harn hervorgehoben (vgl. diese Zeitschrift 11, 159). Verf. teilt mit, daß er dieses von Donné herrührende Verfahren seit vielen Jahren systematisch anwendet, da es sich ihm als sehr brauchbar erwiesen hat. Die Probe hat ihre Grenzen und es fehlt nicht an zweifelhaften Reaktionen. Epithelien, Zylinder und Bakterien geben diese Probe nicht, auch nicht Blut, Sperma und Sekrete der weiblichen Genitalien, vorausgesetzt, daß der Gehalt an Leukocyten nicht das übliche Maß übersteigt. Bei bereits zersetzten Harnen versagt die Probe mehr oder weniger.

Meyerstein (Kassel).

Fiske, Cyrus H.: A method for the estimation of total base in urine. (Eine Methode zur Bestimmung der gesamten Basen des Harns.) (Biochem. laborat., Harvard med. school, Boston.) Journ. of biol. chem. Bd. 51, Nr. 1, S. 55–61. 1922.

Prinzip: Der Harn wird mit $\text{H}_2\text{SO}_4 + \text{HNO}_3$ versacht, die Phosphate durch Behandlung mit Eisenchlorid ausgefällt und das überschüssige Fe durch Ammonacetat entfernt. Die schließlich als Sulfate erhaltenen Basen werden nach der Benzidinmethode (Fiske, Journ. of biol. chem. 47, 59 (vgl. diese Zeitschrift 8, 358) bestimmt. — Verf. beschreibt zwei Methoden, deren erste etwas genauer, dafür langwieriger ist. I. In ein Pyrexglas 20 × 200 wird soviel Harn eingefüllt, daß der Cl-Gehalt der Probe zwischen 10 und 25 mg NaCl liegt. Die Probe darf nicht mehr als 5 mg anorganischen P enthalten. (Zur orientierenden Bestimmung Probe nach Bell und Doisy [Journ. of biol. chem. 44, 55]). Man gibt 1 ccm 4 n- H_2SO_4 und 0,5 ccm konzentrierte HNO_3 zu und versacht, wenn nötig, unter weiterer Zugabe von HNO_3 . Wenn farblos, einige Minuten abkühlen lassen, 10 ccm Wasser und 1 Tropfen alkoholische Methylrotlösung zugeben und mit festem Ammoncarbonat bis zum beginnenden Farbumschlag

versetzen, dann 4 n-H₂SO₄ bis Rosafärbung zufügen. Man erhitzt zum Sieden und gibt weiter H₂SO₄ zu bis zur schwachen aber deutlichen Rosafärbung. Für jedes Milligramm anorganischen P (nach Bell-Doisy vorher bestimmt) wird 0,1 ccm 10,5 proz. Eisenchloridlösung (Fe₂Cl₆ + 6 aq) in 0,1 n-HCl zugegeben, geschüttelt und 1 ccm einer 5 proz. Ammonacetatlösung zugegeben. Es wird wieder zum Sieden erhitzt, durch ein 9 cm aschefreies Filter in einen 50 ccm Meßkolben filtriert, fünfmal mit je 8 ccm kochender 0,5 proz. Ammonacetatlösung nachgewaschen, unter der Leitung abgekühlt und auf 50 ccm aufgefüllt. II. Man versacht wie beschrieben, gibt zur erkalteten Asche aber nur 2 ccm Wasser. Man bringt die Mischung in ein Reagensglas mit Marken bei 10 und 25 ccm und spült dreimal mit je 2 ccm Wasser nach. Neutralisation und Fällung wie bei I. Die frische Lösung wird mit zimmerwarmem destilliertem Wasser auf 25 ccm gebracht, durch mehrmaliges Umdrehen nach Verschuß mit einem trockenen Gummistopfen gemischt und sehr schnell durch kleines (9 cm) aschefreies Filter in ein trockenes Kölbchen filtriert, wobei das Filter möglichst vollständig gefüllt sein soll. Die Filtration soll in 2 Minuten beendet sein. Das Kölbchen wird sofort zugestöpselt und abgekühlt. Ein Teil der nach I. oder II. erhaltenen Lösung (mit ungefähr 2,5 mg NaCl-Gehalt) wird in einer kleinen Platinschale mit 1 ccm 4 n-H₂SO₄ zuerst auf dem Wasserbad eingedampft, dann auf freier Flamme bis zur Entwicklung weißer Dämpfe erhitzt. Nach Abkühlen wird der Rückstand mit wenig gepulvertem Ammoniumcarbonat überstreut und erst langsam, dann bei starker Rotglut verbrannt. Nach Abkühlen wird in 2 ccm Wasser gelöst und die Lösung unter viermaligem Nachspülen mit je 2 ccm Wasser in ein Pyrexreagensglas 200 × 20 gebracht. Dazu kommen 2 ccm Benzidinreagens (4 g Benzidin werden in einem Meßkolben von 250 ccm in ungefähr 150 ccm Wasser suspendiert, 50 ccm n-HCl zugegeben und nach Lösung zur Marke aufgefüllt) und nach 2 Minuten 4 ccm 95 proz. Aceton. Nach 5 Minuten wird durch Papierbrei im Fiske-schen Filterröhrchen (ibid. 47, 59; vgl. diese Zeitschrift 8, 358) filtriert und dreimal mit je 1 ccm, einmal mit 5 ccm 95 proz. Aceton gewaschen. Mit einem Nickelchromdraht bringt man Niederschlag und Papierbrei durch den unteren Teil des Filterröhrchens in das für die Fällung benutzte Reagensglas und spült den Draht mit wenigen Tropfen Wasser ab. Während man das Filterröhrchen auf dem Reagensglase läßt, erhitzt man zum Sieden und gibt durch das Filterröhrchen 2 Tropfen einer 0,05 proz. wässrigen Phenolrotlösung und aus einer Mikrobürette zunächst ca. 0,3 ccm $\frac{1}{10}$ NaOH zu. Nach Abspülen der Wände des Filterröhrchens mit ca. 3 ccm Wasser kocht man bis zur Dampfentwicklung, spült nochmals mit 2 ccm Wasser ab, entfernt das Filterröhrchen und titriert weiter, bis 0,005 ccm $\frac{1}{10}$ Alkali gerade eine Rosafärbung gibt, die sich bei weiterem Erhitzen nicht mehr ändert. Die Menge verbrauchter $\frac{1}{10}$ NaOH gibt direkt, als $\frac{1}{10}$ berechnet, die Menge der nicht flüchtigen Basen an. Bei der Modifikation II. ist eine Korrektur von 1% abzuziehen. Wie Beleganalysen zeigen, sind die mit der Methode gewonnenen Ergebnisse sehr gute (Fehler höchstens 1%). Eine Leerbestimmung (nach Methode II.) wird so angestellt, daß 5 ccm des Filtrates vom Fe-Niederschlag mit H₂SO₄ und Ammoncarbonat verbrannt werden und 2 ccm Benzidin-Reagens in den Platintiegel zum Rückstand gegeben werden. Es darf kein Niederschlag von Benzidinsulfat auftreten.

Pincussen (Berlin).^o

Gofflon, R. et F. Nepveux: La titration des acides organiques dans l'urine. (Die Titration der organischen Säuren im Harn.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 86, Nr. 19, S. 1132—1133. 1922.

Van Slyke und Palmer haben (Journ. of biol. chem. 41, 467) ein Verfahren zur Titration von organischen Säuren im Harn angegeben, das darin besteht, daß der durch Schütteln mit pulverisiertem Kalk von Kohlensäure und Phosphorsäure befreite Harn zunächst gegen Phenolphthalein bis zur schwachen Rosafärbung neutralisiert und dann mit $\frac{1}{10}$ -Salzsäure gegen Orange IV titriert wird. Diese Bestimmung, die auf einer Verdrängung von organischen Säuren aus ihren Kalksalzen beruht, erfaßt Milchsäure, Essigsäure und β -Oxybuttersäure, schließt aber auch Aminosäuren und Kreatinin aus. Das Verfahren liefert auch ohne die von den Autoren ermittelte Korrektur klinisch brauchbare Werte. Die Bestimmung der in 24 Stunden ausgeschiedenen Menge von organischen Säuren erlaubt wertvolle Rückschlüsse auf den Stand des Säure-Basengleichgewichts im Organismus. Die Normalwerte liegen zwischen 300 und 500 mg in 24 Stunden. Bei der Acidose steigen die Zahlen mit der Menge der β -Oxybuttersäure, können aber auch ohne das Bestehen einer Acetonurie 650—700 mg erreichen. Bicarbonatverabreichung neutralisiert die Säuren, ohne ihre Produktion einzuschränken. In verschiedenen Zuständen, die klinisch noch nicht definiert werden können, wurden die Säurewerte unterhalb der normalen gefunden. Die von van Slyke und Palmer als Ersatz für Orange IV noch vorgeschlagenen Indikatoren Bromthymolblau, Methylorange und Dimethylamidazo-benzol liefern zu niedere Werte, da sie schon bei einer geringeren Wasserstoff-ionenkonzentration umschlagen, als das Orange IV.

Schmitz (Berlin).^{oo}

Silberstein, Adolf: Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration im Harn mit Indikatoren. (Med. Poliklin., Univ. Halle a. S.) Biochem. Zeitschr. Bd. 128, H. 4/6, S. 534—539. 1922.

Vorbereitung des Harns mit Tierkohle zur Entfernung der für Indicatorenmes-

sung störenden Farbstoffe des Harns verändert nicht die Wasserstoffionenkonzentration des Urins. Auf diese Weise wird die umständliche, mit Fehlerquellen behaftete Messungsmethode Sörensens mittels künstlicher Trübung unnötig und eine exakte colorimetrische Aciditätsmessung auch stark gefärbter Urine möglich. (Verf. scheint die Anwendung des Walpoleschen Prinzips nicht zu kennen.) *Fritz Müller.*

Gamble, James L.: Carbonic acid and bicarbonate in urine. (Kohlensäure und Bicarbonat im Harn.) (*Dep. of pediatr., Johns Hopkins univ., Baltimore.*) *Journ. of biol. chem.* Bd. 51, Nr. 1, S. 295—310. 1922.

Es ist wünschenswert, die Faktoren zu ermitteln, von denen die Ausscheidung der Kohlensäure im Harn abhängt. Die Gegenwart der Säure im Harn kann entweder auf eine Exkretion durch die Niere, auf eine Reaktion von Bicarbonat mit saurem Phosphat im Harn oder auf eine Diffusion durch die Nierenepithelien zurückgeführt werden. Eine Exkretion ist unwahrscheinlich, da der Kohlensäuregehalt des Blutes durch die Atmung reguliert wird. Verf. untersucht die Beziehungen der Kohlensäurekonzentration im Harn zu der im Plasma bei verschiedenen H^+ -Konzentrationen im Harn. Wenn die Kohlensäurespannung des Harnes von der im Plasma abhängt, so wird sie ein ziemlich konstanter Wert sein und auch die Bicarbonatkonzentration des Harnes wird festgelegt sein, da sie sich umgekehrt mit der p_H des Harnes ändern muß. Einem gegebenen p_H muß immer annähernd die gleiche Bicarbonatkonzentration entsprechen, jedenfalls innerhalb derselben Grenzen wie im Plasma. Vergleichende Bestimmungen von p_H , Kohlensäure- und Bicarbonatgehalt im Harn müssen also einen Anhalt dafür ergeben, ob die Kohlensäurespannung im Harn von der im Plasma abhängt. Verf. bestimmt bei unter geeigneten Vorsichtsmaßregeln zur Verhütung von Kohlensäureverlusten entnommenen Harnen p_H colorimetrisch nach Walpole, Kohlensäure nach van Slyke und entnimmt das Verhältnis der freien und gebundenen Kohlensäure einer Kurve, die aus der Hasselbalchschen Gleichung $p_H = 6,1 + \frac{BHC O_3}{H_2CO_3}$ konstruiert ist. Diese Bestimmung war allerdings nur annähernd genau, jedoch wird der Fehler durch die große Anzahl der untersuchten Fälle gemildert. Während die Kohlensäurekonzentration im Plasma sich um etwa $\pm 15\%$ von ihrem Mittelwert zu entfernen pflegt, ist die Abweichungsbreite im Harn $\pm 25\%$. Sie steht in keinen Beziehungen zu p_H und beträgt im Mittel 4,2 Vol.-%. Die Bicarbonatkonzentration dagegen schwankt enorm und entgegen der Acidität. Von $p_H = 8-5$ ändert sie sich um den 1000fachen Betrag. Zugleich tritt sehr viel weniger CO_2 in den Harn über. Diese Befunde vertragen sich gut mit der Annahme einer Regulierung der Kohlensäurekonzentration des Harnes durch diejenige des Plasmas, vorausgesetzt, daß die absoluten Zahlenwerte in Einklang sind. Die Kohlensäurekonzentration des Plasmas ist gleich 3,2 Vol. %, also kleiner, als der für den Harn gefundene Mittelwert von 4,2%. Es scheint, daß der Harn vor der Ankunft in der Blase in Austausch mit einem Medium von höherer Kohlensäurespannung, vielleicht dem Nierengewebe, tritt. Aus dem Kohlensäuregehalt von 4,2% läßt sich die Bicarbonatkonzentration für jedes gegebene p_H berechnen. Um die Harnreaktion nach der alkalischen Seite zu verschieben, sind verhältnismäßig ungeheure Bicarbonatmengen erforderlich. Bei $p_H = 7,4$ sind 0,3% Bicarbonat anwesend, die für sich allein p_H bei 7,9 festlegen würden, einer Größe, die in Anwesenheit von Kohlensäure erst durch 1,5% Bicarbonat erreicht wird. Die Beibehaltung einer bestimmten Kohlensäurekonzentration im Harn setzt der Verschiebung der Harnreaktion durch basisches Phosphat kräftigen Widerstand entgegen. Unterhalb 6,8—7 wird die Harnreaktion weitgehend von dem Gleichgewicht Kohlensäure : Bicarbonat abhängig, wie sie es bei der üblichen Harnreaktion von dem Gleichgewicht sek. : prim. Phosphat ist. Henderson hat auf die Basenersparnis aufmerksam gemacht, die bei der Phosphorsäureausscheidung dadurch eintritt, daß p_H des Harnes größer ist als das des Blutes. Im Blut ist das Verhältnis prim. : sek. Phosphat = 1 : 4, im Harn = 9 : 1. Dadurch, daß p_H im normalen Harn 6,0 gegen 7,4 im Blut

ist, tritt auch eine sehr große Ersparung von Bicarbonatkali ein. Verf. rechnet bei einer an Hungeracidose leidenden Patientin, die bei der Ausscheidung von Phosphorsäure, Kohlensäure und organischen Säuren eintretende Baseneinsparung aus. Sie ist für die Kohlensäure doppelt so groß, als die Summe der für die beiden anderen Säuregruppen sich ergebenden Differenzen. Durch die gewöhnliche Harnreaktion ist also einer Basenvergeudung wirksam vorgebeugt. *Schmitz* (Breslau).

Oliver, Symmes F.: *The effect of bile salts in the urine on routine tests for albumin.* (Die Wirkung von Gallensalzen im Urin bei Eiweißproben.) *Journ. of laborat. a. clin. med.* Bd. 7, Nr. 12, S. 743—745. 1922.

In einer Reihe von Fällen mit Stauungsikterus entstand bei der Hellerschen Ringprobe und bei Anwendung des Robertschen Reagens ein Doppelring. Der untere Ring war durch Eiweiß bedingt. Der obere Ring, der sich dicht oberhalb davon bildete, breitete sich nach oben aus, so daß nach einer Stunde die ganze obere Harnschicht getrübt wurde. Nach Ansicht des Verf. wird dieser Ring nicht durch Urate, Mucin, Nucleoalbumine hervorgerufen, sondern durch Gallensalze. Bei Zusatz von solchen zu normalem Urin bildete sich ebenfalls dieser Ring. *Meyerstein* (Kassel).

Mattei, Vittorio: *Un metodo semplice e sensibile per la ricerca dell' urobilina nelle urine.* (Eine einfache und empfindliche Reaktion zum Nachweise des Urobilins im Harn.) (*Div. med., osp. magg., Milano.*) *Osp. magg.* Jg. 10, Nr. 7, S. 198—199. 1922.

Die neue Methode besteht in folgendem: 10 ccm Harn werden mit einem Tropfen Essigsäure behandelt, sodann werden 3 ccm des folgenden Reagens hinzugefügt: 5proz. wässrige Lösung von Plumbum aceticum basicum 10 ccm, Ammonia liquida 10 Tropfen. — Man schüttelt und filtriert. Im Filtrat hat man bei positiver Reaktion die bekannte grüne Fluorescenz. A. hat die Resultate mit denen, die man mit den Methoden von Nencki und von Schlesinger erhält, verglichen und ganz dieselben Resultate erzielt. Diese Methode ist den anderen vorzuziehen, da sie rascher und einfacher ist, und da die Kosten der Reagenzien minimal sind. *Ravasini* (Triest).

Klaften, E.: *Über Urochromogenausscheidung bei Frauenkrankheiten.* (*Univ.-Frauenklin., Wien.*) *Wien. klin. Wochenschr.* Jg. 35, Nr. 19, S. 435—439. 1922.

Als Urochromogen will Verf. nur jene Körper verstanden wissen, welche sowohl die Ehrlichsche Diazoreaktion als auch die Reaktion mit Permanganat und Alkali geben. Ferner ist die Reaktion des Harnes von Wichtigkeit. Der entsprechend seiner Konzentration $1\frac{1}{2}$ —2fach verdünnte Urin wird mit 2—5 Tropfen einer 1prom. KMnO_4 -Lösung versetzt, fällt die Reaktion negativ aus, so erübrigt sich jede weitere Untersuchung; fällt sie positiv aus, so wird die Alkalireaktion (Grünfärbung), die Permanganatbehandlung mit vorheriger Ansäuerung, allenfalls die Diazoreaktion angestellt. Bei normalen Graviden ist die Reaktion negativ, bei tuberkulösen Graviden des 1. Stadiums war sie negativ, im 2. und 3. Stadium war sie unter 14 Fällen 10 mal positiv: bei Sepsis positiv (bei Neugeborenen tuberkulöser oder septischer Mütter stets negativ), dekompenzierte Vitien gaben positive Werte, Eklampsie ergab negative, Carcinomfälle ebenfalls negative Ergebnisse, nach Röntgenbestrahlungen traten jedoch positive Werte auf.

K. Glaessner (Wien).

Günther, Hans: *Die Bedeutung der Hämatoporphyrine in Physiologie und Pathologie.* (*Med. Klin., Univ. Leipzig.*) *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Menschen u. d. Tiere* Jg. 20, 1. Abt., S. 608—764. 1922.

Verf. gibt eine erschöpfende Darstellung der Hämatoporphyrin in chemischer, physiologischer und pathologischer Hinsicht. Hier sollen nur die Ergebnisse hervorgehoben werden, die für die Urologie Bedeutung haben. Die Ausscheidung von Hämatoporphyrin im Urin ist nur ein Symptom der Erkrankung und nicht einmal das wichtigste. Der Nachweis des Hämatoporphyrins im Urin erfolgt mit Hilfe der Spektroskopie bzw. Spektrophotometrie. Eine Ausscheidung von Hämatoporphyrin bis zu 0,5 mg im Liter Harn ist als physiologisch zu betrachten. Die pathologische Steigerung ist eine ziemlich seltene Erscheinung. Eine gesetzmäßige Vermehrung des Hämatoporphyrins im Urin

bei bestimmten Krankheiten ist nicht festzustellen. Es handelt sich bei der Hämato-
porphyrie um eine konstitutionelle Anomalie, die die Grundlage für eine Krankheits-
gruppe bildet. Klinisch sind zu unterscheiden eine akute genuine Form, die mit typi-
schen Schmerzanfällen und öfter mit Fieber verbunden ist, eine akute toxische Form
mit entsprechenden Krankheitserscheinungen, besonders nach Sulfonal-Gebrauch,
eine chronische Form, bei der ebenfalls gelegentlich Schmerzanfälle auftreten und bei
der ebenso wie bei der kongenitalen Form infolge einer Lichtüberempfindlichkeit
eine Neigung zu Schädigungen der Haut und der Augen besteht. *Meyerstein.*

Hedin, S. G.: Die proteolytischen Enzyme des Eiweißharns. Hoppe-Seyler
Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 119, H. 4/6, S. 264—279. 1922.

Wenn frischer, stark eiweißhaltiger Harn einige Tage mit sehr schwacher Säure
(am besten $p_H = 5,3-6,3$ behandelt wird, so enthält die Lösung meistens mehr bei
alkalischer Reaktion auf das eigene Eiweiß oder auf zugesetztes Casein einwirkendes
Enzym als derselbe Harn direkt einige Tage bei schwach alkalischer Reaktion auf-
bewahrt. Wird der Harn zuerst sauer gehalten und dann schwach alkalisch gemacht,
hält sich die Enzymmenge auf ihrem hohen Werte. Wird der Harn zunächst alkalisch
gehalten und dann mit Säure behandelt, tritt keine Zunahme der Enzymmenge ein.
Wahrscheinlich enthält der frische Harn eine hemmende Substanz, welche bei alkalischer
Reaktion das Enzym allmählich außer Wirkung setzt und welche durch Säure zerlegt
wird. Ist diese Substanz bei saurer Reaktion zerstört, kann bei nachträglich hergestellter
alkalischer Reaktion keine Hemmung mehr zustande gebracht werden. Ist das Enzym
einmal bei alkalischer Reaktion inaktiv geworden, kann es bei saurer Reaktion nicht
wieder wirksam gemacht werden. Die Gegenwart der hemmenden Substanz im alka-
lischen Harn ist direkt durch ihre Einwirkung auf zugesetztes, mit Säure behandeltes
Enzym nachgewiesen worden. Auf die Aufspaltung von Casein und Pepton durch
Trypsin wirkt der direkt alkalisch gehaltene Eiweißharn stark hemmend, während der
sauer gehaltene Eiweißharn verhältnismäßig nur sehr schwach hemmend wirkt.

Martin Jacoby (Berlin).

● **Handbuch der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität ein-
schließlich der Röntgenlehre.** Hrsg. v. H. Boruttau, L. Mann, M. Levy-Dorn und
P. Krause. Bd. 3, Teil 1, Liefg. 1. — Levy-Dorn, M.: Die Röntgenphysik, die
allgemeine Röntgentechnik, das diagnostische Röntgenverfahren (allgemeiner Teil).
Leipzig: Werner Klinkhardt 1922. 141 S.

Die Darstellung von Levy-Dorn zeichnet sich einerseits durch Gründlichkeit
und Anschaulichkeit in der Beherrschung des Stoffes, andererseits durch eine persö-
nliche Färbung aus, wie sie nur langjährige praktische und kritisch geordnete Erfah-
rung auf einem Gebiete verleihen kann. Der letztere Umstand machte das Buch
besonders reizvoll, auch für denjenigen, der auf dem Gebiete über eigene Erfahrung
verfügt. In den verschiedenen Kapiteln ist eine Summe von wertvollen Einzelheiten,
zum Teil Kleinigkeiten mitgeteilt, durch deren Berücksichtigung der Anfänger sich
manchen Irrweg ersparen kann. Es ist dem Verf. sehr zu danken, daß er sich der Mühe
unterzogen hat, den etwas spröden Stoff in einer Weise zu verarbeiten, die das Lehrbuch-
mäßige vergessen läßt und aus der der Praktiker mühelos das herausfindet, was wesent-
lich und nützlich ist. Die Darstellung wird auch den neuesten Fortschritten vollstän-
dig gerecht. *Dietlen.*

Schütze, Johannes: Über die Verwendung der Glühkathodenröhren in der
Röntgendiagnostik. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 39, S. 1314—1315. 1922.

Während die Erfahrungen mit den Glühkathodenröhren in der Röntgentherapie
durchweg gut sind, gestaltet sich der Diagnostikbetrieb mit den Glühkathodenröh-
ren schwieriger und führt noch häufiger zu weniger guten Resultaten. Einmal wird die
unzulängliche Bildschärfe infolge fehlenden scharfen Fokus geklagt, dann aber auch
über graue kontrastlose Bilder. Dem ersten Einwurf ist seitens der Industrie durch
Herstellung von Röhren mit Präzisionsfokus begegnet. Den mit diesen Röhren be-

gestellten Aufnahmen kann der Vorwurf mangelnder Bildschärfe nicht mehr gemacht werden. Zur Beseitigung des zweiten Mißstandes gibt Verf. einen Kniff an, mit dem er wenigstens mit seinem Instrumentarium (Veifareformapparat) über die Schwierigkeiten hinweggekommen ist. Zur Herstellung weicher kontrastreicher Hochbelastungsaufnahmen, z. B. Thorax, benutze er den Punkt der sog. Raumladung, d. i. ein Punkt, bei dem die Stichworte von Albers - Schönberg: Hellere Licht (Heizstromvermehrung), dunkleres Licht (Heizstromverminderung), härteres Licht (Spannungsvermehrung), weicherer Licht (Spannungsverminderung) nicht mehr zutreffen. Vermehrt man bei diesem Punkte die Stromstärke bei unveränderter Spannung, so geht die Helligkeit des Lichtes zurück. Während man im allgemeinen zur Beseitigung dieser Raumladung die Spannung erhöhte und infolgedessen graue kontrastlose Bilder erzielte, benutzt Verf. gerade diesen Punkt als das Optimum für weiche kontrastreiche Bilder. Er sucht also zunächst diesen Raumladungspunkt aus und arbeitet in der ersten Hälfte der Expositionszeit mit dieser Einstellung, geht aber in der zweiten Hälfte mit dem Heizstrom herunter. Er bezeichnet die Art Aufnahmen als Weich-Hartaufnahmen. Verf. benutzt ein und dieselbe Röhre für Durchleuchtungen und alle Aufnahmen.

Heidtmann (Peckelsheim, Kr. Warburg).

Palugyay, Josef: Eine Rahmenkassette für Plattenaufnahmen vor dem Durchleuchtungsstativ. (II. chirurg. Univ.-Klin., Wien.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 29, H. 5, S. 576—578. 1922.

Verf. gibt eine Rahmenkassette an, mit welcher bei guter Kompression und sicherer Fixation genaue Einstellung und Abblendung des am Durchleuchtungsschirm gesehenen Objektes rasch, ohne den Bildgegenstand zu verlieren, auf kleinster Platte möglich ist.

Ludwig Hartmann (Kaschau).

Eisler, Fritz: Röntgenologische Fortschritte im Bereiche der Physiologie, Pathologie und Diagnostik der Harnorgane durch vorwiegende und systematische Anwendung des Durchleuchtungsverfahrens. (Zentralröntgenlaborat., allg. Krankenh., Wien u. Röntgenlaborat., Krankenh., Wieden-Wien.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 29, H. 1, S. 1—20. 1922.

Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse des Durchleuchtungsverfahrens der kontrastgefüllten Harnorgane. Die überwiegende Bedeutung, welche der Röntgenoskopie bei der Untersuchung des Nierenbeckens und Ureters zugesprochen wird, kann bei einiger Erfahrung in der Urologie kaum gutgeheißen werden. Sie wird u. E. stets nur eine ergänzende Methode zur Entscheidung spezieller Fragestellungen bleiben. Als Pyeloskopie darf diese Methode deswegen nicht bezeichnet werden, weil man darunter die Besichtigung des Nierenbeckens durch eine Fistel desselben versteht. Über Schirmbeobachtung der kontrastgefüllten Blase hat Referent bereits am internationalen medizinischen Kongreß in Budapest berichtet. Die Fortschritte, welche die Röntgendiagnose, Physiologie und Pathologie der Harnorgane der Radioskopie verdanken soll, stellen im großen und ganzen nur eine Wiederholung der radiographischen Feststellungen dar.

v. Lichtenberg (Berlin).

François, Jules: Über Pyelographie: Eine neue Untersuchungsmethode in der Chirurgie der Harnorgane. Vlaamsch geneesk. tijdschr. Jg. 3, Nr. 4, S. 83—95. 1922. (Vlämisch.)

Die Pyelographie wird in ihrer Ausführung besprochen, wobei besonderer Wert gelegt wird auf die Füllung des Nierenbeckens mit einer 20proz. Jodnatriumlösung in einer Menge von 4—5 ccm bei Abwesenheit von Residualharn im Nierenbecken und von einer Menge etwas geringer als die Menge des Residualharns, wenn dieser vorgefunden wird. So werden die heftigen Nierenkoliken zufolge der Pyelographie vermieden, die öfters auftreten, wenn gefüllt wird bis der Kranke ein Gefühl der Spannung anzeigt. Das Jodnatrium hat sich erwiesen im Gegensatz zu Jodkalium, Thoriumnitrat und Kollargol, als nicht giftig nicht reizend und nicht nekrotisierend. Die Pyelographie ist sehr oft angezeigt, und zwar: 1. bei jedem Verdacht auf Hydronephrose; 2. bei Lendenschmerzen ohne Nierentuberkulose, wenn die Radiographie keine Nierensteine aufweist; 3. bei jeder schmerzhaften Wanderniere, da die Nephropexie keinen Erfolg hat, wenn die Wanderniere mit Hydronephrose kompliziert ist; 4. bei fest-

stehendem Nierenstein zur genauen Lokalisierung des Steines und Bestimmung der Art der Operation und bei Verdacht auf Nierenstein, wenn das Röntgenbild keinen Stein aufweist; ein Uratstein kann im pyelographischen Bilde einen hellen Fleck geben oder einige Tage nach der Pyelographie einen Schatten durch Aufnahme und Festhalten des Jodnatriums; 5. in allen Fällen der Pyurie, außer der Nierentuberkulose, wodurch eine Pyonephrose entdeckt werden kann; 6. in allen Fällen von Hämaturie, außer Tuberkulose oder Stein, wodurch frühzeitig ein Nierenkrebs oder eine Nierenbeckengeschwulst entdeckt werden kann; 7. bei Prostatahypertrophie zur Entdeckung von dilatierten Ureteren und richtiger Stellung der Prognose; 8. zur Stellung der Diagnose der Ureterenstenose, wenn der Katheter nicht bis an die Stelle der Stenose eingeführt werden kann oder an dieser Stelle vorbeigeht; ein auf Ureterstein verdächtiger Schatten kann dann als Ureterstein bestimmt werden, wenn bei 2 Aufnahmen unter verschiedenem Winkel der Schatten immer mit dem des Ureters zusammenfällt; 9. bei Dilatation der Ureterenöffnungen, um mehr Einsicht in die Pathogenese dieses Leidens zu gewinnen. Viele Bilder und Krankengeschichten zur Erläuterung dieser Indikationsstellungen.

F. Hijmans.

Todd, L. C. and S. R. Thompson: Pressure used in pyelography and its effects upon the kidney. (Über den bei Pyelographien anzuwendenden Druck und dessen Einwirkung auf die Niere.) (*Crowell clin. of urol. a. dermatol. Charlotte, N. C.*) Journ. of urol. Bd. 8, Nr. 3, S. 247—256. 1922.

Die Pyelographie ist bei voller Anerkennung ihrer Bedeutung für die urologische Diagnostik kein ganz gefahrloser Eingriff, wie eine Reihe mitgeteilter Beobachtungen zeigen. Die Verff. haben eine Anzahl Nieren vor und nach Pyelographie funktionell bzw. mikroskopisch untersucht, letzteres, wenn im Anschluß an die Pyelographie eine Nephrektomie erfolgte. Sie bedienten sich zur Füllung des Nierenbeckens regelmäßig einer Bromnatriumlösung. Es fanden sich nun an den exstirpierten Nieren kleine Blutaustritte in der Schleimhaut des Beckens und in den Kelchen, deren Farbe blaßrot oder bräunlich erschien, je nachdem die Nephrektomie sehr bald oder viele Tage nach der Pyelographie stattgefunden hatte. Mikroskopisch zeigten sich an der Stelle der Blutungsherde kleine Epitheleinrisse und nennenswerte subepitheliale Extravasate. Kleinere Blutastritte konnten auch entlang der Sammelröhrchen selbst bis in die Gegend der Nierenkapsel gesehen werden. Diese Schädigung der Niere ist auf rein mechanische Überdehnung des Beckens zurückzuführen und nicht etwa auf die chemische Einwirkung der schattengebenden Flüssigkeit, wie sich experimentell nachweisen ließ. Füllt man nämlich im Tierexperiment das Nierenbecken mit physiologischer NaCl-Lösung anstatt mit der hypertonen Bromlösung, so kann man bei Anwendung gleichen Druckes dieselben Veränderungen erzeugen, wie sie nach der Pyelographie zu sehen sind. Es liegt also an dem Druck, unter dem die Flüssigkeit eingespritzt wird, aber diese Schädigung wäre deshalb vermeidbar, weil schon ein Druck von 50 mm Hg unter langsamem Einspritzen zur Füllung des Nierenbeckens ausreicht. Gewöhnlich wird aber — wie Messungen ergaben — unter 200—250 mm Hg eingespritzt. Die durch die Pyelographie gesetzte Schädigung der Niere findet in einer Einschränkung der funktionellen Werte ihren adäquaten Ausdruck. Untersuchte man 2 Tage vor und 2 Tage nach der Pyelographie mittels Phenolsulfophthalein, so zeigte sich bei der zweiten Untersuchung eine deutliche Herabsetzung der Farbstoffausscheidung, welche allerdings nicht dauernd bestehen bleibt. Ja, es ergeben sich sogar quantitative Differenzen in der Farbstoffausscheidung zuungunsten derjenigen Niere, deren Nierenbecken mit Absicht unter höherem Druck gefüllt worden war. Die mitgeteilten Beobachtungen führen zu folgenden Schlüssen: Füllung des Nierenbeckens unter beträchtlichem Druck erzeugt traumatische Schädigungen in der Niere. Diese könnten zur Ansiedlung von Infektionselementen auch im Parenchym, gegebenenfalls zur Steinbildung, Veranlassung geben. Es läßt sich mittels der Phenolsulfophthaleinprobe eine Verminderung der funktionellen Ausscheidungswerte nachweisen, deren Dauer von dem Grad der durch die Pyelographie gesetzten Schädigung abhängig ist; wenn unter sehr hohem Druck eingespritzt wurde, kann diese Schädigung der Nierenfunktion bestehen bleiben. Jedenfalls ist die gleichzeitige Pyelographie beider Nieren zu widerraten. Die Füllung des Nierenbeckens muß langsam und bei einem Maximaldruck von 50 mm Hg

geschehen. Ein für diesen Zweck konstruiertes Manometer gestattet die jeweilige Kontrolle des Druckes, unter dem das Nierenbecken steht. *Bachrach* (Wien).

Küstner, H., und H. Meyer: Die physikalischen Grundlagen des Pneumoperitoneums. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 29, H. 5, S. 551—553. 1922.

Durch die Sauerstofffüllung werden Druckveränderungen im Abdomen ausgelöst, die eine Trennung der einzelnen Organe im Röntgenbild ermöglichen und das kontrastlose graue Bild des Abdomens in einzelne Organschatten auflösen. Bei dorsoventralem Strahlengang in Seitenlage, sowie bei seitlichem Strahlengang in Rückenlage sind diese Verhältnisse durch die günstigeren Kontrastbedingungen zu erklären. Doch tritt die Steigerung der Bildschärfe und des Kontrastreichtums auch auf, wenn in Rückenlage mit dorsoventralem Strahlengang durchleuchtet wird. Für diese Erhöhung der Bildverschärfung muß die Sekundärstrahlung verantwortlich gemacht werden. Verf. gibt Versuche an, wie man am Phantom diese Erscheinung experimentell nachprüfen kann.

Scheele (Frankfurt a. M.).

Giordano, Alfred S. and Arlie R. Barnes: Studies in postmortem bacteriology: value and importance of cultures made postmortem. (Untersuchungen über bakteriologische Untersuchungen bei Leichen; Wert und Bedeutung solcher Kulturen.) Journ. of laborat. a. clin. med. Bd. 7, Nr. 9, S. 538—546. 1922.

Die Untersuchungen wurden 213 mal an Leichen ausgeführt. Am meisten positive Befunde ergab bei Bakteriämie die Milz. Hinweis auf den Wert solcher Untersuchungen.

Messerschmidt (Hannover).

Helmholz, Henry F. and Frances Millikin: The presence of bacteria and formed elements in the urine of rabbits. (Das Vorkommen von Bakterien und Formelementen im Kaninchenurin.) (*Dep. of pediatr., Mayo clin., Rochester, Minnesota.*) Journ. of laborat. a. clin. med. Bd. 7, Nr. 10, S. 589—591. 1922.

Colibakteriurie und sonstige Erkrankungen der Harnwege sind bei Kaninchen nicht selten.

Messerschmidt (Hannover).

Burke, Victor: Notes on the gram stain with description of a new method. (Bemerkungen zur Gramfärbung, mit Beschreibung einer neuen Methode.) (*Dep. of pathol., Stanford univ., San Francisco.*) Journ. of bacteriol. Bd. 7, Nr. 2, S. 159—182. 1922.

Der sehr verschiedenartige Ausfall der Gramfärbung bei Benutzung amerikanischer Farbstoffe hat Verf. veranlaßt, die Gramfärbung selbst einer kritischen Durchprüfung ihrer einzelnen Bestandteile zu unterwerfen. Geprüft wurden sechs verschiedene Farbstoffe, der Einfluß des Zusatzes von Natriumbicarbonat zum ersten Farbstoff, die Wirkung von Wasser auf die Entfärbung, die Bedeutung der Jodjodkaliumlösung, der Wert der verschiedenen Entfärbungsmittel (Alkohol 96%, Alkohol abs., Alkohol und Aceton, Aceton und Äther), schließlich die Gegenfärbung. Die besten Resultate wurden mit folgender modifizierten Gramfärbung erzielt: Lufttrocken gemachte Ausstriche werden leicht über der Flamme fixiert und mit einer 1proz. wäßrigen Farbstofflösung von Methylviolett, Gentianaviolett oder Krystallviolett gefärbt; man mischt die Farbe auf dem Ausstrich mit 3—8 Tropfen einer 5proz. Natriumbicarbonatlösung und färbt im ganzen bis 3 Minuten. Die Farbe wird mit Jodjodkaliumlösung (1 g Jod, 2 g Kaliumjodid, 100 ccm destilliertes Wasser) abgespült und frisches Jodjodkalium 1 Minute oder länger darauf gelassen. Abspülen mit Wasser und Trocknen mit Fließpapier, doch darf der Ausstrich nicht ganz trocken werden. Entfärben mit Aceton oder mit Aceton und Äther (1 Teil Äther und 3 Teile Aceton), bis der Ausstrich farblos erscheint, was gewöhnlich in weniger als 10 Sekunden erreicht ist. Abtrocknen und Gegenfärben 5—10 Sekunden lang mit einer 2proz. wäßrigen Lösung von Safranin O. Die überschüssige Farbe kurz mit Wasser abspülen, trocknen, einige Minuten in Xylol oder Terpentin eintauchen, bis das Präparat klar ist. Die beschriebene modifizierte Gramfärbung hat den Vorteil, daß sie weder Beize noch Alkohol benötigt und daß sich, selbst bei Benutzung amerikanischer Farbstoffe, eine gute Differenzierung damit erzielen läßt.

Emmerich (Kiel).^{oo}

Kandiba, L.: Über Kulturverfahren mit Gonokokken und deren Mutationsbildung. (*Bakteriol. Inst., med. Ges., Charkow.*) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 96, H. 3, S. 347—350. 1922.

Die Versuche erstrecken sich in erster Linie auf das Weiterzüchten von Gonokokkenkulturen. Diese vertragen Zimmertemperatur nicht mehr als 1—3 Tage. Sie vermehren sich bei 36—38,5°. Viel Feuchtigkeit ist nötig, der Nährboden darf nicht zu dicht beimpft werden, die Kolonien erreichen dann einen Durchmesser bis 4 cm. Lebensfähige Gonokokken finden sich nur am Rande der Kolonie. Hier ist die Haltbarkeit 6 Wochen bis 3 Monate. Hermetischer Verschuß der Kulturen ist unzweckmäßig. Mutationen kommen vor, die neben Form- und Wachstumsänderung ihre krankmachenden Eigenschaften für den Menschen verlieren. Kulturen auf Agar, in dem das Fleischwasser durch einen Aufguß von Hammelleber und Milz ersetzt ist, gedeihen besser. Flüssige Nährböden in dünner Schicht und breiter Oberfläche gedeihen gut in Gestalt eines schleimigen Niederschlags.

Messerschmidt (Hannover).

Torrey, John C. and George T. Buckell: Cultural methods for the gonococcus (Kulturmethode für Gonokokken.) (*Dep. of hyg., Cornell univ. med. coll., New York City.*) Journ. of infect. dis. Bd. 31, Nr. 2, S. 125—147. 1922.

Eingehende interessante Studie über die Kultur der Gonokokken. Die Reaktion des Nährbodens muß zwischen $p_H = 6,8$ bis $7,4$ liegen, am besten eignet sich $p_H = 7,2$. Zusatz von Traubenzucker bewirkt keine Verbesserung der Wachstumsbedingungen. Gesättigter Wasserdampf im Brutschrank ist für gutes Wachstum von großem Wert, besonders bei der ersten Kultur. Zur Differenzierung gegenüber anderen gramnegativen Kokken eignet sich am besten die Vergärung von Zuckerarten; nur Traubenzucker wird angegriffen, und zwar sank der p_H -Gehalt von $7,2$ auf durchschnittlich $p_H = 6,2$ (nur selten, 1 mal unter 60 Stämmen, blieb er $7,2$). Der Meningokokkus setzt auch bei Maltose den p_H -Gehalt auf etwa 6 herab. Als Nährböden werden empfohlen: 1. 1250 g Fleisch mit 2 l destilliertem Wasser langsam zum Kochen bringen, filtrieren, abkühlen, Fett abschöpfen, erwärmen auf 60°, zusetzen 20 g Pepton. 40 cm frischer Urin, 10 g Kochsalz, 40 ccm konzentriertes Glycerin, 36 g Fadenagar. 45 Minuten kochen, auf 2 l auffüllen. Auf $p_H = 6,9$ einstellen. Abfüllen zu 10 ccm, im Autoklav sterilisieren. Zum Plattenausgießen: 5 ccm Ascites, 0,5 ccm einer Jodgrünlösung 1 : 3000 (Grübler) und obigen Agar. Die Reaktion ist dann $p_H 7,2$. Höher sollte sie nicht sein. 2. Salzfrier Vitaminagar, der ebenfalls 1 : 2 mit Ascites versetzt wird.

Messerschmidt (Hannover).

Torrey, John C., M. A. Wilson and George T. Buckell: Comparative value from standpoint of public health, of smears, cultures and complement fixation in the diagnosis of chronic gonorrhea in women. (Die Gonorrhödiagnose der Frau vom Standpunkt der öffentlichen Gesundheitspflege auf Grund von Ausstrichen, Kulturen und Komplementbindung.) (*New York univ. med. coll., Cornell univ. med. coll., dep. of hyg. a. bur. of laborat., health dep., New York City.*) Journ. of infect. dis. Bd. 31, Nr. 2, S. 148—158. 1922.

Ihr Wert ist in dieser Reihenfolge zu beurteilen. 4—5 Tage vor der Untersuchung soll die Behandlung unterbrochen werden. Zur Kultur muß Urethra- und Cervixmaterial genommen werden.

Messerschmidt (Hannover).

Duthoit, A. et Ch. Gernez: Essai de classification des Bacterium coli (Versuche zur Einteilung des Bakt. Coli.) (*Laborat. de bactériol., Inst. Pasteur, Lille.*) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, Nr. 23, S. 305—306. 1922.

Von 65 Colikulturen verschiedener Herkunft hatten 42 die charakteristischen Eigenschaften des Bact. coli commune, die übrigen gehörten zur Gruppe des Aerogenes und dessen Unterarten.

Messerschmidt (Hannover).

Scheer, Kurt: Die Wasserstoffionenkonzentration und das *Bacterium coli*. I. Mitt. Das Säurebildungsvermögen des *Bacterium coli*. (*Kinderklin., Univ. Frankfurt a. M.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 130, H. 4/6, S. 535—544. 1922.

Die Säuerung zuckerhaltiger gleich gepufferter Nährbouillon durch *Bact. coli* steigt schnell bis $p_H = 5$, steigt dann langsam und erreicht in 2 Tagen den Endwert. Der Säuerungsendwert ist für eine bestimmte Zuckerart eine für den *Colibacillus* charakteristische Größe.

Messerschmidt (Hannover).

Schiff, Er. und R. Kochmann: Zur Pathogenese der Ernährungsstörungen beim Säugling. I. Mitt. Chemische Leistungen der Colibakterien. (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 99, 3. Folge: Bd. 49, H. 4/5, S. 181—208. 1922.

Eiweiß wie auch Pepton wird von Colibacillen unter Bildung von Aminen zerlegt. Im zuckerfreien Nährboden verläuft die Eiweißspaltung ganz besonders intensiv. Durch Fett wie auch durch die Salze höherer Fettsäuren wird das Wachstum der Colibacillen im Nährboden auffallend begünstigt. Die Spaltung des Fettes oder der Abbau höherer Fettsäuren durch Colibacillen konnte nicht nachgewiesen werden. Enthält der Nährboden gärfähiges Material (Zucker, Glycerin), so wird zunächst dieses abgebaut. Parallel mit dem Sinken des Zuckergehaltes tritt immer mehr und mehr die Eiweißspaltung in den Vordergrund. Gärung und Eiweißspaltung verlaufen nebeneinander, sie sind also keine Gegensätze. Indol wird nur aus Pepton und nicht aus Eiweiß gebildet. Amin- und Indolbildung verlaufen unabhängig voneinander. Die Acidität des Nährbodens beeinflußt nur die Gasbildung und nicht die Zuckerspaltung. Zucker wird sowohl bei saurer wie auch bei alkalischer Reaktion des Nährbodens zersetzt. Bei alkalischer Anfangsreaktion des Nährbodens (p_H 9,2) wird, wenn auch Zucker zugegen ist, zunächst das Eiweiß durch die Colibacillen gespalten. Diese Befunde werden auf die Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen des Säuglings übertragen.

Schiff (Berlin).

Urquhart, A. L.: Serological and morphological characteristics of the pneumococcus. (An analysis of organisms isolated from seventy-seven cases of pneumococcal infections.) (Serologische und morphologische Charakteristica des Pneumokokkus. [Untersuchungen an 27 Fällen von Pneumokokkeninfektionen.]) Journ. of the roy. army med. corps Bd. 38, Nr. 3, S. 171—188. 1922.

Verf. erwähnt im Literaturbericht, daß nach der Listerschen und Rockefeller-schen Nomenklatur einander entsprechen:

| | | | |
|-------------------|-----------|---|---------------|
| Lister C | | = | Rockefeller I |
| „ B | | = | „ II |
| „ E | | = | „ III |
| „ A D F G H I K X | | = | „ IV |

Morphologisch boten alle 27 Stämme das genügend bekannte typische Bild, auch kulturell wichen sie nicht vom typischen ab. Zwei von ihnen wirkten auf Kulturen hämolytisch. Alle wurden in Galle aufgelöst. Vergärung von Zuckerarten ist zur Unterteilung in Gruppen ungeeignet. Im Frühstadium der Krankheiten (Pneumonie vor der Krise usw.) fanden sich im Patientenblut keine Agglutinine oder Opsonine, im Spät- und Rekonvaleszentenstadium dagegen nicht selten, insbesondere bei Pneumonie und Empyem. Bei anderen Erkrankungen (Bronchitis, Peritonitis usw.) fehlten Agglutinine. Die in London und Südafrika gezüchteten Pneumokokkenstämme verhielten sich gleichartig.

Messerschmidt (Hannover).

Lacy, G. R. and A. C. Murdoch: Encapsulated nongas-forming bacilli. (Kapselbakterien, die kein Gas bilden.) (*William H. Singer mem. research laborat., Pittsburgh.*) Journ. of infect. dis. Bd. 31, Nr. 1, S. 64—71. 1922.

Untersuchungen über *Bact. pneumoniae* Friedländer, *Bact. acidi-lactici* und *Bact. lactis-aerogenes* im Anschluß an den Befund dreier hierher gehöriger Bakterienstämme, die aus Cystitis und anderen Infektionen der Harnwege gezüchtet waren.

Messerschmidt (Hannover).

Luisi, Antonio: Su di un nuovo metodo di colorazione del bacillo di Koch (Eine neue Färbemethode für den Kochschen Bacillus.) (*Istit. d'ig., univ., Modena Ann. d'ig. Jg. 33, Nr. 5, S. 367—370. 1922.*

Färbung mit: 1. konzentrierter wässriger Krystallviolett-Lösung mit Carbonsäure; 2. Entfärbung mit Salpetersäure; 3. Kontrastfärbung mit wässriger Orange-G-Lösung. Verf. betont, daß schöne Bilder entstehen. *Messerschmidt (Hannover).*

Bergen, J. von: Remarque critique sur la décoloration du bacille tuberculeux par le sulfite de sodium. (Kritische Bemerkungen zur Entfärbung mittels Natriumsulfit bei Tuberkulosepräparaten.) *Rev. méd. de la Suisse romande Jg. 42, Nr. 7 S. 429—434. 1922.*

Verf. hält die Entfärbung der Carbofuchsinpräparate mit wässriger Natriumsulfitlösung (statt des Säure-Alkohols) für unzweckmäßig, da sie zu lange dauert. Er rät zu alkoholischen Lösungen des Natriumsulfits. *Messerschmidt (Hannover).*

Moreau, E.: Emploi du milieu de Pétroff pour la recherche du bacille de Koch dans les épanchements tuberculeux et dans l'urine. (Die Anwendung des Petroffschen Nährbodens für die Auffindung von Tuberkelbacillen in tuberkulösen Ergüssen und im Urin.) *Rev. de la tubercul. Bd. 3, Nr. 4, S. 385—386. 1922.*

In tuberkulösen Ascites wurden mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden Tuberkelbacillen nicht gefunden. Nunmehr wurden 50 ccm zentrifugiert und vom Sediment 4—5 Tropfen in ein Röhrchen mit Petroffschem Nährboden gebracht. Nach 28 Tagen fanden sich zahlreiche Tuberkelbacillen. Weiterhin wurden eiterhaltige Harne, nachdem sie mit Soda homogenisiert worden waren, auf den genannten Nährboden verimpft, auch hier mit positivem Ergebnis nach etwa 1 Monat. *Meyerstein.*

Therapie:

Operationstechnisches — Anästhesierung — Heilverfahren und Heilmittel — Elektrotherapie, Licht- und Strahlenbehandlung — Serum und Vaccinetherapie:

Chenut, A.: Contribution à l'étude des rapports de l'état biologique de l'opéré avec les suites opératoires. (Beitrag zum Studium der Berichte des biologischen Zustandes des Operierten mit den Operationsfolgen.) *Rev. de chirurg. Jg. 41, Nr. 5 S. 287—344. 1922.*

Nach Chenut gibt es Kranke, bei denen man schwere Operationsfolgen nach dem Studium ihres biologischen Zustandes voraussehen kann. Solche Folgen seien z. B. Ikterus, postoperativer Schock, Infektion, postoperative Azotämie bzw. erhöhter Stickstoffgehalt des Blutes, postoperativer Exitus. Nach der vollständigen klinischen Untersuchung sollte man deshalb vor jedem schwereren Eingriff biologische Proben anstellen. Dazu gehöre der Zustand des Nervensystems, die Art der Reflexe, der Zustand der Psyche, die Höhe des Blutdrucks, die Blutuntersuchung (Opsonindex, Hämoglobingehalt, Gerinnbarkeit), das Studium der Leberfunktion (Blutuntersuchung auf Urobilinämie und Bilirubinämie, alimentäre Glykosurie, provozierte Glykuronurie, Ausscheidung von Färbesubstanzen, Verdauungsprobe), das Studium des Augen-Herzreflexes (sympathischer oder vagotonischer Typ) und der Drüsen der inneren Sekretion. Die wichtigsten und exaktesten biologischen Proben seien aber die Bestimmung der Nierenfunktion und das Studium des Stoffwechsels. Die Nierenfunktion ergebe sich aus der Ausscheidung des Sulphophthaleins, aus dem Stickstoffgehalt des Blutes und der Konstante von d'Ambard. Der Stickstoffgehalt sei 0,02, 0,03—1,0 und darüber im Liter Blut. Azotämie von 1 g bedeute Gefahr, nicht von 0,6 g. Die Konstante (constante ureo-sécrétoire) berechne sich aus der Harnstoffmenge im Liter Blut: Harnstoffmenge im 24-Urin. K sei normal 0,07, $K = 0,23$ bedeute Gefahr, nicht $K = 0,18$ g. Andere weniger bedeutsame Nierenfunktionsproben seien die 2-Stundenprobe (experimentelle Polyurie nach Albarran), die Ausscheidung von Färbesubstanzen (Methylenblau, Indigocarmin, bezüglich Phenolsulphophthalein s. o.!) und die Ausscheidung anorganischer Salze.

Das Stoffwechselstudium betreffe den Zuckerstoffwechsel (Glykosurie, Hyperglykämie) und besonders den Stickstoff im Urin. Ch. stellt als Stickstoffformel auf *azote formol* *azote hypobromite*. Der Index sei normal bei 5—6, leicht erhöht bei 10, stark erhöht bei 14 und mehr. Erhöhung der Stoffwechselrate zeige eine Störung im urogenetischen System an z. B. Acidose. *Gebele* (München).

Dittrich, R. und A. Herrmann: Pregl'sche Jodlösung. (*Chirurg. Klin. u. Pharm. Inst., Univ. Breslau.*) Zentralbl. f. Chirurgie Jg. 49, Nr. 29, S. 1050—1053. 1922.

Wegen der Schwierigkeit der Beschaffung der Original-Preglschen Jodlösung (aus Graz) haben Dittrich und Herrmann am pharmakologischen Institut Breslau (Rupp) eine Jod-Sodalösung dargestellt, welche der Preglschen Jodlösung analog zusammengesetzt ist. Bekanntermaßen stellt die Preglsche Lösung eine klare, gelbe, schwach nach Jod riechende, salzig schmeckende Flüssigkeit dar, ein wässriges Lösungsgemenge von etwa 0,035—0,04% freien Jods und verschiedenen Jodverbindungen. Neben Na-Ionen und freiem Jod, Jodionen, Hypojodit- und Jodationen sollen keine körperfremden Bestandteile darin enthalten sein. In bezug auf osmotischen Druck und Reaktion komme sie den Eigenschaften der Gewebe und Körperflüssigkeiten sehr nahe. Schon durch schwach dissoziierte organische und anorganische Säuren soll Jod in Freiheit gesetzt werden. Die von D. und H. dargestellte Jodsodalösung erwies sich als vollkommen isoton, glich im Aussehen, Geruch und Geschmack ganz der Originallösung und die Bestimmung der einzelnen Komponenten ergab mit ihr vollständige Übereinstimmung. Sowohl chemisch wie in biologischer und klinischer Beziehung war kein Unterschied wahrzunehmen. Einzelheiten der Darstellung sind im Original nachzulesen. *Dumont* (Bern).

Reschke, Karl: Injektionsepithelisierung nach Pels-Leusden. Ein neues Verfahren, granulierende Flächen und Wunden zu überhäuten. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 21, S. 730—732. 1922.

Reschke benutzt zur Überhäutung granulierender Wundflächen einen Epithelbrei, der mit einer besonders konstruierten Spritze eingespritzt wird. Als Entnahmestelle dient die Umgebung der Wunde oder zumeist die Haut des Oberschenkels. Die Technik ist folgende: Das Stratum corneum wird größtenteils abgekratzt, bei weiterem Kratzen tritt Blut und Serum aus und mischt sich mit dem proliferationsfähigen Epithel der tieferen Schichten zu einem Brei. Dieser Brei wird gleich vom Messer aus in die Spritze gefüllt, dann in vielen umschriebenen kleinen Nestern oder Kanälen direkt in die Granulationen hineingespritzt. Man kann auch schmierige, jauchende Granulationen unterspritzen, eine Vorbereitung ist nicht notwendig. *B. Valentin* (Heidelberg).^{oo}

Spurr und Salleras Pages: Doppelte Nephrostomie zur vollkommenen Harnableitung. Bol. y trab. de la soc. de cirug. de Buenos Aires Bd. 6, Nr. 17, S. 524—535 u. Nr. 18, S. 549—551. 1922. (Spanisch.)

Verff. besprechen zunächst an Hand der Literatur (Watson 1895, Albarran 1909, Boeckel 1911, Legueu 1910, Willems 1910, Di Chiara 1911, Marion 1919, Legueu und Papin, Pakowski, Dardel) die Vorzüge und Nachteile der Nephrostomie einerseits und der (iliacalen oder lumbalen) Ureterostomie andererseits als Mittel zur dauernden Ableitung des Harns unter Ausschluß der Blase. Außer Legueu und Papin, welche die iliacale Ureterostomie als Methode der Wahl bezeichnen, bevorzugen alle Autoren die Nephrostomie. Technik: Nach Luxation der Niere Durchtrennung des Harnleiters möglichst nahe dem Nierenbecken, Einstülpung des proximalen Stumpfes und Versorgung mittels Tabaksbeutelnaht. $1\frac{1}{2}$ cm lange Incision der Capsula fibrosa an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel der N. konvexität, Einführung der Tripierschen Dilatationskanüle durch diese Incision bis in den untersten Nierenkelch und hierauf Einlegen eines Nelatons in das Nierenbecken, Fixation desselben durch Tabaksbeutelnaht der Capsula propria. Die

Niere wird durch 2 Kapsel-Muskelnähte möglichst nahe der Haut befestigt. Der Harn wird in einen am Körper hängenden Urinsammler abgeleitet. Der Zustand des Kranken ist durchaus erträglich. Die Ureterostomie hat den Nachteil regelmäßig eintretender Verengung der Hautöffnung mit nachfolgender Retention und Infektion.

Pflaumer (Erlangen).

Pamperl, Robert: Zur Frage der transperitonealen Nephrektomie. (*Disci. chirurg. Klin., Prag.*) Zeitschr. f. Urol. Bd. 16, H. 10, S. 441—448. 1922.

Nach Verf. können Nieren auf lumbalem, transperitonealem und extraperitoneal-abdomino-lateralem Wege freigelegt werden. Mitteilung zweier Fälle, welche wegen eines großen papillären Cystocarcinoms bzw. einer schweren Ruptur der Niere mit Erfolg transperitoneal angegangen wurden. Verf. tritt dafür ein, daß ganz große Tumoren und Nierenverletzungen der besseren Übersicht, der leichteren Blutstillung und der exakteren Ausräumung des Hämatoms wegen transperitoneal zugänglich gemacht werden, während die unbestrittene Domäne der lumbalen Methode alle septischen und zweifelhaft eitrigen Fälle einschließlich der tuberkulösen Nieren, Pyonephrosen, Steinnieren bilden sollen. Absolute Asepsis sei für das transperitoneale Vorgehen Grundbedingung. Eine Gefährdung der Ernährung des Mesokolon sei ausgeschlossen, wenn man sich zwei Querfinger lateral vom Anwachungsrand des Kolon as- bzw. descendens mit dem Schnitt halte. Nach Durchtrennung des Peritoneums sei der Dickdarm mitsamt seinem Mesokolon etwas medialwärts zu verschieben. Zur Nachbehandlung der großen Wundhöhle empfiehlt Pamperl bei Gefahr der Nachblutung oder Infektion die Drainage des Wundbetts nach hinten. Wenn nach großen Statistiken die transperitoneale Methode eine größere Mortalität aufweise als die lumbale, so erwidert P. darauf, daß im allgemeinen die größeren Tumoren und schwierigeren Fälle transperitoneal entfernt wurden. Die Mitteilungen Albarrans, Thorntons stünden aber mit den statistischen Angaben überhaupt nicht in Einklang, so teile Albarran bei 174 lumbal Operierten 23%, bei 122 transperitoneal Operierten nur 21,8% Mortalität mit.

Gebele (München).

Bierende, Fritz: Über Ureterknotung. (*Diakonissenh., Halle a. S.*) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 46, Nr. 28, S. 1136—1140. 1922.

In den Fällen von Ureterverletzung bzw. Durchtrennung bei Operationen, die nicht zur Implantation in die Blase sich eignen, hat sich die Ureterknotung nach Kawasoye, die in einer einfachen Knotung nach Art eines Nabelschnurknotens und einer Ligatur unterhalb desselben besteht, gut bewährt, nachdem die Einpflanzung des Ureters in den Darm, die Ureternaht und die Nephrektomie sich als nicht zweckmäßig erwiesen. Ebeler modifizierte die Kawasoyesche Methode, indem er einen Doppelknoten mit Ligatur anlegte, während Fleischhauer zwei Knoten mit unterer Ligatur ausführte. Diese Doppelknotung empfiehlt auch Bierende auf Grund folgenden Falles.

17jähriges infantiles Mädchen mit Hämatokolpos, Hämatometra und Hämatosalpinx. Nach vaginaler Entleerung des Hämatokolpos tritt am 7. Tag Peritonitis auf, weshalb Laparotomie und Entfernung der linksseitigen geplatzten Hämatosalpinx ausgeführt wird. Bei einer zweiten, wegen heftiger Schmerzen aufgetretenen Laparotomie wird der Uterus und die rechte mit Blut gefüllte Tube entfernt und dabei der rechte Ureter verletzt. Es wurden deshalb 2 Knoten im Ureterstumpf angelegt mit einer Ligatur unterhalb. Zuerst Schmerzen in der rechten Nierengegend, etwas Eiweiß, $\frac{1}{4}\%$ Eßbach. Reichlich granulierten Zylinder und Leukocyten, leichtes Fieber. Nach 14 Tagen Verschwinden dieser Symptome und schließlich Heilung.

Im Einklang mit Jones nimmt Bierende für seinen Fall an, daß es hierbei zu einer Infektion des Hydronephroseninhaltes kam, während Ponfick und Kawasoye lediglich eine Hydroureter- und Hydronephrosenbildung mit sekundärer Wandatrophie annehmen. Trotz der Möglichkeit einer Infektion des Nierenbeckeninhaltes ist die Methode der Ureterknotung nicht weniger leistungsfähig, da die Infektion, wenn sie überhaupt auftritt, leicht ausheilt.

Knorr (Berlin).

Salleras Pagés, Juan: Kritische Studie über die verschiedenen Methoden der Harnableitung. *Semana méd. Jg. 29, Nr. 28, S. 62—92. 1922. (Spanisch.)*

Salleras Pagés bespricht unter ausgiebiger, aber naturgemäß nicht vollständiger kritischer Verwertung der Literatur (wobei die deutsche etwas stiefmütterlich fortkommt) und unter Beigabe guter schematischer Abbildungen zur Technik die verschiedenen Methoden der Harnableitung („Derivation des Urins“), wobei er zwischen „tiefer Harnableitung“ — im Niveau der Urethra und Blase — und hoher Ableitung — im Niveau der Ureteren und Nieren — unterscheidet; im übrigen zwischen definitiver und temporärer. Im ganzen eine sehr lesenswerte Zusammenstellung, wenn sie auch nicht wesentlich Neues bringt! Er kommt zu den folgenden Schlüssen: 1. Bei chirurgischen Affektionen der Urethra peno-scrotalis oder des vorderen Teils der Urethra perinealis kann man entweder die Derivation durch Ureterostomie oder durch Sectio alta machen; beide geben gleichmäßig gute Resultate. 2. Bei Eingriffen am Bulbus oder in der Urethra posterior ist die Derivation durch Sectio alta absolut vorzuziehen. 3. Bei chirurgischen Affektionen der Blase oder zur Ausschaltung derselben kommt die Ureterostomia iliaca oder die Nephrostomie in Frage; letztere gewinnt immer mehr Fürsprecher. 4. Die Derivation in die verschiedenen, nach außen mündenden Organe (Darm, Vagina, Urethra, Tuben usw.) wird immer mehr verlassen wegen der fast unvermeidlichen Komplikationen (Pyelitis resp. Pyonephrose), die sie hervorruft. 5. Die Derivation des Urins in die Gallenblase („Uretero-Cholecysto-Neostomie“ nach Dardel-de Quervain) ist vorläufig erst am Hunde erprobt. Den Schluß der Arbeit bilden 7 eigene Fälle des Verf., die die günstige Wirkung der Derivation illustrieren — davon 1 Fall von Hypospadias peno-scrotalis mit temporärer Urethrostomia perinealis; 1 Fall von Urethro-Prostato-Rectalfistel mit temporärer Blasendrainage; 3 Fälle von hochgradiger resp. impermeabler Harnröhrenstriktur mit temporärer Blasendrainage; 2 Fälle von inoperablem Prostata-Blasenkrebs mit doppelseitiger Nephrostomie. Zur Operation wendet Verf. lokale Anästhesie oder Lumbalanästhesie mit 0,07 Stovain auf 1 ccm physiologische Kochsalzlösung („suero fisiologico“) an.

A. Freudenberg (Berlin).

Hayn, Franz: Die Gefährlichkeit der Blasendrainage mit dem Troikart, die Gefährlosigkeit der capillaren Blasenpunktion. *Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 30, S. 1122. 1922.*

Verf. gibt an, daß die Entleerung der überdehnten Harnblase bei Harnverhaltung mit dem gewöhnlichen starken Troikart gefährlich und zu verwerfen sei, weil durch ihn eine momentane weitere Druckerhöhung im Blaseninnern herbeigeführt werde und der infektiöse Blaseninhalt in den prävesicalen Raum gepreßt werden könne, woraus sich eine schwere Urinphlegmone entwickle. Die Entleerung der Harnblase bei Harnverhaltung habe stets mit einer einfachen dünnen, scharf geschliffenen Injektionskanüle zu geschehen, durch welche eine weitere Druckerhöhung im Blasenlumen vermieden werde. Die Kanüle müsse je nach der Dicke des präperitonealen Fettes bis über 10 cm lang sein. Die Kanüle soll genau in der Mittellinie 1—2 cm über der Symphyse senkrecht zur Körperoberfläche in die Tiefe gestoßen werden. Die einfache Blasenpunktion könne, wenn nötig, häufig wiederholt werden und komme besonders für den praktischen Arzt in Betracht. *Gebele.*

Kusmin, S. S.: Operative Verletzung der Harnblase bei einer Herniotomie, wegen eingeklemmten Leistenbruchs. (*Chirurg. Abt., Doz. Hesse, St. Trinitatis-Krankenl., St. Petersburg.*) *Westnik Chirurgiji i pograničnych oblastei (Mitt. d. Chirurg. u. ihrer Grenzgeb.) Bd. 1, Nr. 2, S. 69—72. 1922. (Russisch.)*

Radikalooperation eines eingeklemmten Leistenbruchs mit incarcerierter Harnblase. Verletzung derselben. Harnblasennaht. Heilung.

N. Petrow (Petersburg).

Grisogono, Adolfo de: Beitrag zur Goebell-Stoeckelschen Harninkontinenzoperation. *Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 46, Nr. 28, S. 1140—1144. 1922.*

Grisogono in Triest hat als erster in Italien die Pyramidalisplastik ausgeführt. Für die meisten Fälle von Inkontinenz genügt auch nach ihm die direkte Muskelplastik. Eine

ebenfalls leistungsfähige Operation bei Inkontinenz ist nach seiner Ansicht die von Pestalozza angegebene Cystoclenoperation, welche in ausgiebiger Ablösung der Blase von der Vorderseite des Uterus besteht sowie in Fixation der Muskelbündel des Levator ani an die Vorderseite des Gebärmutterhalses. Es ist dies eine Methode, die der Hiatopexie Rübsamens sehr ähnelt. Im 1. Falle war infolge einer Paquelinisierung wegen spitzer Kondylome fast die ganze untere Harnröhrenwand bis auf eine 2 mm breite Brücke am Orificium externum nekrotisch geworden. Wegen totaler Inkontinenz Urethralplastik nach Legueu und Stützung durch Pyramidalislappen. Am 2. Tag Exitus an Pneumonie Status thymicus. Im 2. Falle schwere Inkontinenz nach forcepaler Entbindung vor 10 Jahren. Seitdem angeblich 14 mal vergeblich operiert. Die narbige Harnröhre endet nach $1\frac{1}{2}$ cm als Blindsack. Dahinter ein $\frac{1}{2}$ cm breites Loch, das in die Blase führt und Muskelschluß zeigt. Zur Bildung der Urethra Muskelplastik und Heranholen zweier Scheidenschleimhautlappen. Hierauf Pyramidalislappenring mit Vernähung der gekreuzten Lappen an der Pars publica der Levatoren nach Rübsamen. Heilung nach längerer Eiterung der Abdominalwunde. Im letzten Falle wurde der Blasen Hals und nicht die Harnröhre gestützt, was dafür zu sprechen scheint, daß das heilende Moment der Operation in der einfachen passiv-mechanischen Suspensionswirkung der Pyramidalisfascienschlinge liegt. Knorr (Berlin).

Natvig, Harald: Interpositio vesico-vaginalis as treatment for incontinentia urinae. (Interpositio vesico-vaginalis als Behandlung bei Inkontinenz.) *Acta gynecol. scandinav.* Bd. 1, H. 2, S. 263—264. 1922.

Da Natvig in einem Falle von langdauernder Inkontinenz bei leichtem Descensus der vorderen Vaginalwand und Retroflexio uteri mit der ursprünglichen Schauta'schen Interpositionsooperation keinen vollständigen Dauererfolg erzielen konnte, modifizierte er das Verfahren in folgender Weise. Die Interposition wird ergänzt durch eine feste Fixation des Uteruskörpers nach vorne und an die vorderen Seitenteile des Interpositionsnetzes, so daß eine „Antefixatio corporis uteri interpositi“ zustande kommt. Bei der Kürze und Unklarheit der gegebenen technischen Details — mehr ist in der Originalmitteilung über diesen wichtigsten Punkt nicht angegeben — läßt sich natürlich kein sicheres Bild über diese neue Methode gewinnen. Durch dieses Manko verlieren Publikationen jeden wissenschaftlichen Wert, weshalb Ref. die Kollegen ersucht, kurz aber anschauliche und das Wesentliche berücksichtigende Mitteilungen zu bringen. In 11 Fällen von Inkontinenz wurde völlige Heilung mit dieser Natvigschen Modifikation der Interposition erzielt. In einer späteren Publikation soll genaueres über die Technik berichtet werden. Knorr (Berlin).

Barbour, H. G. and D. S. Lewis: A new factor in drug analgesia. (Ein neuer Faktor für die Analgesie durch Arzneimittel.) (*Americ. physiol. soc., New Haven* 28.—30. XII. 1921.) *Americ. journ. of physiol.* Bd. 59, Nr. 1, S. 445. 1922.

Der Befund, daß durch Injektion konzentrierter Zuckerlösungen Kopfschmerzen gebessert werden können, weist darauf hin, daß eine solche Wirkung durch eine Wasserentziehung im Gehirn zustandekommt. In einigen Fällen, bei denen durch Acetylsalicylsäure Kopfschmerzen verschiedener Ursache gebessert wurden, wurde durch Trockensubstanzbestimmung, Hämoglobin- und Blutkörperchenzahl gleichzeitig eine Blutverdünnung festgestellt. Daraus wird der Schluß gezogen, daß auch die Acetylsalicylsäure durch einen entquellenden Einfluß im Gehirn analgetisch wirkt.

K. Fromherz (Höchst a. M.).

Kopaczewski, W.: La tension superficielle et la narcose. (Oberflächenspannung und Narkose.) *Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences* Bd. 174, Nr. 5, S. 321—324. 1922.

Die Angriffe Vials gegen die von Traube und Czapek formulierten Beziehungen der Oberflächenspannung zur Narkose beruhen auf seiner fehlerhaften Technik, da er ohne Rücksicht auf die Flüchtigkeit der Narkotica die Untersuchung des Blutes erst 24 Stunden nach dem Aderlaß vornahm. Eine nochmalige Durchprüfung von 38 Allgemein- und Lokalanaesthetica ergab, daß sie alle die Oberflächenspannung des Wassers nach Maßgabe ihrer narkotischen Wirkung und Wasserlöslichkeit herabsetzen (1,5—56,0 Dynen). Auch das Serum von Meerschweinchen zeigt, wofern man unter den notwendigen Kautelen arbeitet, stets eine Oberflächenspannungssenkung.

und zwar von etwa gleicher Stärke beim Chloroform, Äther und Äthylchlorid. Es besteht ferner ein deutlicher Parallelismus zwischen der Größe der Oberflächenspannungsniedrigung und der zur Anästhesierung notwendigen Dosis. Allein das Morphinum ist nicht oberflächenaktiv. Nach unveröffentlichten Untersuchungen von Lapique und Legendre ist bei ihm auch keine Quellung des Achsenzylinders zu konstatieren. *Putter* (Greifswald)._o

Dupuy de Frenelle: Nouvelle méthode d'anesthésie générale. (Eine neue Art der Allgemeinnarkose.) *Gynécologie* Jg. 21, Nr. 2, S. 71—75. 1922.

Zum Gelingen guter und gefahrloser Narkosen gehören ein guter Narkotiseur und gute Narkotica. Ein guter Narkotiseur ist ein solcher, der den in jeder Phase der Operation gerade notwendigen tiefsten Schlaf abzuschätzen und zu erzielen versteht. Die drei Narkotica Äthylchlorid, Äther und Chloroform sind in ihrer Wirkung und Schädlichkeit verschieden zu bewerten. Das gleiche trifft für eine Mischung der drei zu. Verf. hat eine Maske konstruiert, auf welche er aus drei Hähnen tropfenweise die drei Narkotica aufzuträufeln imstande ist. Bei den hiermit angestellten Studien ergab sich, daß Äther in Verbindung mit Äthylchlorid nur zu Störungen der Narkose Anlaß gab, während Äthylchlorid in Verbindung mit Chloroform überraschende Vorteile bot. Manche Kranken vertragen Äthylchlorid schlecht, man erzielt auch durch verstärkte Gaben keinen Schlaf, sondern nur Atemstörungen, welche sich bis zur Asphyxie steigern. Gibt man bei solchen Kranken von vornherein gleichzeitig tropfenweise Chloräthyl und Chloroform, so erzielt man schon bei außerordentlich kleinen Mengen ruhigen, tiefen Schlaf, der durch tropfenweise weiter gegebenes Äthylchlorid sich gut unterhalten läßt. Im Verlauf der weiteren Narkose hat man nur vereinzelt wieder einige Tropfen Chloroform einzuschalten. Das Erwachen geschieht schnell und ohne große Beschwerlichkeiten. In der Mehrzahl der Versuchsfälle genügte eine tropfenweise Beigabe von 10 Teilen Chloroform auf 100 Teile Äthylchlorid zu tiefer Anästhesie. Für die praktische Anwendung stellt Verf. eine fertige Mischung von Chloroform-Chloräthyl her im Verhältnis von 3: 30 (schwache Mischung) bzw. 7: 30 (starke Mischung) in Ampullen. Die Narkose gestaltet sich alsdann folgendermaßen: Man beginnt mit einigen Tropfen reinen Äthylchlorid, schläft der Kranke hierbei schlecht ein, wird der Äthylchloridhahn über der Maske abgestellt und der Hahn für die Mischung geöffnet. Nach wenigen Atemzügen u. nach wenigen Tropfen der Mischung stellt sich ruhiger, tiefer Schlaf ein, der weiterhin lediglich mit Äthylchlorid tropfenweise unterhalten werden kann. So können 2—3 g Chloroform für eine einstündige Anästhesie genügen. *Schenk* (Charlottenburg)._o

Kelling, G.: Narkosenmaske zur selbsttätigen Abführung der Chloroform- und Ätherdämpfe. *Zentralbl. f. Chirurgie* Jg. 49, Nr. 29, S. 1064—1066. 1922.

Verf. hat ein Verfahren angegeben, bei dem die Chloroform- und Ätherdämpfe aus der zum Narkotisieren verwendeten Maske mittels Ventilators abgesaugt werden, um die Belästigung der Personen, welche den Patienten umgeben, durch diese Gase hintanzuhalten. Da die Anlage zur Zeit kostspielig ist, hat Kelling das Verfahren vereinfacht. Aus der luftdicht abschließenden Metallmaske mit Luftventil sowie mit auswechsel- und verschließbarer Dose zur Aufnahme des Narkoticums entweicht die Ausatmungsluft durch eine Röhre und durch ein Schlauchventil in einen Beutel. Aus diesem heraus wird sie in einen weiten starren Schlauch in einen Nebenraum oder ins Freie — durch den Winkel eines Fensters oder durch eine Mauer — geleitet. Im letzteren Fall ist die Anbringung eines Windschutzes notwendig. Der Vorteil der Methode ist nach Verf., daß an Narkoticum gegenüber den offenen Masken sehr gespart wird, was bei den jetzigen teuren Preisen sehr ins Gewicht fällt, und daß die Belästigung des Narkotiseurs und der an der Operation Beteiligten fast aufhört. Schädigungen des Patienten, besonders Bronchitiden, Pneumonien, hat K. nicht gesehen. *Gebele* (München).

Stehle, Raymond L. and Wesley Bourne: The anesthetic properties of pure ether. (Die anästhesierenden Eigenschaften des reinen Äthers.) (*Laborat. of pharmacol., McGill univ., Montreal.*) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 79, Nr. 5, S. 375 bis 376. 1922.

Stehle und Bourne haben durch Tierexperimente nachgewiesen, daß die anästhesierende Kraft reinen Äthers die höchstmögliche ist. Demnach sind die Ansichten unrichtig, daß die anästhesierende Kraft des Äthers bedingt sei durch Verunreinigungen, als welche von verschiedenen Autoren Kohlensäure, Äthylen, verschiedene Ketone und ein anderes unbekanntes Gas angenommen wurden. *Kappis (Kiel).*

Atkinson, Harry V. and Harold N. Ets: Chemical changes of the blood under the influence of drugs. I. Ether. (Chemische Veränderungen des Blutes unter dem Einfluß von Drogen. I. Äther.) (*Laborat. of pharmacol. a. therapeut., coll. of med. univ. of Illinois, Chicago.*) Journ. of biol. chem. Bd. 52, Nr. 1, S. 5—10. 1922.

Äthernarkose kann Glucosurie, Hyperglykämie, Nachlassen der kohlen säurebindenden Kraft, Abnahme der Aminosäuren und bei hungernden Hunden Lipämie verursachen. Verff. bestimmen bei mit zusammengesetzter Kost gutgenährten Hunden nach 2stündiger Äthernarkose Blutzucker, Wasserstoffionenkonzentration, kohlen säurebindende Kraft des Plasmas, Reststickstoff, Kreatinin, Harnstoff, Gesamtlipide, Cholesterin und Lecithin. Die kohlen säurebindende Kraft sank von 45,7 auf 28,8%, hatte aber am folgenden Morgen ihren Normalwert wieder erreicht. Der Blutzucker erfuhr einen Zuwachs um 94% seines Anfangswertes, der Reststickstoff war nach anfänglicher Steigerung etwas gesenkt. Der Harnstoff blieb 24 Stunden auf einem ein wenig erhöhten Niveau, Kreatinin stieg um 16%, sank aber bis zum folgenden Morgen wieder ab. Das Gesamtfett verlor zunächst 11,7%, erfuhr dann aber eine nachträgliche Steigerung um 26%. Cholesterin und Lecithin veränderten sich wenig. Die Wasserstoffzahl sank um 4,4% auf 7,06, ging aber über Nacht wieder in die Höhe.

Schmitz (Breslau). °°

Boycott, A. E. and C. Price Jones: The influence of anaesthesia on the restoration of the volume of the blood after haemorrhage and after transfusion. (Der Einfluß der Narkose auf die Wiederherstellung des Blutvolumens nach Blutungen und Transfusionen.) (*Univ. coll. hosp. med. school, London.*) Journ. of pathol. a. bacteriol. Bd. 25, Nr. 3, S. 335—345. 1922.

An Ratten werden Versuche mit Äther und Urethan vorgenommen, die ergaben, daß bei narkotisierten Tieren nach einer Blutung die Auffüllung des Blutvolumens viel langsamer und unvollständiger erfolgt als bei nicht narkotisierten. Transfusionsversuche zeigten, daß narkotisierte Tiere die transfundierte Flüssigkeit schneller abgeben als die nicht narkotisierten. Durch die Narkose wird also offenbar die Durchlässigkeit der Capillarzellen für Wasser in der Richtung von den Geweben zum Blute vermindert.

van Rey (Aachen).

Burton-Opitz, R.: A comparative study of the different methods of artificial respiration. (Vergleichende Studie über die verschiedenen Verfahren der künstlichen Atmung.) (*Dep. of physiol., Columbia univ., New York.*) Americ. journ. of physiol. Bd. 61, Nr. 3, S. 562—573. 1922.

Burton-Opitz bestätigt auf Grund spirometrischer Messungen an Tieren wie am Menschen die Angabe Schäfers, daß die Sylvestersche Methode und andere nicht genügend Luft in die Lunge beförderten, weshalb er empfiehlt, den Patienten auf den Bauch zu legen statt auf den Rücken. Ein keilförmiges Kissen, etwa 8 cm dick, soll quer unter das Abdomen so gelegt werden, daß die Nabelgegend auf die runde Wölbung des Kissens zu liegen kommt. Der Kopf soll über den Tischrand hervorragen und entweder von einer Stütze oder von einem Assistenten in etwas nach unten geneigter Haltung getragen werden. Der Operateur legt seine Hände flach auf die unteren Rippen des Patienten und drückt einwärts und aufwärts (kopfwärts); ein nur mäßiger Druck genügt dann, nach Ausweis des Spirometers, um noch 100—150 ccm mehr Luft zu

exprimieren als das normale Wechselluftvolum zuvor betragen hatte. Die Methoden mit Rückenlage von Sylvester, Calliano und von Howard lieferten nur die Hälfte der normalen Wechselluftmenge nach Ausweis des Spirometers. Die von Schäfer empfohlene, vornübergeneigte Lage („prone position“) ist natürlich bei Patienten mit geöffneter Bauchhöhle nicht anwendbar. *H. Dreser (Düsseldorf).*

Eisenmenger, Rudolf: Verbesserte Herzmassage und künstliche Atmung. Wien, med. Wochenschr. Jg. 72, Nr. 32, S. 1334—1336. 1922.

Verf. hat vor 19 Jahren eine Vorrichtung angegeben, bei welcher durch Saug- und Druckwirkung bzw. Luftverdünnung und -verdichtung über dem Bauch und unteren Brustabschnitt zwecks Erzeugung künstlicher Atmung und Blutzirkulation der Bauch abwechselnd vorgewölbt und wieder eingedrückt wird. Durch zu starke Saugwirkungen kam es aber zu Zerrungen und Zerreißen innerer Organe und zu inneren Blutungen. Eisenmenger hat nun den Apparat verbessert, so daß die für therapeutische Zwecke künstlich erzeugten intraabdominalen und intrathorakalen Druckschwankungen, und zwar die positiven wie die negativen, genau dosiert werden können. Der Apparat besteht 1. aus einem luftdicht abschließenden Schild, 2. aus einer anschließbaren Luftpumpe mit periodischer selbsttätiger Umsteuerung, 3. aus einem Ventil mit Anker und Relais, an das eine elektrische Leitung, ein Quecksilbermanometer und eine Platinelektrode angeschlossen ist. Der rechte Schenkel des Manometers ist luftdicht geschlossen, der linke Schenkel oben offen. In jeden Schenkel reicht ein von der Leitung abzweigender Kontakt, der auf den gewünschten Über- und Unterdruck eingestellt werden kann. 4. aus einem Schlauch, der den rechten Manometerschenkel mit dem Innern des Schildes verbindet. Der Apparat soll nicht nur zur künstlichen Atmung bei asphyktischen Zuständen und zur künstlichen Blutzirkulation dienen, sondern auch bei Emphysem, bei Zwerchfeltiefstand infolge Bronchialkrampfes bei Asthma bronchiale, bei Eingeweidesenkung und Magen-Darmatonie, bei akuter und chronischer Insuffizienz des Herzens, bei pleuritischen und peritonealen Verwachsungen, bei Blut- und Säftestauungen in der Leber, Niere und anderen Bauchorganen seine Wirkung entfalten.

Gebele (München).

Herb, Isabella C.: Postoperative lung complications. (Postoperative Lungenkomplifikationen.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 79, Nr. 5, S. 339—342. 1922.

Eine fortlaufende Statistik über Lungenkomplifikationen am Presbyterian-Hospital in Chicago ergab 107 Komplifikationen von seiten der Lunge mit 50 Todesfällen. 31 Frauen, 76 Männer. Alter 5 Monate bis zu 90 Jahren. In 26 Fällen handelte es sich um Lungenembolie (21 Todesfälle), die vorzugsweise zwischen 3. und 12. Tage nach der Operation auftrat. In 2 Fällen war vor der Operation ein systolisches Geräusch festgestellt, in 1 Falle Myokarditis. In 3 Fällen war eine Thrombophlebitis vorausgegangen. In 5 Fällen handelte es sich um Herniotomie, ebensooft um suprapubische Prostatektomie, 1 mal um Cholecystektomie, 2 mal um gangränöse Appendicitis, 1 mal um Extrauterin gravidität, weiterhin je 1 mal um den Kaiserschnitt nach Porro, Totalexstirpation des Uterus, Blasenresektion wegen Carcinom, Uterusruptur, Osteochondrom der Rippen, Gastrostomie, Beinvaricen, Magencarcinom und Brandwunden. In 12 Fällen Äther-, in 13 Lachgas-Sauerstoffäthernarkose, 1 mal Lokalanästhesie. In 4 Fällen Lungenabscesse (3 gestorben), 2 nach Tonsillektomie, 1 nach Appendektomie bei gangränösem Appendix und 1 nach Drainage einer infizierten Gallenblase. 2 Äther-, 1 Sauerstoff-Lachgas-Äther-, 1 Lachgas-Sauerstoffnarkose, in 76 Fällen Pneumonie mit 63% Mortalität. In 25 Fällen bestand vor der Operation eine Lungenerkrankung, in 17 eine Herzläsion. Nach 153 Magenoperationen wurden 9 Pneumonien beobachtet. Es handelte sich durchwegs um Männer, die an Carcinom litten. 8 von den 9 erkrankten starben. In 5 Fällen trat die Pneumonie am 3. Tag nach der Operation auf. Bei 1381 Operationen an den Gallenwegen wurden 10 Pneumonien beobachtet (4 bei Frauen, 6 bei Männern). Häufigster Erkrankungstag der dritte. 6 Todesfälle. In 2 Fällen Herz-, in 3 Lungenläsionen vor der Operation. Von 1560 Appendektomien erkrankten 9 an Pneumonie, nur Männer, nur bei gangränösem Appendix 5 Todesfälle. 7 Äther-, 1 Sauerstoff-Lachgasnarkose und 1 Lokalanästhesie. Bei 1872 Hernien 9 Pneumonien mit 5 Todesfällen. 6 Äthernarkosen, 2 Lokalanästhesien und 1 Sauerstoff-Lachgasnarkose. 9 Pneumonien bei 174 Prostatektomien. 8 Todesfälle. 3 Äther-, 4 Lachgas-Sauerstoff- und 2 Lachgas-Äthernarkosen. Nach 12 045 Tonsillen- und Rachenmandeloperationen 2 Pneumonien und 2 Lungenabscesse. Die übrigen Fälle verteilten sich auf die verschiedensten

Operationen. Im allgemeinen wird möglichste Schonung der Gewebe bei Operation, sorgfältige Mundpflege vor der Operation, Atemübungen und Schutz vor Abkühlung als wesentliche Maßnahme zur Prophylaxe empfohlen. *Strauss (Nürnberg).*

Kalyanvala, D. N.: Observations on spinal anaesthesia. (Beobachtungen über Lumbalanästhesie.) *Edinburgh med. journ.* Bd. 28, Nr. 6, S. 267—273, Bd. 29, Nr. 1. S. 25—33 u. Nr. 2, S. 74—87. 1922.

81 Fälle im Alter von 22—80 Jahren, wenn nur irgend möglich, nach vorhergehender Injektion von Omnopon-Scopolamin. Insbesondere wurde großer Wert auf die Beobachtung des Blutdruckes gelegt. Leute mit einem Blutdruck von weniger als 100 mm wurden nicht mit Lumbalanästhesie behandelt. Während des Bestehens der Anästhesie wurde in Abständen von 5 Minuten der Blutdruck nachkontrolliert. Fast stets wurde während der Anästhesie ein Sinken des Blutdruckes um 10—30 mm, aber auch in einigen Fällen um 50 und mehr Millimeter festgestellt. Starkes Sinken des Blutdruckes ist stets mit ernsteren Nebenerscheinungen verbunden. Es tritt dann zunächst Übelkeit, dann Erbrechen, Blässe, Herzkollaps, Atemstillstand ein, der nur durch längerdauernde künstliche Atmung wieder behoben werden kann (einmal nach 28 Minuten langen Bemühungen). In 2 Fällen berichtet der Verf. von Erfolglosigkeit der spinalen Anästhesie, nach seiner der Arbeit angehängten Tabelle jedoch hat er sehr oft gegen Ende der Operationen noch Mischnarkose geben müssen, häufig auch während des ganzen Eingriffes. Angewandt wurde Stovain-Billon in Kochsalzhaltiger, nicht in Glucoselösung. Die Injektionsstelle richtete sich nach der Höhe der beabsichtigten Operation. Bei Eingriffen über dem Nabel wurde unter den 12. Brustwirbel eingespritzt, sonst tiefer. Die Anästhesie ging ab und zu bis zum Hals. Blutdrucksinken ist ein häufiges Ereignis während der Eingriffe. Es ist oft ohne jede Bedeutung und sehr flüchtig. Es beginnt fast stets erst 10—15 Minuten nach der Injektion, dann sinkt der Blutdruck um 10—15 mm. Bedrohlich wird diese Erscheinung erst, wenn der Blutdruck dann noch weiter sinkt, etwa auf 80 oder gar 50 mm. Das beste Mittel zur Hebung des Blutdruckes ist Pituitrin neben Abwickeln der Extremitäten und Tieflage des Kopfes. Die Senkung des Blutdruckes ist wahrscheinlich die Folge der Lähmung des Splanchnicus mit folgender Hypoadrenalie, sowie der venösen Stase in den bei Lumbalanästhesie mehr als bei Allgemeinnarkose erschlafften Muskeln. Das Absinken des Blutdruckes ist es auch, was zu gelegentlichen postoperativen Schockerscheinungen führt. Dieselben sind nicht ganz selten. Zu ihrem Entstehen mag die Resorption von traumatischen Toxinen (Histaminen) beitragen. Bei schon niedrigem Blutdruck sollte Lumbalanästhesie nicht angewandt werden. Postoperativer Kopfschmerz tritt in zwei Formen auf. Der frontale Typ ist harmlos und ephemer, der occipitale Typ kann sehr erhebliche Klagen verursachen. Er ist als Folge einer meningitischen Reizung anzusehen, da er nicht selten mit Nackensteifigkeit, Rückenweh und Erbrechen einhergeht. Ruhe in verdunkeltem Zimmer, Niedriglegen des Kopfes, Morphinum, und in schweren Fällen Lumbalpunktion führen zu Besserung. An nervösen Folgen der Lumbalanästhesie traten einmal vorübergehende Pupillenlähmung, einmal Harterhaltung auf. Albuminurie kommt gelegentlich spurenweise und flüchtig vor. *Ruge.*

Pace, Ignazio di: Osservazioni su alcune rachianestesia ripetute negli stessi individui. (L'ipotesi di una individuale o suscettibilità, o reazione all'anestesia rachidiana.) (Beobachtungen an einigen zweimal lumbalanästhesierten Individuen [Hypothese einer individuellen Empfänglichkeit oder Resistenz bei Anwendung der Anästhesie.]) *Policlinico, sez. chirurg.* Bd. 20, H. 6, S. 311—329. 1922.

Trotz Wiederholung der Lumbalanästhesie nach einigen Wochen konnte Verlaß bei 5 Personen verschiedenen Alters mit 1,2 cem 10 proz. Stovainlösung keine genügende Anästhesie erzielen. Er glaubt, daß nicht die Technik und nicht das Mittel, sondern eine gewisse Resistenz des Patienten gegen das Mittel die Schuld an den Mißerfolgen trägt. *Ziegllwaller (München).*

Gutierrez, Alberto: Splanchnicusanästhesie. *Semana méd. Jg. 29, Nr. 27, S. 1—17. 1922. (Spanisch.)*

Studie über die verschiedenen Methoden der Splanchnicusanästhesie und ihre anatomischen Grundlagen. Verf. hat sie nach Leichenversuchen in 30 Fällen angewendet; 4 Versager, 3 mal nicht ganz vollkommene Wirkung, 23 mal ausgezeichneter Erfolg. Verf. bedient sich im allgemeinen der Kappisschen Technik der Nadelführung, nur für die linke Seite bevorzugt er die Technik Roussiels; um das Diffusionsfeld der Lösung zu vergrößern, injiziert er Novocain-Adrenalin in $\frac{1}{2}$ proz. Lösung, bei einseitiger Operation 70—90 ccm, bei doppelseitiger Injektion 120—170 ccm. Die Bauchwand wird in gewohnter Weise eigens anästhesiert. Die Angabe Preiss, daß sich in Höhe des 3. Lendenwirbels eine Fusion der Lendenganglien finde, konnte Gutierrez bei seinen anatomischen Studien nicht bestätigen; er fand meist 4—5 unabhängige, stufenweise angeordnete Lendenganglien. *Pflaumer (Erlangen).*

Roper, Richard: Circumcision under local anaesthesia. (Circumcision unter Lokalanästhesie.) *Lancet Bd. 203, Nr. 7, S. 326—327. 1922.*

Verf. weist auf die Oberstsche Leitungsanästhesie hin, die in England nicht viel Eingang gefunden habe. Er hat in 400 Fällen, die er während des Kriegs in einem großen Hospital für Geschlechtskrankheiten ausgeführt hat, keine Nachteile, speziell auch keine Blutung gesehen. Roper verwirft den Zusatz von Adrenalin zum Novocain wegen der folgenden Gefäßerweiterung und der Gefahr der Nachblutung. R. spritzt peripher vom Umschnürungsschlauch zuerst subcutan und zirkulär ein, dann spritzt er innerhalb der oberflächlichen Anästhesierungszone je 1 ccm von 2 dorsalen und 2 ventralen Punkten aus senkrecht in die Tiefe, in die Substanz der Corpora cavernosa, um die Nerven des Bulbus zu treffen — das Corpus cavernosum urethrae wird vermieden —, schließlich erfolgt unter Bildung von Quaddeln die intradermale Injektion zu beiden Seiten der das Praeputium fassenden Zange.

Gebele (München).

Bonhoff, Friedrich: Erfolge und Erfahrungen mit der direkten Bluttransfusion nach Oehlecker. (*Krankenh. Bethanien, Hamburg.*) *Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 18, S. 671—672. 1922.*

Verf. empfiehlt warm die Oehleckersche Methode: einfaches Hinüberpumpen mittels Glasspritze von Vene zu Vene mit kurzem Schaltstück, ohne Zusatz von Chemikalien, 500 bis 1000 ccm. Bericht über 50 Fälle, ohne Komplikationen; Luftemboliegefahr besteht nicht, Thrombenbildung ist ausgeschlossen, Hämolyse läßt sich vermeiden. Bei Sepsis kein Erfolg; bei perniziöser Anämie oft gute, auch länger anhaltende Remission; bei malignen sekundären Anämien (Ca.) vorübergehend sehr gute Erholung, so daß vorher nicht zu wagende Operationen möglich wurden; bei benignen sekundären Anämien infolge chronischer Blutungen aus gutartiger Ursache, z. B. Uterusblutungen, glänzende Erfolge, ebenso bei schwersten Anämien nach akuten schwersten Blutverlusten nach Verletzungen, Magen-Darm-Ulcusblutung, geplatzter Extrauterin gravidität. *Grashey (München).*

Rosenthal, Georges: Idées directrices de la transfusion sanguine technique des trois seringues par la canule-trocart en Y. (Leitgedanken zur Bluttransfusion und Technik mit drei Spritzen und Kanülentroikart in Y-Form) *Journ. de méd. de Paris Bd. 41, Nr. 26, S. 514—518. 1922.*

Nach theoretischen Erörterungen über Wirkungsmodus und Gefahren der Bluttransfusion, die auf frühere Veröffentlichungen Bezug nehmen und zum kurzen Referat nicht geeignet sind, beschreibt Verf. in minutiöser Weise seine Transfusionsmethode mit einer Kanüle in Y-Form und Spritzen. Er will damit neben dem einfließenden Blut Salz- und Zuckerlösung einfließen lassen. Zu bemerken ist noch, daß Rosenthal alle Instrumente in 20—25proz. Citratlösung kocht. Die Methode scheint keine besonderen Vorzüge zu besitzen. *Bartram (Tübingen).*

Bell, Blair W.: Blood transfusion: An automatic method of citration at body temperature. (Bluttransfusion: Eine automatische Methode der Citration bei Körpertemperatur.) *Lancet Bd. 203, Nr. 10, S. 501—502. 1922.*

Die Citration wird so eingerichtet, daß auf 1000 ccm Blut 250 ccm Citratlösung kommen, 2,5proz. Natriumcitrat, mit 0,29% Kochsalz isotonisch gemacht. Die wichtigste Neuerung ist eine Spezialglaskanüle von 2,0 mm Durchmesser, von welcher

sich in einem Winkel von 45° ein Nebenast von 0,625 mm Durchmesser abzweigt. Die Kanüle endet in den Ansatz einer Platin-Iridiumhohlnadel. Die Kanülenabzweigung hat den Zweck, vor und während der Blutentnahme Citratlösung laufen zu lassen, die man aus einer graduierten Flasche mit Hilfe eines Schlauches zuführt, dessen Strom durch einen regulierbaren Nebenlauf dosiert werden kann. Zum Auffangen des citrierten Blutes dient ebenfalls eine graduierte Glasflasche. Beide Flaschen sind mit einer Wärmeschutzvorrichtung versehen. Während der Entnahme sowie während der Transfusion steht ein Stativ mit beweglichem Rahmen für die Aufnahme der Flasche zur Verfügung. *Werner Schultz* (Charlottenburg-Westend).

Unger, Lester J.: The deleterious effect of sodium citrate employed in blood transfusion. (Die schädliche Wirkung der Natriumcitratlösung bei der Bluttransfusion.) (*Dep. of pathol., Columbia univ., New York.*) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 77, Nr. 27, S. 2107—2109. 1921.

Durch mehrfache biologische Versuche mit Hilfe der Wassermannschen Reaktion und bakteriologischer Studien ist Verf. zu folgenden Schlüssen gekommen: Bei Blutkrankheiten und Infektionen ist die Transfusion mit unverändertem Blut vorzunehmen, während zur Blutstillung und zum Blutersatz nach Blutverlusten citriertes Blut verwendet werden darf. — Im ersten Falle wird das Blut, um die Gerinnung zu vermeiden, mit großen Mengen Kochsalzlösung vermischt. — Das Natriumcitrat schädigt die roten Blutkörperchen und macht sie weniger widerstandsfähig (wirkt daher schädlich bei Blutkrankheiten!); es vermindert die Menge der Komplemente durch seine chemische Wirkung direkt und indem es aus den roten Blutkörperchen antikomplementäre Substanzen hervorbringt; es reduziert stark die Funktion der Opsonine und zerstört zum größten Teil die phagocytäre Kraft der weißen Blutkörperchen (wirkt also schädlich bei Infektionen!). — Die phagocytäre Kraft ist im Blute verschiedener Menschen verschieden stark; der geeignetste Spender muß daher für die verschiedenen Zwecke genau bestimmt werden. — Aus den klinischen Beobachtungen geht hervor, daß bei der Transfusion von unverändertem Blute ein Schüttelfrost in ungefähr 3%, Fieber in 10% auftritt, bei der Transfusion von citriertem Blute dagegen ein Schüttelfrost in ungefähr 57% und Fieber in 60%. *Deus* (St. Gallen).

Martin, W. F.: The value of blood transfusion to the urologist. (Der Wert der Bluttransfusion für den Urologen.) Journ. of urol. Bd. 8, Nr. 2, S. 105—113. 1922.

Die großen Fortschritte in der urologischen Chirurgie in den letzten 10 Jahren sind nach Martin mehr auf die operative Vorbehandlung wie auf die operative Technik zurückzuführen. Eine solche prä- und postoperative erfolgreiche Maßnahme sei auch die Bluttransfusion. Sie verbessere nicht nur die Blutqualität, sondern stimulierte auch die hämogenetischen Zentren, erhöhe die Gerinnbarkeit des Empfängerbluts, verringere die Neigung zu Hämorrhagien. So sei die Transfusion speziell von Wert zur Vorbehandlung blutender Nierentumoren und Blasengeschwülste. In einem Fall von 5tägiger Hämaturie zeigte die Patientin Blutdruck 60, Hämoglobingehalt 48, rote Blutkörper 2 500 000, weiße Blutkörper 9375. Der Puls war sehr schwach, 140 in der Minute. Die sehr blasse Patientin war in einem Zustand von Schock. Eine Transfusion von 500 ccm Blut erhöhte den Blutdruck vorübergehend auf 90, die Hämaturie schwand. Auf eine 2. Transfusion war der Blutdruck anhaltend 90, so daß am anderen Tag die Nephrektomie wegen großen Hypernephroms vorgenommen werden konnte. Der Blutverlust war gering. Bald nach der Operation war aber der Blutdruck wieder 60. Auf eine 3. Transfusion hin stieg der Blutdruck allmählich auf 108. Patientin am 27. Tag entlassen. Verf. empfiehlt die Transfusion auch bei postoperativer Behandlung von Schock, Blutungen, Ausflüssen blutiger Art. Der Wert der Salzinfusion beim Schock sei nur vorübergehend, viel besser sei der der Gummi-Glucoselösung analog den Erfahrungen Lowsley's, am besten bewähre sich die Transfusion. Nachdem sich Geburtshelfer der Bluttransfusion

bei Behandlung der puerperalen Sepsis bedienten, versuchte sie M. bei akuten Infektionen des Urintrakts, so bei einer Mischinfektion der multipel ausgebuchteten Blase bei einem 70jährigen Mann. Nachdem dieser trotz Dauerkatheter und Spülungen sich nicht erholte, erhielten 3 Transfusionen eine auffallende Besserung. Verf. hat den Eindruck, daß die baktericiden Kräfte des Patienten bei Transfusion zunehmen. Weiterhin empfiehlt M. die Transfusion bei akuter Nephritis mit Nierenblock. Das dicke, toxinbeladene Blut bei akuter Nephritis werde durch gesundes reines Blut ersetzt. In einem Fall akuter Scharlachnephritis mit Anurie und urämischen Erscheinungen entfernte er zunächst 500 ccm Blut durch Aderlaß (Phlebotomie), dann infundierte er 1000 ccm Ringers Lösung. Der Nierenblock löste sich, die Krämpfe hörten auf, das Koma schwand. 10 Stunden später Hämorrhagie aus der Nase. Blutstillung durch Transfusion von 500 ccm und vollständige Genesung. In einem 2. Fall akuter Nephritis mit Nierenblock wurde ein Aderlaß, Infusion von Ringerlösung und Blut vorgenommen. Sofortige Besserung. Die Bewußtlosigkeit schwand, die Nierenfunktion trat wieder ein. Am nächsten Morgen stellte sich wieder Koma ein. Dasselbe Regime wurde 3 mal in 4 Tagen wiederholt. Allmählich vollständige Heilung. M. wendete die Standardmethode mit citronensaurem Soda in über 200 Fällen an, die Blutspender waren meist junge gesunde Kollegestudenten.

Diskussion: Lewis empfiehlt die Transfusion vor allem beim postoperativen Schock, z. B. nach Prostataktomie. — Sanford wendet die Transfusion präoperativ bei den Blasen- und Prostatafällen an. Bei Schock im Felde sei Cannon von der Gummiglucoisolösung enttäuscht gewesen. Sanford empfiehlt die direkte einfache Transfusion. — Lespinasse hat Transfusionen ausgeführt bei puerperaler Sepsis, Urinsepsis, Prostatafällen. In Fällen von Vergiftung sei die Transfusion kaum von Wert, ausgenommen urämische Fälle. Bei akuter Nephritis infolge Infektion, z. B. bei Nierenschädigungen eklamptischer Kinder zieht Lespinasse vor, dem Patienten sein eigenes ausgewaschenes Blut zurückzugeben. — Denslow fragt nach dem Gefahrensignal bei Ausführung einer Transfusion. — Martin erwidert zum Schluß, er habe nur 2 Fälle von Hämolyse infolge Irrtums über den Typ des Spenders gesehen. Die Erscheinungen traten nach den ersten 75 ccm injizierten Blutes auf und bestanden in Unterbrechung der Respiration, Druckgefühl im Epigastrium, Sausen am ganzen Körper, Cyanose. In diesem Fall müsse die Transfusion sofort abgebrochen werden. Ähnliches sehe man bei Infusion alter Salzlösung. *Gebele (München).*

Jervell, Fredrik: Über die Wirkung von Isoagglutininen und Isolysinen bei der Bluttransfusion. (*Univ.-Frauenklin. u. pathol.-anat. Inst., Reichshosp., Kristiania.*) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 34, H. 5, S. 650—661. 1922.

Bericht über einen Todesfall und einen 2. Fall mit Komplikation nach Transfusion infolge Hämolyse. Verf. schließt aus seinen Erfahrungen, daß die größte Gefahr darin besteht, daß das Patientenserum die Blutkörperchen des Spenders (selbst nur schwach) agglutiniert (mikroskopische Probe). Im umgekehrten Falle ist infolge der großen Verdünnung die Gefahr geringer. *H. Freund (Heidelberg).*

Wiechmann, Ernst: Zur Frage nach der Wirkungsweise der Gummikochsalzlösung. (*I. med. Klin., Univ. München.*) Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 33, S. 1657. 1922.

Bekanntlich haben Kestner in Deutschland und Bayliss in England zur Behandlung Entbluteter die Infusion einer physiologischen Kochsalzlösung empfohlen mit dem Zusatz von Gummi, und zwar Kestner in 3proz., Bayliss in 7proz. Lösung. Den guten Erfolg führt Kestner auf die Isoviscosität, Bayliss auf den Quellungsdruck zurück, während S. G. Zon-tek das Entscheidende in dem hohen Kalkgehalt der Lösung erblickt. Zur Entscheidung der Frage hat Wiechmann an Wintereskulenten mit einem Gewicht von 60—80 g Versuche gemacht, denen er in einer Reihe 10 ccm 0,7proz. NaCl-Lösung mit Zusatz von 7% Gummi einspritzte, in zweiter Anordnung 0,7proz. NaCl-Lösung mit einem Zusatz von Calcium und Kalium (0,15% CaCl₂ + 0,04% KCl): im ersteren Falle dauerte es mindestens 6—7 Tage, bis die Ausscheidung der eingespritzten Flüssigkeitsmenge erfolgt war, im zweiten Falle nur 2—3 Tage. Die Bestimmung erfolgte durch Wägung nach der Methode von Molitor und Pick. Verf. teilte das Ergebnis dieser nur in geringer Zahl erfolgten Versuche mit, ohne weitere Folgerungen daran zu knüpfen, da die Versuche in größerem Maße fortgesetzt werden sollen. *Marwedel (Aachen).*

Dofour, Henri et Y. Le Hello: Considérations sur la thérapeutique des hémorragies par le sérum sérique anti-hémorragique (Anthema). (Betrachtungen über die Behandlung von Blutungen durch antihämorrhagisches Serum [Anthema].) *Journ. méd. franç.* Bd. 11, Nr. 1, S. 29—32. 1922.

Der wirksame Faktor bei der Behandlung von Blutungen mit artfremdem Eiweiß (artfremdes Serum, Pepton usw.) liegt nicht in der Zufuhr von Proteinkörpern an sich, sondern in der Erzeugung einer hämoklasischen Krise, d. h. jenes Teilkomplexes der Serumkrankheit, der mit einer erhöhten Gerinnbarkeit des Blutes verbunden ist. Dabei ist auch die Proteinkörperbehandlung nur in den wenigen Fällen von Erfolg, welche zur Serumkrankheit disponiert sind. Nun gibt die passive Anaphylaxie die Möglichkeit, den erforderlichen Zustand der Überempfindlichkeit auf den Kranken zu übertragen. Infolgedessen haben die Autoren Kaninchen mit Pferdeserum anaphylaktisiert und dieses Serum („Anthema“) gegen Hämorrhagien injiziert (10—20 ccm subcutan), sie können über verschiedene Erfolge berichten. *W. Seiffert (Marburg).*

Büttner, Kurt: Anaphylaxie bei Proteinkörpertherapie. (*Stadtkrankenh. im Kückwald, Chemnitz.*) *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 48, Nr. 32, S. 1070—1071. 1922.

Bei Reinjektion von Kollargol, das 75% Silber und 25% Eiweißkörper enthält, entstehen nicht ganz selten anaphylaxieähnliche Erscheinungen. Auffallenderweise ist etwas Derartiges im Gefolge der parenteralen Eiweißtherapie außerordentlich selten beobachtet worden, wenngleich die Möglichkeit der Anaphylaxieerzeugung z. B. durch Milch experimentell sichergestellt ist. Verf. berichtet über 4 Fälle, die nach verschiedener langer Behandlung mit Caseosan oder Milch unmittelbar nach einer Reinjektion, ohne erkennbare Ursache, einen Anfall von Atemnot, Cyanose, Angstgefühl zeigten. Unter derartige anaphylaktische Zustände nach Möglichkeit einzuschränken, empfiehlt Verf. sich bei der parenteralen Eiweißtherapie hauptsächlich der subcutanen oder intramuskulären Applikationsweise zu bedienen. *Robert Meyer-Bisch (Göttingen).*

Rombaut, Lawrence E. and Julius A. Nieuwland: Catalytic synthesis of hexamethylene tetramine. (Katalytische Bildung von Urotropin.) (*Research laboratory, univ. of Notre Dame, Notre Dame, Indiana.*) *Journ. of the Americ. chem. soc.* Bd. 44, Nr. 9, S. 2061. 1922.

Als Katalysator diente feinst verteiltes reduziertes Nickelmetall mit der gleichen Menge Diatomeenerde gemengt und in einem Hartglasrohr gleichmäßig verteilt. Erhitzt wurde auf 250—280° und ein aus Kohlenoxyd, Wasserstoff und Ammoniak bestehendes Gasgemisch in einem Tempo von 5 l pro Stunde darüber geleitet. Nur eine kleine Menge Hexamethylentetramin (Urotropin) wurde dabei gebildet, vermutlich dank des intermediär entstehenden Nickelcarbonyls, das wieder zerfallend, Kohlenoxyd im Status nascens mit dem Wasserstoff zu Formaldehyd werden und diesen sich mit Ammoniak zu Urotropin kondensieren läßt. — Wurde statt Nickelmetall Platinasbest als Katalysator versucht, so blieb die Reaktion ganz aus. *H. Dresen.*

Tant: L'iode colloïdal dans le traitement de la blennorrhagie. (Kolloidales Jod bei der Behandlung des Trippers.) *Scalpel* Jg. 75, Nr. 36, S. 874—880. 1922.

Beobachtungen an 167 Kranken, von denen 105 für die Beurteilung verwendbar sind. Zur Abortivkur werden nach Ausspülung der vorderen Harnröhre 2 ccm Jodargol in die Harnröhre injiziert und vorsichtig durch die ganze vordere Harnröhre massiert, und zwar 3 mal täglich. Danach soll 5 Stunden der Urin angehalten werden. Bei akuter Gonorrhöe der vorderen Harnröhre 2 mal täglich dasselbe Verfahren. Bei Gonorrhöe anterior et posterior werden nach Blasenwaschung 2 ccm mittels Guyonspritze in die Pars posterior injiziert, 2 ccm nach der beschriebenen Technik in die Pars anterior. Bei chronischer Gonorrhöe neben der allgemein üblichen mechanischen Behandlung ebenfalls Instillationen von Jodargol. Abortivheilungen bei 3 Fällen in 6—7 Tagen. Auf akuten Tripper übt das kolloidale Jod einen sehr günstigen, entzündungswidrigen Einfluß aus. Die Dauer wird verkürzt im Durchschnitt auf 23 Tage. Von 28 Fällen sind nur 6 nach 1 Monat noch nicht geheilt gewesen. 53 Fälle von chronischer Gonorrhöe zeigten völliges und dauerndes Schwinden der Gonokokken nach 24 bis 56 Tagen. Verf. weist besonders darauf hin, daß unter den 167 so behandelten Kranken nur eine einzige Komplikation, eine Epididymitis bei einem Schwerarbeiter auftrat. *Siedner.*

Büben, Iwan v.: Thermopenetration in der Therapie der weiblichen Blasen-erkrankungen. (*I. Frauenklin., ung. Univ., Budapest.*) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 46, Nr. 28, S. 1145—1149. 1922.

Die guten Erfolge, die man mit der Thermopenetrationsbehandlung der weiblichen Gonorrhöe hatte, forderten zur Anwendung derselben bei Blasen-erkrankungen auf. Behandelt wurden mit Reiniger, Gebbert und Schalls Diathermieapparat 50 blasen-krankte Frauen. 30 Fälle wurden extravasical behandelt, Olivenelektrode mit Thermometer nach Kelen intravaginal, handtellergroße Bleiplatte über der Symphyse, noch besser wirkte die intravesicale Methode. Hierbei diente als Blasen-elektrode ein 20 cm langer Metallkatheter mit 2 cm langem abschraubbaren Endstück, der von diesem bis zu einem am Pavillon befindlichen Hahn mittels Gummiseidengewebe isoliert ist. Füllung der Blase mit Kochsalzlösung, so daß der Strom durch den Inhalt auf die ganze Blasenwand sich verteilt. Die Durchströmung wurde 3 mal wöchentlich, bei 0,5 bis 1,0 Ampere, 10—20 Minuten lang gemacht. Heilung durchschnittlich nach 10 Behandlungen. Schmerzhaftes Urinlassen hörte meist nach 3—4 Behandlungen auf. Die behandelten Fälle waren Cystitis mit Inkontinenz 12 Fälle, Cystitis mit schmerzhaftem Urinlassen 15 Fälle, dazu 18 Fälle mit beiderlei Symptomen. Bactericide Wirkung wurde nicht beobachtet, weshalb die gebräuchlichen Blasenspülungen beizubehalten sind. Auch das erreichbare Wärmemaximum von 60° wirkt nicht bakterienhemmend oder tödend. Günstig ist die schmerzstillende Wirkung sowie der günstige Einfluß auf den Stoffwechsel. Bei Tuberkulose trat kein Erfolg auf, bei Enuresis (3 Fälle) wurden Besserungen erzielt. Fieberhafte Entzündung ist eine Kontraindikation. (Über die hohen Kosten und die Umständlichkeit dieser Methode gegenüber den bewährten älteren Methoden spricht sich der Autor nicht aus. Sie werden einer weiteren Verbreitung dieser Methode sehr im Wege stehen.) Knorr (Berlin).

Sardou, Gaston: Le tonus vasculaire dans les traitements hélio-therapique et hyperémique des plaies. (Der Gefäßtonus bei der Wundbehandlung durch Helio-therapie und Hyperämie.) Journ. des praticiens Jg. 36, Nr. 31, S. 501—504. 1922.

In der Umgebung von Wunden ist der Gefäßtonus pathologisch verändert. Dies muß bei der Heliotherapie berücksichtigt werden. Durch diese soll eine Gefäßerweiterung hervorgerufen werden, darf also nur so lange angewendet werden, als eine solche zustande kommt. Durch diese Gefäßerweiterung wird das Wundgebiet besser durchblutet, die Regeneration stellt sich rascher und besser ein. Diese Gefäßerweiterung kann, wenn keine Sonne vorhanden ist, durch Bewegung, durch Bäder in hypertonischer Alkalilösung und durch Kohlensäurebäder hervorgebracht werden. Um auch während der Nacht eine gute Zirkulation in der Wundumgebung zu erreichen, ist auf eine erhöhte Lagerung dieser Teile zu sehen. Salzer (Wien).

Caffaratti, Mario: Contributo allo studio sulle modificazioni quantitative degli elementi del sangue nei radiologi e nel personale addetto agli istituti di radiologia. (Beitrag zum Studium der quantitativen Veränderungen des Blutbildes bei Radiologen und Hilfskräften der Radiologischen Institute.) (*Osp. magg. S. Giovanni e istit. di radiol. med., Torino.*) Radiol. med. Bd. 9, H. 8, S. 317—349. 1922.

Verf. bringt die Blutbefunde von 50 Personen, welche im Radiologischen Institute in Turin bei Einhaltung aller Vorsichtsmaßregeln beschäftigt sind. Das Resultat der Untersuchung ist folgendes: Leichte Anisocytose, gelegentlich Poikilocytose, fast immer Oligochromhämie, keine Normoblasten oder Normocyten mit Kernresten, sehr selten Metachromasie. Herabsetzung des Färbeindex, nur bei 4 Fällen mit Praxis über 9 Jahre Erhöhung des Färbeindex bei Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen. Anfangs Verminderung, dann Vermehrung der roten Blutkörperchen. Tendenz zu Leukopenie mit geringsten Werten nach dem 18. Jahre Praxis. Neutrophile sind vermindert, Eosinophile können verschwinden oder sich vermehren, Basophile verschwinden, Lymphocyten und Monocyten zeigen Tendenz zur Vermehrung. Das Blutbild zeigt in den meisten Fällen eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Blutbilde bei Basedow. Doch kann man daraus nichts ableiten, daß es sich vielleicht um eine Reizung der Schilddrüse handle, da ähnliche Blutbilder auch bei anderen Krankheiten, z. B. Tumoren, gefunden werden. Eine zerstörende Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Leukocyten wird wohl zugegeben, doch kommt diese nach der Meinung des Verf. hier weniger in Betracht, als

eine andere Verteilung der weißen Blutelemente. Ein Analogon glaubt er im Blutbild beim anaphylaktischen Schock zu finden und schiebt die Veränderung daher einer Gleichgewichtsstörung im vegetativen Nervensysteme zu. Je nachdem, ob hierbei mehr eine Hypertonie des Vagus oder des Sympathicus vorherrscht, können auch die Blutbilder verschieden sein.

Petschacher (Innsbruck).

Westman, Axel: *Altérations du sang chez les malades traités par les rayons X et par le radium.* (Blutveränderungen bei mit Röntgenstrahlen und Radium behandelten Kranken.) (*Radiumhemmet, Stockholm.*) *Acta radiol.* Bd. 1, Nr. 3, S. 349 bis 357. 1922.

Röntgen- und Radiumstrahlen bewirken vollkommen gleichartige Blutveränderungen, die nur je nach der verschiedenen Strahlenintensität verschieden stark ausgesprochen sind. Es tritt eine mehr oder minder ausgesprochene leichte Vermehrung der Erythrocyten und des Hämoglobins ein, die mehr oder weniger lange anhält. Irgendwelche prognostischen Schlüsse lassen sich daraus nicht ziehen. Viel ausgesprochen ist die Beeinflussung der Leukocyten. Nach schwachen Dosen (etwa Kastrationsdosis) folgt einer anfänglichen Steigerung der Zahl der Polynucleären vom 4. bis 6. Tag ein Leukocytensturz, später tritt ein langsamer Wiederanstieg bis auf die Ausgangswerte ein. Die Lymphocytenzahl bleibt konstant. Nach Bestrahlungen von Tumoren treten andere Blutveränderungen ein: Bei Uteruscarcinomen folgt einer vorübergehenden Vermehrung der Leukocyten ein Sturz der polymorphkernigen Leukocyten. Erst nach mehreren Monaten ist das Blutbild wieder normal. Die initiale Leukocytose fehlt bei Bestrahlungen operierter Mammacarcinome, da hier keine sekundäre toxische Wirkung zerfallender und resorbierter Tumoren in Frage kommt. Bei den günstig beeinflussten Fällen sind die Blutveränderungen unmittelbar nach der Bestrahlung viel weniger stark ausgesprochen und die Reparation erfolgt rascher — besonders die der Lymphocyten — als bei den refraktären Fällen. Insofern lassen sich also die Blutuntersuchungen prognostisch verwerten.

G. Rosenow (Königsberg i. Pr.).

Schinz, Hans R.: *Ein Beitrag zur Röntgen-Kastration beim Mann.* (*Chirurg. Univ.-Klin., Zürich.*) *Schweiz. med. Wochenschr.* Jg. 52, Nr. 36, S. 886—889. 1922.

Anschließend an den Vorschlag von Markovits (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1922, H. 14) über die temporäre Sterilisation von Mann und Frau in wechselnder Folge mittels Röntgenstrahlen, bei Vorhandensein von Schwangerschaft kontraindizierenden Krankheiten, bei denen aber eine derart günstige Veränderung des Zustandes erwartet werden könne, daß eine totale Sterilisation überflüssig erscheint, stellt Verf. ein Schema zusammen über Dosenangaben bei der Frau zur temporären Sterilisation, zur Ex-ovulation und zur Totalkastration nach den bekannten Angaben von Seitz und Wintz, und demgegenüber auf Grund einer vom Verf. selbst an einem 34-jährigen Manne durchgeführten Röntgenkastration ein Schema über Dosenangaben beim Manne, und zwar fand Verf. die Dosis zur temporären Sterilisation beim Manne größer als 34% der H.E.D. für totale Aspermatogenese etwa 60% der H.E.D. Für totale Kastration beim Manne wurde die Dosis, da nicht erstrebenswert, noch nicht festgestellt.

Hartmann.

Lang, Wilhelm: *Zur Röntgenbehandlung der Urogenital- und Bauchfelltuberkulose.* (*Univ.-Frauenklin., Gießen.*) *Strahlentherapie* Bd. 14, H. 1, S. 126—142. 1922.

Auf 44 mitgeteilte Krankengeschichten sich stützend zeigt Verf., daß man nur etwa den dritten bis zehnten Teil der noch ohne dauernde Schädigung zu ertragenden Strahlenmenge zur Behandlung der Bauchfell- und Urogenitaltuberkulose benötigt, d. h. Röntgenbehandlung der Tuberkulose also völlig gefahrlos ist, und meist schnellere und bessere Erfolge erzielt als jede andere Behandlungsmethode. Jeder Fall erfordert eine individuelle Behandlung und darf die Allgemeinbehandlung nicht außer acht gelassen werden. Bei exsudativer und käsiger Form der Bauchfelltuberkulose soll die chirurgische Behandlung mit der Röntgenbestrahlung kombiniert angewendet werden. Bei Nierentuberkulose bei beginnenden und nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen — auch bei einseitigen Prozessen — ist die Röntgenbestrahlung der chirurgischen Behandlung vorzuziehen. Man soll in jedem Falle versuchen, mit der geringsten Dosis auszukommen.

im Sinne der Reizbestrahlung. Bestrahlt wurde mit harten Strahlen, 38 cm parallele Funkenstrecke, $\frac{1}{2}$ mm Cu-Filter, 50 cm Fokus-Hautabstand, ein Ferngroßfeld von vorne, eines von hinten. Von den 44 Fällen sind gestorben 7, unverändert 5, gebessert 11, geheilt 21. Die Röntgenbehandlung der Urogenitaltuberkulose ist vollkommen ungefährlich und die wirksamste von allen therapeutischen Verfahren. *Hartmann.*

Deutsch Mátyás: Die Rolle der Röntgenstrahlen bei latenter Gonorrhöe. *Gyógyászat* Jg. 1922, S. 415—416. 1922. (Ungarisch.)

Nach Bestrahlung der Pars pendula mit $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{5}$ Erythemdosis entsteht in den meisten Fällen, bei denen noch Infiltrate nach einer abgelaufenen Gonorrhöe vorhanden sind, im Verlaufe von 3 Tagen ein Ausfluß, der 5—6 Tage anhält, und wenn keine Gonokokken vorhanden sind, ohne jede Behandlung in kurzer Zeit aufhört. Wo kein Ausfluß auftritt, ist die Schleimhaut gesund. Gegenüber den anderen Provokationen hat dieses Verfahren folgende Vorteile: Schmerzlosigkeit, Fehlen jeder Allgemeinreaktion, Schonung der gesunden Schleimhaut, länger anhaltender Ausfluß. *Fanl.*

Nicolle, Charles et E. Conseil: Vaccination préventive par voie digestive chez l'homme. (Schutzimpfung per os beim Menschen.) *Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences* Bd. 174, Nr. 11, S. 724—717. 1922.

Besredka hat gezeigt, daß es möglich ist, Versuchstiere per os zu immunisieren. Die Übertragung dieser Versuche auf den Menschen ist schwierig, weil man das Auftreten von Antikörpern im Serum nicht als sicheren Beweis einer Immunität betrachten darf. Nicolle und Conseil haben deshalb bei zwei therapeutisch gut beeinflussbaren Krankheiten Infektionsversuche an Menschen ausgeführt, die vorher mit abgetöteten Kulturen per os immunisiert waren. Im ersten Versuch erhielten 2 Personen an 4 Tagen Kulturen des *B. melitensis* per os in einer Dosis von je 100 Milliarden Bakterien. Die Kulturen waren eine Stunde bei 72—75° abgetötet. 16 Tage später wurden beiden und einer dritten Kontrollperson lebende Maltafieberkokken (450 Millionen) subcutan eingespritzt. Von den 3 Personen erkrankte nur die Kontrollperson, während die beiden anderen keinerlei Gesundheitsstörung aufwiesen. Ein ganz gleichartiger Versuch wurde mit Shiga-Kruse-Bacillen angestellt. Wieder erhielten 2 Personen an 4 Tagen je 100 Milliarden bei 75° abgetötete Bacillen per os. 15 bzw. 18 Tage später wurden sie zusammen mit 2 Kontrollpersonen mit 10 Milliarden lebender Shiga-Kruse-Bacillen per os infiziert. Auch diesmal blieben die beiden per os immunisierten Menschen gesund, während die beiden anderen an Ruhr erkrankten. Die Versuche beweisen, daß es möglich ist, Menschen per os gegen Maltafieber und gegen Ruhr zu immunisieren. Für das Maltafieber hat das nur ein theoretisches Interesse, weil hier eine subcutane Schutzimpfung leicht möglich ist. Dagegen kommt den Versuchen für die Bacillenruhr vielleicht eine praktische Bedeutung zu, weil bei dieser Krankheit eine subcutane Schutzimpfung nach Ansicht der Verf. wegen der Toxizität und wegen der starken lokalen Reaktionen kaum durchführbar ist. Wahrscheinlich wird die Methode der Schutzimpfung per os auch für den Typhus und die Cholera von praktischer Bedeutung sein.

Schürer (Mülheim-Ruhr).^{oo}

Vorschütz, Josef: Die Bakterienagglutination im erkrankten Blute. (*Augustahosp. med. Univ.-Klin. Köln.*) *Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh.,* Abt. 1, Orig., Bd. 88, H. 5, S. 394—401. 1922.

Verf. ist der Ansicht, daß die Agglutination zustande kommt durch die Gesamtglobuline mit saurem Charakter einerseits und die entgegengesetzt geladenen Zellen. Reichlicher Globulingehalt im Serum der verschiedenartigsten Kranken (Sepsis, Tbc. Carcinom, Lues usw.) ging Hand in Hand mit nichtspezifischer Agglutination von Ruhr-, Coli-, Typhus- usw. Bacillen. Verf. kommt zu dem Schluß, daß das Zustandekommen der Agglutination abhängig von der Globulinkonzentration ist; da diese wechselt, könne die Widalsche Reaktion nicht als sicheres Diagnosticum bei Typhusverdacht herangezogen werden. Die Arbeit enthält einige Unrichtigkeiten: Verwechslung von Mit- und Paragglutination. Vernachlässigung der bekannten Tat-

sache, daß das Agglutinin nicht immer an der Globulinfraction hängt. Immerhin ist sie wertvoll zur Bestätigung früherer Arbeiten — die allerdings nicht erwähnt werden —, daß die positive Widalsche Reaktion bis 1 : 100 und 1 : 200 kein unbedingter Beweis für das Bestehen eines Typhus ist. *Messerschmidt* (Hannover).

Harvey, W. F. and K. R. K. Iyengar: The influence of age and temperature on bacterial vaccines. Pt. II. (Der Einfluß von Alter und Temperatur auf bakterielle Impfstoffe.) (*Central research. inst., Kasauli.*) Indian journ. of med. research Bd. 10 Nr. 1, S. 192—202. 1922.

Die Impfstoffe wurden hergestellt als Bakterienaufschwemmungen in phys. Kochsalzlösung, die 20 Minuten auf 56° erhitzt und dann mit 0,5proz. Carbonsäure versetzt waren (übliche Methode). Sie wurden bei Temperaturen zwischen 10 und 37 bis zu 450 Tagen gehalten. 9 monatiges Alter und verschiedene Temperaturen haben auf die Antikörperbildung keinen schädigenden Einfluß. *Messerschmidt* (Hannover).

Bazy, Pierre et Louis Bazy: Sur la vaccination préopératoire. (Über Vaccination von Operationen.) *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Jg. 95, Nr. 53, S. 856 bis 857. 1922.

Vor urologischen Operationen aller Art haben die Verff. aus dem Urin der Kranken ein Autovaccin hergestellt und damit geimpft. Die Resultate waren ihrer Meinung nach ganz vorzüglich. Das Operieren in infizierten Gegenden hat niemals zur Infektion geführt, vielmehr verliefen alle Fälle glatt und aseptisch. Alle Wunden heilten in 12—14 Tagen ohne jede Komplikation. Diese vorzüglichen Heilresultate glauben die Verff. auf die Wirkung der ante operationem ausgeführten Impfungen zurückführen zu müssen. *Wolfsohn* (Berlin).

Cowie, David Murray: The horse serum (foreign protein) treatment of pyelitis and pyuria. (Das Pferdeserum in der Behandlung der Pyelitis und Pyurie [Proteinkörpertherapie].) (*Dep. of pediatr. a. infect. dis., univ. hosp. Ann.*) *Americ. journal of dis. of childr.* Bd. 24, Nr. 3, S. 179—185. 1922.

Bei Kindern, die an Pyurie litten und bei welchen die übliche Therapie zu keiner Besserung führte, kam es oft bei subcutaner Zufuhr von Pferdeserum (3 ccm) zur Heilung, auch traten keine Rezidive mehr auf. Wenn der Urinbefund nach der ersten Einspritzung keine wesentliche Besserung zeigte, so wurden die Injektionen in Abständen von je 2 Tagen wiederholt. Versuche, die Pyurie durch intravenöse Zufuhr von abgetöteten Typhus- oder Colibacillen zu heilen, blieben ohne Erfolg. *Schiff* (Berlin).

Šavnik, P. und K. Procházka: Seroreaktion bei Tripper. *Časopis lékařů českých* Jg. 61, Nr. 33, S. 756—759. 1922. (Tschechisch.)

Die Autoren prüften das Prinzip der Komplementablenkung bei der Gonorrhö an 248 Seren.

Von 61 Fällen komplikationsloser Gonorrhöe reagierten 48 positiv, 13 negativ. Unter den positiven sah man die Reaktion häufiger dort, wo neben der Gonorrhoea anterior auch eine posterior vorhanden war. Untersuchte Fälle Epididymitis gon. 16, Prostatitis gon. 13 und Arthritis gon. 2 ergaben durchwegs positive Reaktionen. — Als negative Kontrollen wurden 100 Seren von Patienten, angeblich ohne Gonorrhöe, benutzt. 92 reagierten negativ, 8 positiv. Von diesen 8 positiv reagierenden konnte in einem Falle eine gonorrhoeische Prostatitis konstatiert werden, bei einem anderen war die Gonorrhöe in der Anamnese und 2 Seren stammten von Prostituierten. Von 10 Fluorfällen (Gonokokken negativ) reagierten 3 positiv. In 2 von den 3 positiven war gonorrhoeische Infektion in der Anamnese. 11 postgonorrhoeische Urethritiden sowie 13 sonstige nichtgonorrhoeische Erkrankungen des Genitalapparates ergaben negative Reaktionen. — Die Resultate beziehen sich auf die Untersuchungen mit inaktivierten Seren und Gonargin „Extra-stark“ als Antigen. Die inaktivierten Seren ergaben im Vergleich mit den aktiven spezifischere Resultate. Gearbeitet wurde im Prinzip nach R. Müllerscher Methode. Nur wurden 20—25% Hammelblutkörperchenaufschwemmung und als Basis 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung gebraucht. Bei Untersuchungen mit inaktivierten Seren wurde mit größeren Serumdosen gearbeitet.

Die Verff. halten die Zahl der untersuchten Seren an und für sich zu klein und veröffentlichen sie nur mit Rücksicht auf die inzwischen erschienenen Befunde von Montpellier und Lacroix. (Vgl. dies. Zeitschrift 9, 328.) *Šavnik* (Prag).

Tulloch, W. J.: Serological examination of one hundred strains of the gonococcus. A report to the medical research council. (Serologische Prüfung von hundert Gonokokkenstämmen.) (*Dep. of bacteriol., univ. of St. Andrews, univ. coll., Dundee.*) Journ. of pathol. a. bacteriol. Bd. 25, Nr. 3, S. 346—365. 1922.

Die Untersuchungen gingen nach zwei Richtungen: 1. Klärung der Frage, ob alle Gonokokken sich als Antigene einheitlich verhalten; d. h. ob die Immunisierung mit Vaccinen der verschiedenen Stämme in gleicher Weise und zu gleichartigen bzw. gleichwertigen Immunkörpern führen. Ferner ob alle Stämme gleich giftig sind. 2. Ausarbeitung einer Methode zur serologischen Diagnose auf chronische Gonorrhöe besonders des Weibes. Die Kultur der Gonokokken erfolgte auf Blutagar von $p_H = 7,6$. Die eingehende Nährbodenvorschrift führt hier sonst zu weit. Vor dem Beimpfen wurden die Nährböden auf 37° angewärmt. Zur Herstellung von Immunseris wurden Kaninchen jeweils mit 2 Tagen Zwischenraum 4, 8, 12, 16 Milliarden Gonokokken intravenös eingespritzt. Der Titer stieg auf 1600 bei 24stündiger Beobachtungszeit und $55^\circ C$. Das Antigen war eine Kochsalzemulsion, die bei 60° in 30 Minuten abgetötet wurde. Die Technik der Agglutinations- und Absorptionsreaktion bietet keine Besonderheiten. Als Resultat ergibt sich, daß serologische Unterschiede zwischen den Gonokokkenstämmen bestehen.

Messerschmidt (Hannover).

Riva, S.: Siero e vaccino. — Terapia antigenococcica. (Serum und Vaccine: Antigonokokkische Therapie.) (*Clin. dermosifilopat., univ. d. studi, Roma.*) Policlinico, sez. prat. Jg. 29, H. 35, S. 1129—1134. 1922.

Autor bespricht die Versuche, die bis jetzt mit den verschiedenen Sera und Vaccine bei der Gonorrhöe gemacht worden sind, und erwähnt die wichtigsten auf diesem Gebiete erschienenen Arbeiten. Sowohl mit der Serumtherapie als mit der Vaccine-therapie hat man einige Erfolge bei den Komplikationen der Gonorrhöe, während bei der Urethritis die Erfolge Null sind. Bei den regionären Komplikationen (Prostatitis, Bartholinitis usw.) sind die Erfolge sehr gering; besser sind die Erfolge bei den Adnexerkrankungen; bedeutend hingegen bei den septischen Stadien und bei den verschiedenen hämatogenen Komplikationen. Warum die Erfolge bei den geschlossenen Formen größer sind, wissen wir nicht. Autor bespricht die Theorien über den Aktionsmechanismus der antigenokokkischen Sera und Vaccine und kommt zum Schlusse, daß die antigenokokkische Immunotherapie bei vielen Komplikationen der Gonorrhöe von großem Werte ist und daß man in jedem Falle die Indikationen und Gegenindikationen gründlich beachten soll.

Ravasini (Triest).

Marion, G.: Quelques observations d'affections gonococciques traitées par le sérum de Stérian. (Mit dem Serum von Stérian behandelte Gonorrhöefälle.) (*Soc. franç. d'urol., Paris, 3. VII. 1922.*) Journ. d'urol. Bd. 14, Nr. 2, S. 145 bis 149. 1922.

Verf. berichtet über Erfahrungen bei der Gonorrhöebehandlung mit Serum Stérian an Hand von 4 Fällen, die er als Typen für die Wirkung des Mittels anführt. 1. Akute Epididymitis ist im Laufe von 6 Tagen nach 2 Injektionen völlig geschwunden. 2. Akute Prostatitis ist ebenfalls nach 2 Injektionen völlig geheilt, so daß der Kranke nach 6 Tagen ambulant weiterbehandelt werden kann. 3. Betrifft eine Kranke mit Pyelitis und Arthritis. Nach Nephrektomie der irrtümlich als tuberkulös angesehenen rechten Niere, die in der Tat durch eine gonorrhöische Pyelitis vorgetäuscht war, kam eine Arthritis zum Ausbruch, die chirurgisch behandelt wurde. Im Anschluß daran nach 3 Injektionen von Serum völlige Abheilung mit guter Beweglichkeit bereits 27 Tage nach der Operation. 4. Betrifft einen Kranken mit einer nach Prostataabsceß zurückgebliebenen rectalen und perinealen Fistel, die bereits 3 mal erfolglos operiert war. Operativer Schluß der Rectalfistel. $\frac{1}{2}$ Jahr später Versuch eines operativen Verschlusses der Perinealfistel, der durch heftigen Ausbruch einer frischen Gonorrhöe zerstört wurde. Glatte Abheilung nach 4 Injektionen, so daß 2 Monate später endgültiger Verschuß erfolgte. Zur Technik der Injektion gibt Marion an zuerst eine vorbereitende Injektion von 2 ccm subclavicular vorzunehmen und erst 2 Stunden später den Rest (Gesamtdosis 15—18 ccm) an die Außenseite des Oberschenkels zu applizieren. Keine intramuskuläre Injektion machen! 48stündige Pausen zwischen den einzelnen Injektionen einhalten.

Siedner (Berlin).

Rodero, M.: Die Autovaccine bei nicht gonorrhoeischen Urethritiden. Arch. de med., cirug. y especialid. Bd. 5, Nr. 5, S. 417—420. 1921. (Spanisch.)

Rodero gibt an, bei nicht durch Gonokokken, sondern durch andere Bakterien (Staphylokokken, Streptokokken, Colibacillen, Pseudodiphtheriebacillen) hervorgerufener Urethritis, sowohl bei der primären wie bei der im Anschluß an Gonorrhoe auftretenden sekundären Form, die er als „derivierte“ Form zu bezeichnen vorschlägt, sehr gute Erfolge von Injektionen mit aus dem Harnröhrensekret hergestellter Autovaccine gesehen zu haben. Er beginnt mit hohen Dosen (200 Millionen Keime auf 1 ccm) und steigt evtl. zu noch höheren, bis zu 1000 Millionen Keime auf 1 ccm und selbst noch mehr. Die Reaktion ist bei gramnegativen Bakterien gering — nach 3—4 Stunden auftretendes und ein paar Stunden dauerndes Fieber bis 38° mit Gefühl von Schwere im Kopf, allgemeinem Unbehagen und Schmerzen am Ort der Injektion, zugleich wird der Urin in den ersten 24 Stunden trübe und die Filamenten nehmen zu —; bei grampositiven Bakterien ist die Reaktion stärker. Bei schwacher Reaktion wird nach 2—3 Tagen die Dosis verdoppelt, bei starken dieselbe Dosis angewendet, und so fortgefahren. — R. gibt an, daß die nicht durch Gonokokken erzeugte Urethritis häufiger ist, als gewöhnlich angenommen wird, und daß er mehrfach als Folge derselben schwere Komplikationen — 6mal Epididymitis, 2mal Prostatocystitis, 1mal acute Prostatitis, 1mal ascendierende Pyelonephritis gesehen hat.
A. Freudenberg (Berlin).

Selter, H.: Über Tuberkulose-Schutzimpfung. Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 32. S. 1589—1592. 1922.

Eine Immunität gegen Tuberkulose entsteht nur durch Einverleibung latenter Tuberkelbacillen und dauert nur solange, als diese im Organismus verweilen. Es gelingt tatsächlich, bei Meerschweinchen eine Immunisierung mit humanen Bacillen zu erzielen, vorausgesetzt, daß die zur Immunisierung verwandten Stämme genügend virulent sind. Am besten geeignet erweist sich ein Gemisch von Bacillen- und Bakterienprotoplasma, welches hierbei als Aggressin wirkt. Die Impfdosis darf natürlich nicht Krankheit erzeugen. Die Anwendung derartiger Methoden beim Menschen muß möglich sein, ist aber gegenwärtig vor endgültigem Abschluß der Tierversuche dringend zu widerraten.
Langer.

Schwermann: Zur Toxizität verschiedener Altuberkuline und zur Frage der Tuberkulinschädigung durch diagnostische Dosen. (Sanat. Schwarzwalddheim, Schönborg bei Wildbad.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 34, S. 1127—1128. 1922.

Scharfe Abwehr der Arbeit von Neustadt und Stadelmann (Vgl. dies. Zeitschr. 9, 217): „Zur Frage der Wirkungsunterschiede von Tuberkulinen verschiedener Herkunft sowie der Tuberkulinschäden nach diagnostischen Tuberkulininjektionen.“ Die Verf. haben weder das Moment der Tuberkulinüberempfindlichkeit noch das der Giftgewöhnung bei ihren Untersuchungen berücksichtigt. Die probatorische Tuberkulinreaktion muß absichtlich mit sprunghaft steigenden Dosen angestellt werden, um einen Ausschlag zu erzielen. Vergleichsprüfungen müssen unter genau denselben Umständen hinsichtlich Dosensteigerung und Intervallen zwischen den einzelnen Reaktionen angestellt werden. Beides handhaben die Verf. völlig willkürlich, weshalb ihre Ergebnisse abzulehnen sind. Hinsichtlich der angeführten Tuberkulinschäden wird nachgewiesen, daß in den entsprechenden Fällen die diagnostische Probe durchaus kontraindiziert war, ihr Ausfall demnach nicht dem Tuberkulin, sondern der falschen Handhabung zur Last fällt. Das Versuchsstadium der Tuberkulindiagnostik liegt hinter uns, es gibt hierin auf Grund jahrzehntelanger Erfahrung ganz klare Richtlinien, deren Beachtung verlangt werden muß, falls die Ergebnisse Anspruch auf Beweiskraft haben sollen.
Sons (Bottrop i. W.).

Sellers, Arthur and E. N. Ramsbottom: Complement fixation tests in the diagnosis of tubercular infections. (Die Bedeutung der Komplementbindungsreaktion

für die Diagnose tuberkulöser Infektionen.) (*Publ. health laborat., Univ. Manchester.*) *Journ. of pathol. a. bacteriol.* Bd. 25, Nr. 2, S. 247—257. 1922.

Verff. haben sich nicht davon überzeugen können, daß die Komplementbindungsreaktion ein zuverlässiges Mittel zur Diagnose von Tuberkuloseerkrankungen darstellt, da auch unspezifische Reaktionen vorkommen. Sie glauben, daß alle indirekten Methoden bei der Diagnose ansteckender Krankheiten kritisch bewertet werden müssen und nur dann gerechtfertigt sind, wenn andere Wege nicht zur Verfügung stehen. Das Vorkommen von Gruppenreaktionen und von positiven Reaktionen mit unspezifischem Antigen kann nicht geleugnet werden. Möglicherweise bringen die Komplementbindungsuntersuchungen manches Licht in die Pathologie der Tuberkulose.

Möllers (Berlin).^{oo}

Holst, Peter M.: Studies on the effects of tuberculin. (Untersuchungen über die Wirkung des Tuberkulins.) (*Hyg. inst., univ., Christiania.*) *Journ. of hyg.* Bd. 20, Nr. 4, S. 342—359. 1922.

Nach der Einspritzung von Tuberkulin bei gesunden Tieren verschwindet es schnell aus dem Gefäßsystem und erscheint erst nach einigen Stunden im Urin wieder. In der Zwischenzeit ist das Tuberkulin im Körper gebunden, wahrscheinlich in den Knochen und in der Leber. Lebende Körperzellen haben auch in vitro die Fähigkeit, Tuberkulin zu binden. Durch zahlreiche Versuche konnte ein Unterschied zwischen dem Komplement von tuberkulösen und nichttuberkulösen Seren festgestellt werden. Tuberkulin ist stark giftig für die Lebensfähigkeit von weißen Blutkörperchen, und zwar stärker für die Blutkörperchen von tuberkulösen Organismen als von nichttuberkulösen. Ein gewisser Schutz gegenüber der toxischen Wirkung des Tuberkulins liegt in dem Serum, und zwar in höherem Grade im Serum von gesunden als von tuberkulösen Organismen. Durch Vitalfärbung konnte Verf. einen Unterschied zwischen der Tuberkulinwirkung auf die Leukocyten von gesunden und von tuberkulösen Tieren feststellen.

Möllers (Berlin).^{oo}

Instrumente. Apparate:

Laboratorium — Operationssaal und Krankenpflege:

Atanasoff, D.: Ein neues Reagensglas. (*Phytopathol. Inst., Wageningen, Holland.*) *Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I, Orig.* Bd. 88, H. 6, S. 511—512. 1922.

Ein birnförmiger Ansatz am unteren Ende des Reagensglases dient zur Aufnahme von Wasser bzw. Nährlösung und bewirkt längeres Feuchtbleiben des Nährbodens.

Messerschmidt (Hannover).

Trevelan, J. W.: An apparatus for the measurement of small quantities of fluid. (Apparat zum Messen kleiner Flüssigkeitsmengen) *Lancet* Bd. 202, Nr. 26, S. 786. 1922.

Der Apparat, der zum Einfüllen von 0,02 ccm Diphtherietoxin in Capillaren für die Schicksche Reaktion konstruiert wurde, gestattet das Abmessen von Flüssigkeitsmengen von 0,5—0,005 ccm mit einer Fehlerquote von 1%. Er besteht aus einer 1-ccm-Spritze, deren Stempel in besonderer Weise mit einem Mikrometerkopf verbunden ist. Dieser Kopf ist kalibriert in $\frac{1}{100}$ Millimeter. Das Ganze ist mit Klammern auf einer Stahlschiene befestigt. (Abbildung mit technischen Einzelheiten.)

Seligmann (Berlin).^{oo}

Youngburg, Guy E.: The use of open delivery tubes in the distillations when determining urea and nonprotein nitrogen in blood. (Der Gebrauch offener Destillationsrohre bei der Destillation von Harnstoff und Reststickstoff im Blut.) (*Laborat. of biol. chem., med. dep. univ., Buffalo.*) *Journ. of laborat. a. clin. med.* Bd. 7, Nr. 9, S. 552—555. 1922.

Methodische Bemerkungen zur Kjeldahl-Bestimmung: das Zuleitungsrohr muß nicht notwendigerweise in die Säurelösung der Vorlage eintauchen, vorausgesetzt, daß diese Lösung bei oder unter Zimmertemperatur gehalten wird. *H. Schirokauer.*

Moore, John Walker and Louise Jones: A convenient apparatus for simultaneous determination of total nonprotein and urea nitrogen, and for prevention of

bumping of filtrate during boiling. (Ein handlicher Apparat zur gleichzeitigen Bestimmung des Rest-N und Harnstoffs mit Vermeidung des Stoßens des Filtrats beim Kochen.) (*Med. research dep. univ., Louisville.*) *Journ. of laborat. a. clin. med.* Bd. 7, Nr. 12, S. 756—757. 1922.

Verff. beschreiben eine neue kleine Apparatur für obengenannten Zweck. Die Methodik nebst Apparatabbildung muß im Original eingesehen werden. *Schirokauer.*

Bradford, Samuel Clement: An improvised electric thermostat constant to 0,02°. (Ein improvisierter elektrischer Thermostat mit einer Temperaturkonstanz auf 0,02°.) *Biochem. journ.* Bd. 16, Nr. 1, S. 49—52. 1922.

Der Thermostat besteht aus einem Topf mit irgendeiner Badflüssigkeit. Die Heizung geschieht durch eine elektrische Glühlampe, deren Strom durch ein Relais geschlossen und geöffnet werden kann. Das Relais wird betätigt durch einen Schwachstrom von 4 Volt, der durch einen gewöhnlichen Toluol-Quecksilberthermoregulator geschlossen und unterbrochen wird. Der Rührer besteht aus einem senkrechten Glasrohr, das am unteren, eingetauchten Ende einen Korken trägt. Auf das Glasrohr aufgekittet ist ein Eisenrohr. Oberhalb des Eisenrohres umfaßt den Rührerstiel ein Solenoid. Ist der Rührer durch seine Schwere nach unten gesunken, so wirft er einen Hebel um, der einen 110 Voltstrom einschaltet. Dieser zieht den Rührer nach oben. Hat der Rührer seinen höchsten Punkt erreicht, so wirft er den Hebel wieder zurück und öffnet den Strom. Er sinkt wieder unter, und das Spiel wiederholt sich von neuem. Als Kontakt für den 110 Voltstrom haben sich als ausgezeichnet haltbar erwiesen zylindrische Graphitstäbe von 8 mm Durchmesser. Der Thermostat war für einen 12 Monate dauernden Versuch gebaut. Eine Abbildung ist der Beschreibung beigelegt. *Walter Zisch (Berlin-Dahlem).*

Dorello, Primo: Un nuovo termoregolatore per termostato. (Ein neuer Thermoregulator für den Wärmeschrank.) (*Laborat. di fisiol., univ., Roma.*) *Arch. d. farmacol. sperim. e scienze aff.* Bd. 33, H. 12, S. 184—185. 1922.

Der Zwischenraum zwischen den Wänden des Thermostaten ist mit Mineralöl gefüllt, welches sich nach oben in einen Tubus fortsetzt und mit zunehmender Erwärmung des Thermostateninnern (die ihrerseits auf elektrischem Wege geschieht — Widerstand aus 3,5 m Nickelindraht von 0,3 mm Durchmesser —) einen Schwimmer in dem Tubus hebt, der bei erreichter Temperatur einen Kohlenkontakt außer Tätigkeit setzt. *Carl Günther (Berlin).*

Jones, John F. X.: The operating room. (Der Operationsraum.) *New York med. journ.* Bd. 115, Nr. 10, S. 601—606 u. Nr. 12, S. 766—769. 1922.

Die Arbeit, welche viel Geschichte der Medizin und Literatur bringt, geht zunächst auf die Frage des Lichts ein. Wegen des Lichts, dann auch wegen des Lärms und der Staubfreiheit der Luft soll nach Jones der Operationsraum im obersten Stockwerk untergebracht sein. Am besten sei Nordlicht, dazu sei Oberlicht und Seitenlicht nötig. Zur künstlichen Beleuchtung seien mehrere getrennte elektrische Leitungen, um nicht in plötzliche Verlegenheit zu kommen, empfehlenswert. Acetylenlampen und Kerzen sollten in Reserve stehen. Keines der verschiedenen Systeme der Lichtreflexion durch Spiegel oder Metallreflektoren lasse einen befriedigenden Vergleich mit dem Oberlicht zu. Dann erörtert Verf. die Luftinfektion, welche vor allem 1867 Lister bei der Wundbehandlung in Rechnung gestellt habe. Die Engländer legten heute noch Wert auf Waschung und Filtrierung der Luft und beschreibt Jones verschiedene Systeme, so von Howard, Sargent. Doch sei die Gefahr der Luftinfektion gering, um so größer die der 1878 von Rob. Koch zuerst festgestellte bakteriellen Infektion und besonders der Kontaktinfektion. Nicht alle Bakterien würden der Austrocknung widerstehen. Nach Neisser u. a. seien drei Gruppen auseinander zu halten: 1. Staubinfektion unmöglich bei Gonokokken, Influenzabacillen, Pestbacillen, Choleraspirillen. 2. Staubinfektion bei gewöhnlichem Luftstrom möglich bei Tetanus-, Tuberkelbacillen, Anthraxsporen, Eiterkokken, Meningokokken. 3. Infektion nur bei starkem Luftstrom möglich bei Typhusbacillen, Diphtheriebacillen. Von Bedeutung sei noch die von Flügge 1897 konstatierte Tröpfcheninfektion beim Niesen, Husten, Sprechen. Staubpartikel legen sich nach Flügge in ruhiger Luft innerhalb 30 Min., fortwirkende Infektion erfordere bewegte Luft, hauptsächlich handle

es sich um Infektion durch *Staphylococcus pyog. aur.*, gelegentlich um eine solche durch *Diplococcus lanceolatus*. J. ist der Ansicht, daß die Gesichtsmaske, welche die Tröpfcheninfektion hintanhaltend soll, eine starke Ansammlung von Feuchtigkeit um Mund und Kinn des Chirurgen mit sich bringt, und zieht vor, daß der Chirurg beim Operieren seinen Mund geschlossen hält. Beim Lehren soll der Lehrer von der Wunde weg sprechen. Eine praktische Lösung sei auch dadurch gegeben, daß im großen Amphitheater nur Diagnose gelehrt und kleine Gruppen in den kleinen Operationsraum eingeladen werden. Die Zuschauer müßten natürlich auch Hemden, Mützen, Überschuhe anlegen. Der Operationsraum soll nach Verf. in der Konstruktion einfach, ohne Nischen, Winkel und Verzierungen sein. Die Wandungen sollen glatt sein, J. empfiehlt glasierte Platten oder Email. Der Boden müsse undurchlässig sein, Verf. hält Knoxville-Marmor für das beste Material. Mechanische Reinigung mit fließendem Brühwasser zieht J. dem Scheuerlappen vor. Die Gefahr der Infektion durch Gase, welche von den Abzugskanälen in die Luft austreten, sei unter gewöhnlichen Bedingungen gering. Wenn eine Infektion vom Abzugskanal in den Operationssaal komme, so rühre sie von Ratten, Wasserwanzen her. Die in Amerika sehr diskutierte Frage der Farbe des Operationssaales — so ist Sherman für Grün des Bodens und der Wände, Grün ist die Komplementärfarbe zum Rot des Blutes — erscheint J. nicht wichtig, die Hauptsache sei chirurgische Reinlichkeit. Gebele (München).

Schubert, v.: Über Operationssaal-Beleuchtung. (*Univ.-Frauenklin., Charité, Berlin.*) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 46, Nr. 36, S. 1437—1442. 1922.

Verf. hebt hervor, daß Bogenlicht infolge häufigen Aussetzens durch Regulierung der Kohlen, infolge Bildung schädlicher Gase und unwirtschaftlichen Stromverbrauches unzuweckmäßig sei. Die Eigenschaft der Schattenfreiheit lasse sich dagegen mit der Bogenlampenanordnung nach Zeiss-Siedentopf-Friedrich erreichen. Noch günstiger sei die neue Beleuchtung mit Kugelspiegellampen nach Zeiss, weil durch Verwendung von mehreren Scheinwerfern alle Nachteile des Bogenlichts vermieden und ein schattenfreies Licht durch Zusammentreffen der einzelnen Lichtbündel im Operationsfeld erzeugt wird. Freilich müsse man die Wunde nach dem Licht richten, da die Richtung der Lichtbündel ein für allemal gegeben sei. Schubert hat nun ein eigenes möglichst vorteilhaftes Beleuchtungssystem konstruiert. Das Wesentliche der Anlage ist ein großer, parabolischer Hohlspiegel, in dessen Brennpunkt eine Projektionsglühlampe von 300 Watt angebracht ist. Geeignete Blenden am Spiegelrand und um die Lampe herum sorgen dafür, daß nirgends direktes Licht aus der Lampe austreten kann. Die Strahlenquelle ruht auf einer doppelten Drahtseilbahn, welche über die Längsrichtung des Operationstisches von einer Wand zur anderen ausgespannt ist. Auf der Drahtseilbahn sind außerdem 2 fahrbare, voneinander getrennte, schwenkbare Planspiegel angebracht, von welchen der obere die obere Hälfte, der zweite die untere Hälfte des parallelen Lichtbündels ausnutzt. Eventuell kann man noch die Spiegel in der Mitte unterteilen. Um dem Licht eine natürliche Farbe zu geben, kann man es auf seinem Wege von der Glühlampe zum Hohlspiegel durch eine bläuliche Glasscheibe gehen lassen. Die Anlage eignet sich besonders für gynäkologische Zwecke, z. B. für die Ausführung der Wertheimschen Operation zur Beleuchtung der seitlichen Beckenwand, der Gegend der Drüsen und Parametrien. Für chirurgische Zwecke empfiehlt Sch. dasselbe System hängend. Das Lichtbündel geht vom Parabolspiegel senkrecht nach oben, 6 in die Bahn des Lichtes gestellte Spiegel werfen es 6 weiteren, mit ihrer Fläche schräg nach abwärts gerichteten Spiegeln zu, von wo es konvergierend in die Wunde zurückgeworfen wird. Die Anlage erfordere äußerst geringe Betriebskosten, auf Auswahl und Anlage der Operationsräume habe man viel weniger Rücksicht zu nehmen als früher, weil man das Tageslicht nicht mehr brauche, auch falle die Notwendigkeit fort, die Operationsräume immer nach Norden und in das höchste Stockwerk zu verlegen. Die Einrichtung wird gebaut bei Knips, Berlin NW, Tieckstr. 32. Gebele (München).

Grzywa, Norbert: Allgemeindiathermie am Operationstisch. (*Militärhosp. Weltvered.*) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 34, S. 1245—1247. 1922.

Eine der größten Gefahren bei langdauernden Operationen ist in dem Wärmeverlust der Patienten zu sehen. Die bisher dagegen angewandten Mittel (heizbare Operationstische usw.) stören mehr den Operateur, als sie dem Kranken nützen. Bergonié hat zuerst auf die Bedeutung der Diathermie nach der Operation hingewiesen. Verf. will die Diathermie schon als Prophylaktikum während der Operation angewandt wissen. Beschreibung eines Diathermieapparates mit einer neuen einfachen Schaltungsanordnung von Kowarschik und photographische Abbildung desselben. *K. Wohlgemuth (Berlin).*

Hahn, M. und A. Friedmann: Über schonende Alkoholvakuumsterilisation für Instrumente Catgut usw. (*Hyg. Inst., Univ., Freiburg i. Br.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 34, S. 1125—1126. 1922.

Verff. empfehlen zur Sterilisation von Instrumenten, besonders empfindlicher chirurgischer, augen- und zahnärztlicher Instrumente, von Nahtmaterial usw. die Anwendung von Alkoholwasserdämpfen im Vakuum. 65 volumproz. Alkohol bei einer Temperatur von 75—90° im eigentlichen Sterilisationsraum hat sich ihnen als desinfizierendes Dampfgemisch am besten bewährt. Ein eigener Apparat wurde nach den Angaben von Hahn von der Firma F. L. Fischer in Freiburg i. Br. konstruiert (bezüglich des Baues und Betriebes siehe Originalartikel!). Die Methode und der Apparat gewährleisten eine sichere, schonende, in etwa 1/2 Stunde auszuführende Sterilisation, die, wenn auch auf Sporenbildner Rücksicht genommen werden soll, bei einer Temperatur von 85—90°, sonst bei 75—80° ausgeführt werden muß. Es handelt sich um die Wirkung ungesättigter, also überhitzter Alkoholwasserdämpfe, deren intensive Wirkung auf kompliziert gebaute Instrumente durch das rasche Eindringen der Dämpfe in alle Poren, Ritzen und Fugen nach vollständiger Entfernung der Luft zu erklären ist, während man ihre schonende Einwirkung und die Vermeidung der Rostbildung auf das Zusammenwirken der niedrigen Temperatur und der Entfernung des Sauerstoffs sowie der raschen Trocknung zurückführen muß. *Gebele.*

Landman, Louis: A new intravenous needle. (Eine neue Nadel zur intravenösen Anwendung.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 78, Nr. 11, S. 805. 1922.

Das Neue an der Nadel ist ein runder geriefter Handgriff an der Nadel selbst, ungefähr in der Mitte zwischen Spitze und Ansatzstück. Abbildung. *Fr. Wohlaue (Charlottenburg).*

Harth, Felix: Zur Gefäßchirurgie. Eine neue Gefäßklemme. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 10, S. 317—318. 1922.

Da alle bisherigen Klemmen zur temporären Kompression eines Blutgefäßes doch mehr oder weniger die Gefäßwand schädigen, gibt Harth eine Klemme an, die auf dem Prinzip der Unterbrechung des Blutstroms durch Abknickung des Gefäßes beruht. Die Klemme besteht aus einer mittleren Branche, die sich gänzlich frei zwischen einer gabelförmigen Branche hinauf und hinunter bewegt. (Abbildung.) Die mittlere Branche wird stumpf unter die Arterie geführt und dann die gabelförmige Branche durch Schließen der Klemme gesenkt. Dadurch wird das Gefäß stumpf abgeknickt, ohne einen Druck auf die Gefäßwand auszuüben. (Die Klemme ist angefertigt bei Schärer, Bern, Katalog Nr. 46 916.) *Schünemann (Gießen).*

● **Janssen, P.:** Lehrbuch der chirurgischen Krankenpflege für Pflegerinnen und Operationsschwestern. 4. Aufl. Leipzig: F. C. W. Vogel 1922. XII, 293 S.

Zum drittenmal innerhalb 5 Jahren erscheint Janssens Neubearbeitung des Laanschen Buches der Krankenpflege. Reiche Erfahrungen auf dem Gebiete des Schwesternunterrichts haben J.s Aufgabe erleichtert und ermöglicht, daß das Lehrbuch in leicht faßlicher Form und übersichtlicher Anordnung alles enthält, was die chirurgische Schwester im Operationssaal und Stationsdienst wissen muß. Mögen auch Hausgebrauch oder Schule in dem einen oder anderen Punkte von den Schilderungen des Buches abweichen, es bildet eine feste Grundlage zum Erlernen der chirurgischen Krankenpflege. *v. Lichtenberg (Berlin).*

Spezielle Urologie.

Harnsystem:

Mißbildungen — Infektion — Urogenitaltuberkulose — Syphilis — Lithiasis, Stoffwechselstörungen:

Kidd, Frank: Case of horse-shoe kidney; pyelo-radiogram; Rovsing's operation for separation of the fused kidneys. (Ein Fall von Hufeisenniere, Rovsingsche Operation zur Trennung der verschmolzenen Nieren.) Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 15, Nr. 10, sect. of urol., S. 52—54. 1922.

Bei einer 32jährigen Frau, die über Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend klagte, fand man eine rechtsseitige, bewegliche Niere. Bei der Operation zeigte es sich, daß vom unteren Pol der rechten Niere eine Brücke zum unteren Pol der linken Niere hinüberging. Mit Rücksicht auf diesen Befund wurde an den Nieren nichts gemacht und der Bauch geschlossen. Einige Monate nach diesem ersten Eingriff wurde, da die Beschwerden der Kranken nicht wichen, durch die Laparotomie die Nieren freigelegt und der die Organe verbindende Isthmus nach vorheriger Ligatur durchtrennt. Am 5. Tag nach der Operation erlag die Kranke einer Magenatonie. *Lichtenstern (Wien).*

Mori, Otto: Drei Fälle der typischen Hufeisenniere. (*Anat. Inst., Univ. Tokyo.*) Japan. Zeitschr. f. Dermatol. u. Urol. Bd. 12, Nr. 7, S. 56—57. 1922.

Verf. veröffentlicht Photogramme der 3 Fälle der in den Leichen der Japaner gefundenen typischen Hufeisenniere und beschreibt ihre Form, ihre Lage, die Zustände ihrer Nierenbecken und Ureteren und das Verhalten ihrer Blutgefäße. Alle drei zeigen die Verwachsung am unteren Ende, stehen etwas tiefer als die normale Lage. Die Nierenporten nehmen die vorn mediale Richtung. Diese Tatsachen scheinen zu beweisen, daß die Verwachsung beider Nieren ungefähr in der 5. bis 6. Woche des embryonalen Lebens stattfindet, in der sie noch nebeneinander liegen und das Steigen mit der Innenrotation verhindert wird. Die Nebennieren erhalten ihre normale Lage, getrennt von der Hufeisenniere. Außer den normalen Nierenarterien laufen mehrere von Bauchaorta und Aa. iliacae communes stammende, überzählige Nierenarterien der Nierenporten zu. In 2 Fällen sieht man abnorme Arterien, die vom unteren Teile der Bauchaorta stammen und der Brückenpartie zulaufen. Auch Nierenvenen sind meist überzählig. *(Autoreferat.)*

Baltscheffsky, Herbert: Ein Fall von Tuberkulose in einer Hufeisenniere. (*Stadtkranken., Vasa.*) Finska läkaresällskapets handlingar Bd. 64, Nr. 7/8, S. 377—379. 1922. (Schwedisch.)

Bei einem 34jährigen, immer kränklichen Manne, der seit einigen Monaten an cystitischen Symptomen litt, ergab die Untersuchung eine linksseitige Nierentuberkulose bei gesunder rechter Niere. Operation: Lumbalschnitt. Linke Niere stark vergrößert, fluktuierend, der Kapsel adhärent. Der obere Pol läßt sich leicht ablösen. Der Nierenstiel ist in schwartiges Gewebe förmlich eingemauert. Bei dem Versuche, den unteren Pol freizumachen, findet man, daß eine Hufeisenniere vorliegt. Die Brücke wird ligiert und durchtrennt. Das Isthmuskewebe erweist sich als gesund. Nach 8 Wochen wird der Patient als Rekoneszent (Fistel!) entlassen. Die Hufeisenniere (*Ren arcuatus s. unguiformis*), eine kongenitale Anomalie, kommt im Verhältnis 1 : 1100 (Küster), 1 : 1000 (Rovsing), 1 : 715 (Botez) zur Beobachtung. Der Isthmus kann bandartig sein oder aus normaler Nierensubstanz bestehen, manchmal auch ein geradezu selbständiges Organ mit einem eigenen Ureter darstellen. Da in der einen Nierenhälfte unbeschadet der anderen sich gewisse Krankheitsprozesse (Steine, Hydronephrose, Tuberkulose, Tumoren) abspielen können, hat diese Anomalie ein chirurgisches Interesse. Leider ist die Diagnose intra vitam und ohne operative Autopsie nur sehr schwer zu stellen. Wenn es sich um ein mageres Individuum mit sehr schlaffen Bauchdecken handelt, ist die Diagnose per palpationem möglich. *Saxinger (München).*

Greene, Carl H.: Bilateral hypoplastic cystic kidneys. Report of a case simulating chronic diffuse nephritis in a girl three years of age. (Beiderseitige Hypoplasie der Nieren mit Cystenbildung. Bericht eines Falles bei einem 3jährigen Kinde, der unter dem Bilde einer chronischen Nephritis verlief.) (*Dep. of pediatr. a. pathol. laborat., Johns Hopkins univ. a. Harriet Lane Home, Johns Hopkins hosp., Baltimore.*) Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 24, Nr. 1, S. 1—19. 1922.

3½ Jahre altes Kind, unterernährt und unterentwickelt. Starb nach mehrwöchiger

Beobachtung im Spital unter Zeichen von Niereninsuffizienz. Bei der Obduktion fand man beide Nieren atrophisch, die linke wog nur 10 g, die Nierenbecken ausgedehnt, das Nierenparenchym verschmälert, in demselben zahlreiche Cysten. Die rechte Niere war noch klein und wog nur 7 g, sonst war ein ähnlicher Befund wie an der rechten. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren zeigte sich eine auffallende Verschmälерung der Nierenrinde und eine Verengung der Glomeruli. Klinisch verlief der Fall als chronische Nephritis kongenitalen Ursprungs. Das pathologisch-anatomische Bild war das einer beiderseitigen Hypoplasie der Nieren mit Cystenbildung. An den Tubulis zeigte sich cystische Erweiterung bis in die gewundenen Kanälchen. *Lichtenstern (Wien).*

Wolf et A. Ravina: A propos d'une malformation micro-polykystique du bassinet. (Über einen Fall von mikropolycystischer Mißbildung des Nierenbeckens. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris Jg. 92, Nr. 5/6, S. 235—236. 1922.)

Als Zufallsbefund war die verdickte Schleimhaut des linken Nierenbeckens bei einem 73-jährigen Mann übersät mit zahlreichen bis hanfkorngroßen, mit klarer gelblicher Flüssigkeit gefüllten Bläschen. Die wenig verkleinerte Niere zeigt auf der Schnittfläche eine vornehmlich auf das Mark beschränkte Verschmälерung des Parenchyms, das Hilusfett ist vermehrt. Blasenaußer hyperämischer hypertrophischer Schleimhaut, sowie Ureter und rechte Niere o. B. Mikroskopisch enthält das spindelzellreiche Schleimhautbindegewebe, das nach außen bis in das Fettgewebe sich fortsetzt, eine Infiltration mit histiogenen Lymphocyten, die sich besonders reichlich neben bräunlichen dicken Massen angehäuft finden in Spalträumen, die streckenweise einen Endothelbelag aufweisen. Die durch bindegewebige Septen geschiedenen Cysten enthalten eine kolloidähnliche Masse und besitzen einen mehrschichtigen, aus kubischen Zellen bestehenden Epithelbelag. Die Veränderung wird als eine Mißbildung gedeutet, die sekundär entzündliche Veränderungen im Bindegewebe ausgelöst hat. Ob die Cysten glomerulärer oder tubulären Ursprungs sind, ist nicht zu entscheiden. *Heinrich Müller (Düsseldorf).*

Cottalorda et Paoli: Sur un cas de bifidité unilatérale de l'uretère gauche. (Ein Fall von Gabelung des linken Harnleiters.) (*Com. méd., Bouches-du-Rhône* 5. V. 1922.) *Marseille méd.* Jg. 59, Nr. 16, S. 785—788. 1922.

Bei der Obduktion eines an Lungentuberkulose gestorbenen Mannes wurde als Zufallsbefund ein „Ureter bifidus“ gefunden. Die linke, normal große Niere, besaß zwei übereinander gelegene Nierenbecken. Aus jedem trat ein normal weiter Harnleiter. Die Vereinigung erfolgte 10 cm oberhalb der Blasenmündung. Es wird die klinische Bedeutung dieser Anomalie besprochen (Häufigkeit der Erkrankung einer Nierenhälfte und des dazugehörenden Nierenbeckens), die Schwierigkeit der Diagnose, die nur zu stellen ist, wenn man beim Ureterkatheterismus einmal eitrigen, einmal klaren Harn erhält. *A. Zinner (Wien).*

Hayward, W. G.: Supernumerary ureter with abnormal orifice. Report of a case. (Bericht über einen Fall von überzähligem Harnleiter mit abnormaler Ausmündung. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Bd. 79, Nr. 12, S. 965—966. 1922.)

Bei einer 34 Jahre alten Frau, bei der seit der Geburt eine Harninkontinenz bestand, fand sich im Vestibulum der Vagina hinter der Harnröhrenöffnung ein Ureterenostium, das sich auf 18 cm sondieren ließ. Durch Laparotomie wurde der in die Scheide einmündende Ureter freigelegt und in die Blase implantiert. Heilung. Es handelte sich in diesem Falle entweder um einen überzähligen Harnleiter der rechten Niere oder um den Harnleiter einer überzähligen Niere. *Lichtenstern (Wien).*

Furniss, H. Dawson: Two cases of supernumerary ureters emptying extravasically. (2 Fälle von überzähligem Harnleiter mit Mündung außerhalb der Blase. (*New York acad. of med., sect. on obstetr. a. gynecol.*, 24. I. 1922.) *Americ. journ. of obstetr. a. gynecol.* Bd. 3, Nr. 6, S. 644—646. 1922.)

Der 1. Fall betraf ein 19-jähriges Mädchen, bei dem seit Geburt Inkontinenz bestand. Bei der Cystoskopie zeigte sich rechts und links eine normale Ureterenmündung. In der Nähe der äußeren Harnröhrenmündung fand sich eine Harnleitermündung. In mehreren Sitzungen gelang es, den überzähligen Harnleiter auf vaginalem Wege in die Blase einzupflanzen. Heilung. Der 2. Fall betraf eine 38-jährige Frau mit Inkontinenz. Bei der Kranken wurde eine supravaginale Uterusexstirpation gemacht, dabei zeigte es sich, daß auf der rechten Seite ein überzähliger Ureter sich befand, der zur rechten Niere lief. Unterbindung des Harnleiters und Resektion dieses nach Freilegung der rechten Niere mit der sackförmigen Einmündung in diese. Heilung. — In der Diskussion berichtet David Tovey über eine 26-jährige Frau, bei der sich ebenfalls eine überzählige Ureterenmündung in der Vagina fand. *Lichtenstern.*

Rosenow, Edward C. and John G. Meisser: Elective localization of bacteria following various methods of inoculation, and the production of nephritis by devitalization and infection of teeth in dogs. (Prädilektionsstellen für die Ansiedlung von Bakterien nach verschiedenen Inokulationsmethoden; Erzeugung von Nephritis

durch Infektion abgetöteter Zähne bei Hunden.) Journ. of laborat. a. clin. med. Bd. 7, Nr. 12, S. 707—722. 1922.

Die Grundlage dieser Arbeit bildet die Tatsache, daß experimentelle Nephritis sicherer entsteht bei intravenöser Injektion solcher Streptokokken, die auch beim Menschen außer der Grundkrankheit begleitende Nephritis hervorrufen, als in Fällen, wo die Nieren beim Menschen an sich in der Regel verschont bleiben. Durch Tierpassage kann schwache Virulenz gesteigert werden. Eine besondere Spezifität von Streptokokken zeigte sich darin, daß der Erreger einer Myositis einem trächtigen Kaninchen intravenös beigebracht, nicht nur bei dem Muttertier, sondern auch bei den Foeten in den Muskeln angesiedelt befunden wurde. Des weiteren wurden bei Hunden vorher leblos gemachte Zähne durch Staphylokokken infiziert, die aus Kaninchennieren gewonnen wurden; als Kontrolle wurden zweitens gesunde Zähne mit derselben Bakterienkultur infiziert, drittens endlich wurden „leblose“ Zähne mit Bakterien infiziert, die von anderen Organen als den Nieren stammten. Bei der ersten Gruppe von Hunden zeigte sich eine mehr oder minder schwere Nierenschädigung. Der hier entnommene Staphylokokkus rief bei intravenöser Injektion beim Kaninchen wieder Nephritis hervor. Bei 7 Hunden der 2. und 3. Gruppe trat hingegen keine Nierenläsion auf. Es findet auf Grund der genannten experimentellen Ergebnisse die Theorie eine Stütze, daß die Herdinfektion und elektive Ansiedlungsfähigkeit der Mikroorganismen bei der Erzeugung von Krankheiten eine wichtige Rolle spielt.

H. Schirokauer (Berlin).

Ramsey, Walter R.: Acute infections of the urinary tract in infants and children subsiding without the appearance of pus in the urine. (Akute Infektion der Harnwege beim Kinde, ohne Eiter im Urin.) (*Dep. of pediatr., univ. of Minnesota, Minneapolis.*) Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 24, Nr. 3, S. 218—220. 1922.

Zur Diagnose der Pyelocystitis ist die Anwesenheit von Eiterzellen im Urin nicht unbedingt erforderlich. Verf. fand nämlich häufig im frisch entleerten sauren Harn in großen Mengen Colibacillen, ohne daß es zur Ausscheidung von Leukocyten gekommen wäre. Auch fehlt oft die Albuminurie. Häufiger kann der in der Kälte ausfällbare Essigsäurekörper im Urin nachgewiesen werden. Auch sind Fälle zu beobachten, bei welchen die Pyurie erst mehrere Tage nach der Bakteriurie auftritt. Die Infektion mit den Colibacillen erfolgt oft im Verlaufe anderer infektiösen Erkrankungen. Verf. glaubt, daß unklare Fieberzustände bei Kindern häufig durch die Colibacillen hervorgerufen sind. — 3 Krankengeschichten werden mitgeteilt.

Schiff (Berlin).

Kaplan, B.: Über ein Hautexanthem bei Gonorrhöe. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 140, H. 3, S. 487—488. 1922.

Zwei Wochen nach Auftreten einer zweiten gonorrhöischen Infektion stellten sich runde, bis bohngroße, rötliche, mit Schuppen bedeckte Efflorescenzen an Extremitäten und Rumpfe, Palmae und Plantae ein; nachher schmerzhaft verdickungen, welche zum Teil vereiterten und Gelenkschwellung, welche spontan zurückging. Gonokokken wurden im Blut und Abscessen nicht gefunden.

H. Loeb (Mannheim).

O'Connor, E.: The results of gonorrhoeal infection of the nervous system. (Mit-erkrankung des Nervensystems bei Gonorrhöe.) Quart. journ. of med. Bd. 15, Nr. 57, S. 69—102. 1921.

Psychische Erkrankungen, wie Melancholie mit Suicidversuchen und akute Manie mit Delirien kommen bei Gonorrhöe manchmal vor, doch ist der Beweis, daß es sich um gonotoxische Erkrankungen handelt, nicht zu erbringen. Motschanoff hat zwar bei Meerschweinchen und Kaninchen durch Gonotoxine anatomische Schädigung der Spinal- und Corticalganglien erzielen können, doch sind die beschriebenen Hemiplegien und andere organische Zentralnervensystemerkrankungen angeblich gonorrhöischer Natur meist auf latente Lues zurückzuführen. Nur bei der Cerebrospinalmeningitis sind Gonokokken bakteriologisch nachweisbar. Die sehr seltene Meningomyelitis äußert sich in Schwächegefühl der Beine oder Paraplegien. Bei den während oder nach Gonorrhöe sich zeigenden Neuritiden wie Ischias kann

eine gonotoxische Ursache nicht nachgewiesen werden, doch sind sie durch Heilung der Gonorrhöe oder einer noch vorhandenen Prostatitis oder Striktur günstig beeinflussbar. Die gonorrhöischen Keratodermien werden erwähnt, weil sie vielfach atrophoneurotisch aufgefaßt wurden.

Franz Rosenthal (Berlin).

Sáinz de Aja, E. Alvarez: Ein Fall von schwerer Gonokokkeninfektion. Acta dermo-sifilogr. Jg. 13, Nr. 2, S. 61—62. 1921. (Spanisch.)

20jähriger Mann. Im Verlauf von 8 Tagen kam es nacheinander zum Auftreten von Utritis, Conjunctivitis beiderseits, Kniegelenkentzündung beiderseits und Nebenhodenentzündung links; hohe Temperaturen bis 40°. Rückgang aller Erscheinungen unter lokaler Behandlung und intravenöser Verabreichung von Elektrargol. *Hannes.*

Vincent H.: Sur le processus infectieux rénal dans la colibacillurie. (Über infektiöse Prozesse in der Niere bei der Colibakteriurie.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, H. 27, S. 646—648. 1922.

Außer in einigen seltenen Fällen von Colibacillurie, wo die Infektion durch den graviden Uterus, die Blase und, vielleicht, die Lungen stattfindet, ist der Verdauungskanal die hauptsächlichste Eingangspforte. Der Übergang des Colibacillus vom Verdauungskanal in das Harnsystem vollzieht sich auf dem Blutwege, und mehrere Autoren haben hier den Bacillus in Reinkultur gefunden. Vincent ist es durch eine Serie von Nierenschnitten bei einer Colibacillurie gelungen, die einzelnen Etappen des Einbruchs der Erreger in die Nieren und die Harnwege festzustellen. — Zunächst beobachtete er Reinkulturen von Coli in kleinen, miliaren und mikroskopischen Abscessen in den befallenen Nieren; dann fand er weiter Gruppen von Coli in den erweiterten Venen. Zahlreiche Kolonien waren ebenso in der Rindenschicht, wo einige Glomeruli vollständig von Bakterien gefüllt waren. Einige Tubuli waren von enormen Bacillenhäufen gestopft. Dann schreitet im weiteren Stadium die Infektion fort auf Kelche, Nierenbecken, Blase. — Die befallenen Zellenelemente waren degeneriert oder nekrotisch.

Simkow (Berlin).

Thomson, John: Bacillus coli infection of urinary tract in infants. (Discussion on „the diagnosis and treatment of septic [non-venereal] infections of bladder and kidney.“) (Coliinfektion des Harntrakts bei Kindern. [Aussprache zu „Diagnose und Behandlung der septischen (nicht venerischen) Infektionen der Harnblase und Nieren.“] (V. Tagung d. Royal Medico-Chirurgic. Soc. of Glasgow.) Glasgow med. journ. Bd. 97, Nr. 5, S. 296—309. 1922.

Dieses Referat erschien ausführlich im Glasgow med. journ., Febr. 1922, S. 8.

Aussprache: **John Cowan:** Während die meisten Forscher derzeit der Ansicht sind, daß die Infektion des Harntrakts durch den Bacillus coli eine von der Niere descendierend ist, und daß eine Blutinfektion vorausgeht, wurde bis jetzt der Blutkultur wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Infektion des Blutes kommt vor bei infektiösen Darmerkrankungen regelmäßig bei Typhus, sehr selten bei Dysenterie, einige Male wurde Bacillus faecalis-*alcaligenes* gezüchtet, sehr selten wurde Bacillus coli nachgewiesen. Wenn die Annahme richtig ist, daß eine Infektion des Blutes mit Bacillus coli vorausgeht, so sind Fälle zu erwarten, in denen die Allgemeinsymptome dominieren und die Symptome von seiten des Harntraktes in den Hintergrund treten oder fehlen. C. beobachtete 3 solche Fälle. In keinem war die Blutkultur positiv, in einem Fall aber konnte Agglutination des aus dem Harntrakt gezüchteten Bacillus coli bei einer Verdünnung 1 : 30 nachgewiesen werden. — J. Millerton sah keinen Erfolg von einer Vaccinetherapie. — Archibald Young bespricht zunächst den Infektionsmodus als wichtig für Diagnose und Therapie. Er ist der Ansicht, daß die aufsteigende Infektion eine überwiegend große Rolle spielt, vor allem die in den Lymphbahnen bis zur Nierenrinde aufsteigende Infektion, die oft auch da statthat, wo man eine Infektion auf dem Blutweg anzunehmen geneigt ist. Ein großer Prozentsatz von Coliinfektionen des Harntrakts bei Erwachsenen, insbesondere bei der Frau, ist auf nicht ausgeheilte Infektionen des Kindesalters zurückzuführen (dennoch hält J. den Ureterkatheterismus bei kleinen Kindern für unerlaubt (?), oder bedeutet die Umwandlung einer harmlosen Bakteriurie in einen weniger schweren Krankheitsprozeß. Je nachdem, ob es sich um eine aufsteigende Infektion oder eine solche auf dem Blutweg handelt, muß die Therapie sein. Bei letzterer Vaccine, von der J. bis jetzt aber nur sehr geringen Erfolg sah. Das Wichtigste ist die Verabreichung großer Mengen von Alkalien, Kaliumcitrat oder Glaubersalz, zusammen mit großen Mengen von Wasser. J. gibt außerdem dem Erwachsenen 6—8 g Urotropin täglich zusammen mit einem Alkali (gewöhnlich Kaliumcitrat). J. ist im Prinzip gegen eine lokale Behandlung.

des Nierenbeckens und der Blase bei Coliinfektionen mit Ureterkatheter und Blasenwaschungen. Den Ureterkatheterismus bei kleinen Kindern zur Diagnose und Therapie hält er für absolut unberechtigt. A. Zinner (Wien).

Millous: Kyste hématique du rein droit par hémorragies tuberculeuses. (Blutcyste der rechten Niere durch tuberkulöse Blutungen [Scalpel].) Paris méd. Jg. 12, Nr. 38, S. 277—278. 1922.

Bericht über einen Fall von enormer Blutcyste, hervorgerufen durch Hämorrhagien der Wand einer kleinen, einzelnen tuberkulösen Kaverne, die am unteren Pol der rechten Niere saß. Die aufeinanderfolgenden Blutungen haben eine Cyste hervorgerufen, deren Wand durch eine Falte des prärenalen Blattes der Fascia propria gebildet wird. Diese Falte ist völlig bedeckt vom Peritoneum pariet. poster., entsprechend dem Vorspringen des Tumors in die Bauchhöhle. Die Cyste hat in einigen Monaten die Größe eines Kinderkopfes erreicht; sie war von einer Hydronephrose begleitet, die entweder durch Kompression oder durch Abknickung des Ureters entstanden war, hervorgerufen durch Abweichen und Senkung der Niere unter dem Gewicht der Blutcyste. Diese Hydronephrose hat zweifellos zur Atrophie der Niere geführt und infolge Sklerosierung das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses aufgehalten, so daß dieser lokalisiert blieb. Simkow (Berlin).

Hess, Elmer: Renal tuberculosis. (Nierentuberkulose.) Urol. a. cut. review Bd. 26, Nr. 5, S. 286—290. 1922.

Hess bespricht allgemein die bekannte Symptomatologie und Diagnose der Nierentuberkulose auf Grund der von White und Martin angegebenen 12 Punkte, von denen einige wahllos vorhanden sein müssen, soll die Diagnose Nierentuberkulose gestellt werden. Diese 12 Punkte lauten: 1. Tuberkelbacillennachweis. 2. Cystoskopischer Befund und Indigcarminprobe. 3. Schmerz in einer Nierengegend. 4. Leichte vorübergehende Hämaturie ohne nachweisbare Ursache. 5. Blasenreizung. 6. Hartnäckige Pyurie ohne besondere Ursache. 7. Eine anderweitig nicht erklärbare Polyurie. 8. Tuberkulinprobe. 9. Entwicklung eines Tumors in einer Lumbalgegend. 10. Entwicklung tuberkulöser Herde irgendwo im Körper, besonders in anderen Teilen des Urogenitaltrakts. 11. Hereditäre Belastung mit Tuberkulose. 12. Entwicklung tuberkulöser Kachexie. Die Besprechung dieser einzelnen diagnostischen Indicatoren durch H. ergibt keine erwähnenswerten neuen Gesichtspunkte. Bloch (Frankfurt a. M.).

Quinby, William C.: Renal tuberculosis. (Nierentuberkulose.) (Peter Bent Brigham hosp., Boston.) Surg. clin. of North America, Boston-Nr., Bd. 2, Nr. 4, S. 923—934. 1922.

Quinby bespricht an 3 seinen Hörern demonstrierten Fällen in Form der Unterhaltung mit seinen Praktikanten die Symptome der Nierentuberkulose und ihre Diagnose. Die Fälle sind ziemlich typische und bedürfen daher keiner besonderen Erwähnung. Von allen 3 Fällen sind Röntgenaufnahmen der Nieren vorgenommen und Pyelogramme, wobei erwähnenswert ist, daß bei einem Fall die erkrankte blutende Niere im Pyelogramm normalen Befund, dagegen die gesunde Niere einen doppelten Ureter aufweist. In einem 2. Fall sieht man an der erkrankten Niere ohne Nierenbeckenfüllung einen Schatten im unteren Pol, nach Nierenbeckenfüllung neben demselben diffusen Schatten den intensiven Schatten des Nierenbeckens und der Kelche ohne Zusammenhang mit dem ersten Schatten, während der Füllungsschatten des untersten Kelches fehlt. Sicherlich stellt ein solches Pyelogramm und sein Vergleich mit der Aufnahme ohne Füllung ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel zur Diagnose einer Tuberkulose des unteren Nierenpols dar. Bloch (Frankfurt a. M.).

Bengolea, A. J.: Bemerkungen zu einigen Fällen von Nierentuberkulose. Bol. y trab. de la soc. de cirug. de Buenos Aires Bd. 6, Nr. 14, S. 411—436 u. Nr. 16, S. 481—487. 1922. (Spanisch.)

Vortr. betont auf Grund seiner Beobachtungen in 13 Fällen die Notwendigkeit, alle Kranken mit Harnsymptomen dem Urologen zu überweisen, der stets an Nieren-

tuberkulose denken und sich nicht auf symptomatische Behandlung beschränken wird. Unter den „kleinen Symptomen“ der Nierentuberkulose ist besonders die geringfügige, aber hartnäckige Albuminurie (0,3—0,7⁰/₁₀₀) zu beachten. Therapeutisch kommt in den allermeisten Fällen nur die Nierenexstirpation in Betracht, unter Umständen auch bei doppelseitiger Erkrankung. Aus den Krankengeschichten interessiert besonders ein Fall, in dem die Diagnose auf rechtseitige Nierentuberkulose und auf Funktionstüchtigkeit der linken Niere aus dem niedrigen Harnstoff- und Kochsalzgehalt des rechts mittels Harnleiterkatheter gewonnenen Urins und aus dem viel höheren Harnstoffgehalt des gleichzeitig aufgefangenen Blasenurins gestellt wurde. Da die Ambardsche Konstante normal war, wurde die rechte Niere exstirpiert. Die Kranke wurde vollkommen anurisch und starb nach 14 Tagen. Die Sektion ergab, daß die linke Niere vollkommen verkäst, der linke Ureter verschlossen war; der Unterschied zwischen dem Katheterharn der rechten Niere und dem Blasenharn (dem vermeintlichen Harn der linken Niere) war dadurch bedingt, daß die rechte Niere 2 Harnleiter hatte; der Ureterkatheter war im Harnleiter des kranken oberen Pols gelegen, der Harn aus der gesunden unteren Nierenhälfte war durch den anderen Ureter in die Blase gelangt. Unter den funktionellen Untersuchungsfaktoren legt Verf. der Ambardschen Konstante den größten Wert bei; sie soll „fast“ stets eine Garantie für richtige Operationsprognose geben. (Anm. d. Ref.: Diese Schlußfolgerung überrascht, nachdem die Ambardsche Konstante in dem mitgeteilten Fall unter anderen Faktoren zur Irreführung beigetragen hat. Den Krankengeschichten nach zu schließen wendet Verf. die Chromocystoskopie nicht an; sie hätte ihn in dem Falle sicher vor dem Unglück bewahrt.)

Pflaumer (Erlangen).

Ekehorn, Gustaf: Über die Diagnose und Therapie der Nieren- und Harnwegstuberkulose. Hygiea Bd. 81, H. 13, S. 513—530 u. H. 14, S. 564—584. 1922. (Schwedisch.)

Es steht nunmehr einwandfrei fest, daß bei der Tuberkulose der Harnwege so gut wie immer die Niere primär infiziert wird und die Erkrankung sich also auf dem absteigenden Wege ausbreitet. Der in der Niere infizierte Harn verschleppt die Tuberkelbacillen in die Harnleiter und in die Blase. Ist der Krankheitsprozeß in der Niere zum Stillstand gekommen oder beseitigt — spontane Heilung durch vollkommene Zerstörung der Niere und nachträgliche Verschwartung ist in einzelnen Fällen beobachtet worden —, so heilt auch die Blasen- und Harnwegstuberkulose aus. Die konservative Behandlung der Harnwegstuberkulose ist daher absolut zu verwerfen. Manchmal hat man indessen — es handelte sich ausnahmslos um Männer — festgestellt können, daß eine sog. „primäre Blasen- und Harnwegstuberkulose“ ohne gleichzeitige Nierentuberkulose bestand. Bei einiger Beobachtung jedoch stellte sich bald heraus, daß der tatsächliche primäre Herd in einer florid gewordenen tuberkulösen Epididymitis lag. In solchen Fällen kann allerdings, worauf namentlich Rovsing hingewiesen hat, die durch die starke Schwellung hervorgerufene teilweise Blockierung der Ureterenmündung analog der Cystitis ex retentione ein Regurgitieren des tuberkulösen Harnes und somit eine aufsteigende Infektion verursachen. — In die Niere gelangt der Infektionsstoff auf hämatogenem Wege. Die lymphogene und die direkte übergreifende, also Kontaktinfektion sind außerordentlich selten und kommen daher praktisch kaum in Betracht. Man hat nach der Cohnheimschen Publikation längere Zeit angenommen, daß die Nierentuberkulose eine „Ausscheidungskrankheit“, also eine Ausscheidungstuberkulose darstellt. Die im Blute zirkulierenden Tuberkelbacillen sollen in die Niere gelangt und durch die Glomeruli ausgeschieden, sich auf ihrem weiteren Wege irgendwo in den Harnkanälchen festsetzen und so den Ausgangspunkt der Nierenerkrankung bilden. Durch seine Behauptung, daß die kavernöse Form der Nierentuberkulose die gewöhnliche sei, suchte Israel die Ausscheidungstheorie zu stützen. Heute dagegen wissen wir, daß gerade die kavernöse Form im Vergleich zu der in den Papillen und im Nierenbecken sich präsentierenden ulcerierenden Form selten zur Beobachtung kommt. Zwei Fakta sprechen indessen am beweiskräftigsten gegen die Eliminationstheorie, einmal, daß die Nierentuberkulose fast immer einseitig ist und daß nach der Nephrektomie die Krankheit aufhört. Der hämatogene Infektionsherd ist vielmehr unilokulär, die Infektion der Niere erfolgt auf embolischem Wege, und zwar wird dieser Embolus zumeist in einer Pyramide deponiert, wo er sich in eine kleine Kaverne bildet. Diese Kaverne bricht bald nach einer Papille oder nach dem Nierenbecken durch und entleert andauernd Unmengen von Tuberkelbacillen. Auf diese Weise wird vom Nierenbecken aus eine Papille nach der anderen, die Wandung der Kelche, die Schleimhaut des Nierenbeckens selbst infiziert. Dieser letztere Infektionsmodus ist also nicht mehr hämatogen, sondern urinogen. — Die Nierentuberkulose kommt in jedem Lebensalter vor; kein Dezennium bleibt von ihr verschont. Der jüngste Pat., den Ekehorn

nephrektomierte, war 3 $\frac{1}{2}$, der älteste 70 Jahre alt. Es ist eine falsche Vorstellung, anzunehmen, daß nur körperlich geschwächte Individuen von der Krankheit befallen sind, man trifft sie sogar häufig bei Personen, deren kräftiges und blühendes Aussehen a priori den Verdacht auf diese schwere Erkrankung gar nicht aufkommen läßt. Oft ist der Primärherd gar nicht nachweisbar, in einzelnen Fällen wieder läßt sich eine Lungenaffektion feststellen. — Im ersten sog. latenten Initialstadium, solange der primäre Nierenherd noch nicht zum Durchbruch gekommen ist, kann die Erkrankung absolut symptomlos verlaufen. Mikroskopisch lassen sich jedoch im Harn meist schon Erythrocyten und Leukocyten, manchmal auch vereinzelte Tuberkelbacillen feststellen. Mit der Zeit verspürt der Pat. einen leichten Druck in der Lendengegend, der sich allmählich auf der erkrankten Seite konzentriert und häufig zu außerordentlich heftigen kolikähnlichen Schmerzen, oft verbunden mit Kopfweh und anderen Störungen des Allgemeinbefindens, steigern kann. Indessen ist das Auftreten dieser Schmerzen an kein bestimmtes Stadium der Nierentuberkulose gebunden. Palpatorisch läßt sich manchmal Druckempfindlichkeit der kranken Niere nachweisen. Bisweilen ist die kranke Niere auch vergrößert, in sehr vielen aber war die vergrößerte Niere die gesunde. Die Nierensymptome treten subjektiv jedoch meist mehr oder weniger in den Hintergrund, während die Blasensymptome, also die der bereits eingetretenen Sekundärinfektion, den Pat. zum Arzt treiben. Es darf auch hier nicht übersehen werden, daß die tuberkulöse Cystitis bisweilen nicht den intensiv schmerzhaften, sondern einen mehr schleichenden Charakter besitzt und infolgedessen leider so oft mit einem chronischen Blasenkatarrh verwechselt wird. Die Veränderungen des Harnes können oftmals makroskopisch ganz unbedeutend sein, während dieser Harn trotzdem Unmengen von Tuberkelbacillen enthält. Eine genaue Untersuchung des Harnes ist daher das erste und wichtigste. Eiterkörperchen kommen konstant, Blutkörperchen häufig vor. Pathognomonisch ist das Vorkommen von Tuberkelbacillen, welche sich in 80—90% der Fälle nachweisen lassen. Der Nachweis gelingt um so leichter, je frischer die Tuberkulose ist. Es empfiehlt sich, jedesmal einen Tierversuch anzustellen. So gut wie immer — abgesehen von ganz veralteten Fällen — ist die Nierentuberkulose einschichtig, infolgedessen kommt der Funktionsprüfung der anderen Niere keine so große Bedeutung zu. Die einzig rationelle Behandlung ist und bleibt die operative. Weder Friedmanns Tuberkulin, noch die Immunsera, noch die physikalischen Methoden (Strahlenbehandlung, Radium, Hörschnecke usw.) führen eine Heilung herbei. Die Nephrektomie verdient gegenüber den anderen mehr konservativen Methoden (Nephrotomie, Resektion usw.) den unbedingten Vorzug. Die beste Versorgung des Ureterstumpfes besteht in seiner Versenkung. Die Wunde kann man meist ohne Nachteil vollständig verschließen. Bei doppelseitiger Nierentuberkulose empfiehlt es sich, wenn möglich die schlechtere Niere zu entfernen, damit der Hauptbakterienherd aus dem Körper verschwindet. — Ist, was manchmal vorkommen kann, der Ureterenkatheterismus nicht möglich, so macht E. die explorative Incision auf die gesunde bzw. weniger erkrankte Niere. Die Epicystotomie sowie die Ureterotomie zum Zwecke des Ureterenkatheterismus lehnt er ab.

Saxinger (München).

Schultz, Ph. J.: Über männliche Genital- und Urogenitaltuberkulose. (*Krankenh. Berlin-Moabit.*) Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 36, H. 2, S. 81—99. 1922.

Untersuchung von 125 Fällen männlicher Genital- und Urogenitaltuberkulose unter 14 000 Sektionsfällen des pathologisch-anatomischen Instituts im Krankenhaus Moabit. Das wichtigste Ergebnis ist, daß in der überwiegenden Zahl der Fälle (83%) die Prostata erkrankt ist. Einwandfrei läßt sich auch nachweisen, daß die Ausbreitung der Tuberkulose im wesentlichen von der Prostata ihren Ausgangspunkt nimmt. Von hier werden der Nebenhoden, der Hoden und die Samenblasen ergriffen. Der Harnapparat erkrankt „aufsteigend“ von der Prostata aus nur im angrenzenden Blasenteil. Dagegen bildet die Nierentuberkulose eine große Gefahr für die Prostata, in deren Buchten das von der Niere herabgeschwemmte Infektionsmaterial sich verfängt. Die primäre Hoden- oder Nebenhodentuberkulose gehört zu den großen Seltenheiten. Für die Genitaltuberkulose kann die Prostata als der fast ausschließlich in Betracht kommende Ausgangspunkt angesehen werden, sei es, daß sie sekundär durch Infektion von einer kranken Niere her oder auf dem Blutwege infolge ihres großen Blutgefäßreichtums erkrankt ist. Die vielfach guten Resultate nach Operationen scheinbar isolierter Nebenhodentuberkulosen erklären sich durch die Ausbreitung des ausgedehntesten Herdes. H. Lautsch (Leipzig-Gohlis).°°

Kleinschmidt, P.: Zur Kasuistik der primären Nierenaktinomykose. (*Städt. Krankenh., Berlin-Reinickendorf.*) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 120, H. 3, S. 658—661. 1922.

Kleinschmidt fügt zu den 5 bisher beschriebenen Fällen von primärer Nierenaktinomykose einen neuen durch Nephrektomie geheilten Fall.

24-jähriger Arbeiter. Vor 10 Wochen zuerst stechende Schmerzen in der linken Flank- und Oberbauchgegend. Gewichtsverlust von 10 kg. Blässe. Unter dem linken Rippenbogen eine faustgroße harte Geschwulst. Harn andauernd blutfrei, Blase o. B., Indigcarminausscheidung unverändert. Die Fettkapsel am unteren Pol ist in eine derbe Schwielen mit den charakteristischen gelben Einsprengseln umgewandelt. Exstirpation der Niere und der Schwielen, sowie eines bis an die Niere führenden Fistelganges. 3 Monate nach der Operation nochmals Spaltung und Ausschabung eines Fistelganges. Heilung seit über 8 Jahren. — Der erkrankte Teil der Niere hat die Gestalt eines Keils und ist scharf abgegrenzt, als ob ein „isolierter Renculus“ infarktartig ergriffen wäre. (Hämato gene Entstehung.) Die gelben Einsprengungen bestehen aus Leukocytenhaufen, umgeben von einem jungen, zell- und gefäßreichen Granulationsgewebe mit reichem Gehalt an lipoiden Substanzen (Sudanfärbung).

W. Israël (Berlin).

Warthin, Aldred Scott: The excretion of spirochaeta pallida through the kidneys. (Die Ausscheidung der Spirochaeta pallida durch die Nieren.) (*Pathol. laborat., univ. of Michigan, Ann Arbor.*) Journ. of infect. dis. Bd. 30, Nr. 6, S. 569—591. 1922.

Den Untersuchungen liegen 5 Fälle tödlich verlaufener Syphilis zugrunde (3 Kinder mit hereditärer, 2 Erwachsene mit erworbener Lues im Sekundärstadium). Dreimal war „Arsphenamin“ (das amerikanische „Salvarsan“) die Todesursache. Die 5 Fälle zeigten schwere Veränderungen in den Nieren und Excretion von Spirochäten durch die Tubuli contorti. Verfolgt: Spirochäturie scheint ein charakteristisches Symptom der Spirochätenkrankheiten zu sein. Sie geht mit renalen Schädigungen einher, führt bei Weilscher Krankheit zu massenhafter Spirochätenausscheidung durch den Urin. Bei Syphilis tritt sie zur Zeit des septicämischen Stadiums auf, jedoch in erheblich geringeren Mengen (Schädigung beim Durchgang durch die Nieren?). Nierenschädigungen, wohl auch durch Medikamente (Arsphenamin) machen die gewundenen Harnkanälchen offenbar durchgängig für die Spirochäten.

Seligmann (Berlin).

Cesa-Bianchi, Domenico: La terapia specifica della sifilide viscerale. La sifilide del rene. (Die spezifische Behandlung der visceralen Syphilis. Die Syphilis der Niere.) (*Istit. clin. di perfez., clin. med., Milano.*) Arch. di patol. e clin. med. Bd. 1, H. 5, S. 505—506. 1922.

Echte syphilitische Nierenerkrankungen kommen im Sekundär- wie im Tertiärstadium vor. Im 1. Falle handelt es sich um Nephritiden mit einem Eiweißgehalt von 2—3⁰/₀₀, Leukocyten hyalinen oder granulierten Zylindern im Sediment. Ödeme. Blutdruckerhöhung, urämische Symptome fehlen. Im Harn findet man fast immer Spirochäten. Gewöhnlich Heilung durch Arsenbenzol oder Hg. — Im Spätstadium finden wir zwei Typen von Nierenschädigungen. — Die syphilitische Nephrose im Beginn des Tertiärstadiums. Sie ist charakterisiert durch außerordentlich hohen Eiweißgehalt von 30—40⁰/₀₀ und im Gegensatz dazu spärliches Sediment von wenigen Leukocyten und Zylindern. Blutdruckerhöhung und urämische Zeichen fehlen. Pathologisch-anatomisch zeigt sich das Bild der großen weißen Niere. — Für die Diagnose ist noch das reichliche Vorhandensein von Lipoiden im Sediment von Bedeutung. Die Wassermannsche Reaktion ist fast immer positiv. Spirochäten werden im Harn viel seltener gefunden als bei den Albuminurien der Sekundärperiode. — 2. Die Erkrankungen des vorgeschrittenen Tertiärstadiums. Sie sind gummöser, sklerotischer oder sklero-gummöser Natur. Klinisch treten sie sämtlich als Nierensklerose in Erscheinung mit Blutdruckerhöhung, Hypertrophie des linken Ventrikels, Nieren- und Herzinsuffizienz. Spirochäten fehlen im Harn. — Behandlung: Verf. bevorzugt Neosalvarsan (intravenös) in wöchentlich steigenden Gaben. Gesamtmenge einer Kur 4—5 g. — Die Ergebnisse sind bei den Nephrosen vorzüglich, weniger gut bei den sklero-gummösen Formen. Bei diesen ist es gelegentlich angezeigt, Hg-Einspritzungen hinzuzufügen (lösliche Salze) unter periodischer Kontrolle der Nierenfunktion.

W. Israël (Berlin).

Frank, Ernst R. W.: Ein Fall von Syphilis der Blasenschleimhaut. (*Urol. Ges., Berlin, Sitzg. v. 21. III. 1922.*) Zeitschr. f. Urol. Bd. 16, H. 10, S. 464—468. 1922.

61-jährige Kranke, die 4—5 mal im 3. bis 7. Monat Frühgeburten hatte. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Schmerzen beim Wasserlassen, vermehrter Urindrang, auch nachts. Zuletzt auch spontan Schmerzen, besonders in der linken Blasengegend. Urin stark getrübt, im Sediment reichlich Eiterkörperchen und einige rote Blutkörperchen. Auf Spirochäten wurde der Urin nicht

untersucht. Cystoskopisch fanden sich etwa 2 cm oberhalb des Lig. interuretric. mehrere Geschwürcchen von Halblinsen- bis Bohnengröße. Dasselbst ist die Schleimhaut entzündet und geschwollen. Die das Schleimhautniveau überragenden Geschwüre haben teils leicht unterminierte, meist ganz scharfe Ränder, als ob sie mit dem Locheisen in die Schleimhaut gestoßen wären. Der Grund ist grauweißlich und eitrig belegt. Ein Teil der Geschwüre hat zu tieferen Schleimhautdefekten geführt, an anderen Stellen sieht man flache Defekte. Die Veränderungen entsprechen durchaus dem Bild eines gummösen Schleimhautprozesses. Die Wassermannsche Reaktion war stark positiv. Die Diagnose Syphilis wurde durch den Erfolg der eingeleiteten Salvarsankur bestätigt. Der Grund der Geschwüre begann sich zu reinigen, die oberflächlichen epithelisierten sich, indem sich Epithel vom Rande her herüberschob. Gleichzeitig besserten sich auch die subjektiven Beschwerden, die Schmerzen und der Urindrang verminderten sich.
Landauer (Berlin).

Thompson, Lloyd: Syphilis of the female urethra. (Syphilis der weiblichen Harnröhre.) *Urol. a. cut. review* Bd. 26, Nr. 9, S. 541—542. 1922.

Schancker: Das erste Symptom des Harnröhrenschankers bei Frauen (wie bei Männern) ist Ausfluß 10 Tage bis 4 Wochen nach dem Coitus. Der Ausfluß ist gewöhnlich serös-blutig. Diagnose der Verhärtung durch bimanuelle Palpation. Spirochäten werden gewöhnlich gefunden. Typische Schwellung der Leistendrüsen. — Maculae werden selten beobachtet, aber bei manchen Fällen tritt während des Exanthems Jucken und Brennen beim Urinlassen auf. Diese Symptome sind wahrscheinlich zu beziehen auf Maculae syphiliticae der Harnröhrenschleimhaut. Primäre Gummigeschwülste sind sehr selten, besonders im Frühstadium. Gewöhnlich zeigen sie sich erst viele Jahre nach der Infektion. Ulcerierte Gummigeschwülste heilen mit Bildung einer Striktur. Das Epitheliom der Harnröhre entwickelt sich in höherem Lebensalter, ist nicht so hart wie das Gummi und zeigt Leistendrüsenanschwellungen. *W. Israël.*

Orphanidès, E.: Un cas de gangrène syphilitique de la verge. (Ein Fall von syphilitischer Gangrän des Penis.) *Ann. des malad. vénér.* Jg. 17, Nr. 7, S. 516 bis 522. 1922.

Orphanidès schildert einen Fall von schwerer maligner Lues: 3—4 Wochen nach der Infektionsgelegenheit begannen schwere gangränöse Zerstörungen des Penis, die schließlich zur vollständigen Zerstörung des Membrum führten. Weiter entwickelte sich ein sekundäres papulöses Exanthem, auf Hg-Zuführung (intern!) starke Herzheimersche Reaktion, allgemeine Drüsenanschwellung und Kopfschmerzen vervollständigten das Bild der frischen Syphilis. Kurz danach entstanden Geschwürsbildungen am Körper von gummösem Charakter. WaR. positiv. Durch diesen Verlauf ließ sich das Bild der nicht syphilitischen foudroyanten Gangrän, an die sonst hätte gedacht werden können, ausschließen, es mußte echte syphilitische Gangrän angenommen werden. Prompte Vernerbung durch Neosalvarsan-Injektionen.
Bruhns.

Satani, Y.: On the operation of urinary calculi. (Über Harnsteinoperationen.) (*Dermato-urol. dep., imp. univ., Tokyo.*) *Japan. Zeitschr. f. Dermatol. u. Urol.* Bd. 22, Nr. 3, S. 19—38. 1922.

Ein Bericht über die Indikationen zu operativen Eingriffen bei Nieren-, Ureter-, Blasen-, Harnröhren- und Prostatasteinen, sowie Wahl der in jedem einzelnen Falle geeigneten Methode auf Grund der bisherigen Veröffentlichungen der Weltliteratur und auf Grund eigener Erfahrungen. Besonders eingehend wird die Indikationsstellung bei Lithiasis mit Erkrankung beider Nieren und bei doppelseitiger Nephrolithiasis behandelt. Satani teilt die Fälle in solche mit vitaler Indikation zur Operation und in Fälle, in denen die Operation ratsam ist, aber keine unmittelbare Lebensgefahr oder Gefahr für die Niere besteht, und in Fälle, in denen die Operation unnötig ist. Zu letzterer Gruppe rechnet er die Fälle mit Koliken und Passage der Steine, ferner die kleinen Steine, die durch den Ureter abgehen können, sowie die Steine, die im Parenchym sitzen und während längerer Zeit weder größer werden noch ihre Lage verändern. Bei doppelseitiger Nephrolithiasis spricht sich S. im allgemeinen für den operativen Eingriff aus, nur wenn die Steine so klein sind, daß sie durch den Ureter abgehen können, oder wenn früher schon Steine abgegangen sind, sowie bei Patienten mit Niereninsuffizienz infolge Zerstörung des Nierenparenchyms oder bei weit vorgeschrittener

Infektion rät S., von einer Operation Abstand zu nehmen. Bei einseitiger Nephrolithiasis mit anderweitiger Erkrankung der zweiten Niere spricht sich S. auch für einen operativen Eingriff aus und will nur dann nicht operieren, wenn die Funktion beträchtlich geschädigt ist, ferner bei Hydronephrose der zweiten Niere wird die Prognose durch eine Operation nur verschlechtert. Sehr ernst ist die Prognose bei operativen Eingriffen bei malignem Tumor der zweiten Niere, sowie bei Nierentuberkulose. Bei Solitärniere und verschmolzenen Nieren mit Stein soll so konservativ wie möglich vorgegangen werden. Was die einzelnen Operationsmethoden bei Nephrolithiasis anbetrifft, so weichen die von S. aufgestellten Grundsätze kaum von den jetzt allgemein üblichen ab. Im allgemeinen gilt die Pyelotomie als die Operation der Wahl, Nephrektomie kommt nur in Frage bei Steinen im Nierenparenchym, Kelchsteinen, die durch engen Hals vom Nierenbecken abgeschnitten sind, bei Korallensteinen, bei Peri- und Paranephritis, bei sehr kurzem Gefäßstiel, der das Freilegen der Niere erschwert, bei multiplen Steinen, bei abnormer Kleinheit des Nierenbeckens, sowie bei vorgeschrittener Infektion, die Drainage notwendig macht. Nephrektomie soll nur ausgeführt werden bei schwerer Infektion mit septischer Pyämie, bei Komplikation mit Tuberkulose und malignem Tumor, und bei Nierenbeckeneiterung. Bei Uretersteinen soll möglichst konservativ vorgegangen werden, ein operatives Vorgehen sei das ultimum refugium, falls unmittelbare Gefahr besteht, wenn wiederholte Röntgenaufnahmen keine Lageveränderung der Steine ergeben, und bei Steinen in beiden Ureteren. Von den endovesicalen Methoden wird die Einspritzung verschiedener Flüssigkeiten wie Glycerin, Öl, destilliertes Wasser, sowie Chemikalien, besonders der lokalen Anaesthetica, z. B. Papaverin warm empfohlen, dem nicht nur eine analgetische, sondern auch eine lösende und Tonus erniedrigende Wirkung, bei gleichzeitig sehr geringer Giftigkeit, zugesprochen wird (5 ccm 2proz. Papaverin sulf. oder chlor.). Von den instrumentellen endovesicalen Methoden erwähnt er die Dilatation, Incision der Ureterwand bei intramuralem Stein. Bei Blasensteinen tritt S. für die Lithotrypsie ein. Kontraindikationen sind für S. die Unmöglichkeit der Einführung des Lithotriptors bei Kindern und Strikturen, bei sehr enger Harnröhre sowie bei Hypertrophia prostatae, ferner bei Blasenfisteln, kontrahierter oder atonischer Blase, Komplikation mit Blasentumor, heftiger Cystitis, in die Blasenwand eingekleiteten Steinen, bei großer Anzahl von Steinen sowie sehr harten Steinen. Bei Urethralsteinen empfiehlt S. die Entfernung wenig großer Steine auf urethroskopischem Wege; große Steine sowie Divertikelsteine werden durch Urethrotomia externa entfernt. Steine in der Pars posterior urethrae sollen erst wieder in die Blase gebracht und dann wie Blasensteine behandelt werden. Prostatasteine sollen nur dann entfernt werden, wenn ernste Symptome vorhanden sind; man extrahiert dann am besten den Stein selbst oder die ganze Drüse auf suprapubischen oder perinealem Wege.

G. Gottstein (Breslau).

Thomas, Gilbert J. and Chester O. Tanner: Urinary lithiasis in children. (Harnsteine bei Kindern.) Journ. of urol. Bd. 8, Nr. 2, S. 171—183. 1922.

Die beiden Autoren haben eine Sammlung unter den Mitgliedern von 3 amerikanischen Pädiatargesellschaften veranstaltet und 203 Fälle von Harnsteinen bei Säuglingen und Kindern zusammengestellt, darunter 6 eigene Fälle. Hierunter fanden sich 40 Fälle bei Kindern unter 5 Jahren, 60 zwischen 5—10 und 58 zwischen 10 und 15 Jahren; in 45 Fällen war das Alter nicht angegeben. 155 waren männlich, 45 weiblich (etwa 3 zu 1). Sicherlich werden die Nierenkoliken bei Kindern oft nicht richtig erkannt und gehen als Darmkoliken. Ätiologisch hat sich in diesen Serien kein Anhaltspunkt dafür ergeben, ob das Primäre der Stein oder die Infektion ist. Was die Lokalisation der Harnsteine bei Kindern betrifft, so fanden sich 21% in Niere und Ureter, die Beteiligung der rechten Seite ist wesentlich größer als die der linken (21 : 8 = 10% zu 3,9%), nur 8% fanden sich im Ureter. In der Blase fanden sich 116 (57%), in der Urethra 25 (12%). In beiden Nieren fanden sich in 14 Fällen Steine (6%), in je 1 Fall fanden sich in beiden Ureteren und zugleich in beiden Nieren und beiden Ureteren

Steine. Die Autoren nehmen an, daß die meisten Steine bei Kindern in den Nieren entstehen, daß aber nur ein kleiner Teil in den Nieren zurückbleibt; nicht weniger als 69% gehen in die Blase weiter. Über die Häufigkeit der einzelnen Symptome haben sie eine Tabelle aufgestellt, die wiedergegeben sei:

| | Schmerz % | Hämaturie % | Pyurie % | Dysurie % | Häufiges Urinlassen % | Übelkeit, Erbrechen % |
|--------------------------|--------------|----------------|-------------|--------------|-----------------------------|-----------------------------|
| Nierensteine | 93 | 57 | 30 | 11 | 30 | 4 |
| Uretersteine | 87 | 54 | 20 | 12 | 39 | 10 |
| Blasensteine | 60 | 42 | 48 | 50 | 50 | 0 |
| Urethralsteine | 68 | 48 | 28 | 48 | 48 | 0 |

Die Diagnose wurde in 112 Fällen (55%) durch das Röntgenverfahren sichergestellt. Die Cystoskopie sicherte die Diagnose in 33% der Fälle. Die Cystoskopie kann schon bei Säuglingen ausgeführt werden, selbst 6 Monate alte Kinder werden cystoskopiert und die Separation des Urins ausgeführt. 5—6 Jahre alte Knaben werden mit Erfolg cystoskopiert und ureterenkatheterisiert. Stets wurde die Untersuchung in Narkose gemacht, mittels Chloralhydrat (20 grains in Lösung) auf rectalem Wege appliziert. Die Untersuchung soll erst bei tiefer Narkose vorgenommen werden, die nach 40—45 Minuten eintritt. Bei einem Kinde von 8 Jahren wurde ein doppeltes Pyelogramm angefertigt. Besonders aufgefallen ist die außerordentliche Weite des kindlichen Ureters, der dickste Katheter passiert spielend leicht. Uretersteine konnten oft schon durch rectale Untersuchung sichergestellt werden. In einer Tabelle geben die Autoren eine Übersicht über die 155 Operationen (76%) bei den 203 Fällen:

| Cysto- tomien | Ureteroto- mien | Pyelo- tomien | Nephro- tomien | Nephrek- tomien | Nephropylotomien | Meato- tomien | Urethro- tomien |
|---|--|--------------------------|--|---|--|------------------|--------------------|
| 77 supra- pubisch 4 peri- neal | 5 primär 1 der Nephrektomie vorhergehend 1 bilaterale | 8 primär 1 bilaterale | 6 primär 2 bilaterale 1 vor Nephrektomie | 4 primär 1 nach Ureterotomie 1 nach Nephrotomie | 1 primär 3 bilaterale 32 Zertrümmerungen oder sonstige Manipulation durch Cystoskop usw. | 11 primär | 2 primär |

Sie empfehlen in den Fällen, in denen Cystoskopie und Ureterenkatheterismus sowie genaue funktionelle Untersuchung nicht möglich ist, jedenfalls vor der Operation die Existenz der Nieren auf beiden Seiten festzustellen. 78% sämtlicher Operationen wurden an der Blase und Urethra vorgenommen. Die Prognose ist außerordentlich günstig, nur bei 2 von den 155 Operationen trat Tod ein (0,6%), in einem Fall von doppelseitiger Nephrolithiasis und in einem Fall von Stein mit Mißbildung. In 50% der Fälle trat nach der Operation Heilung ein, in 2,5% wurden Rezidive beobachtet, in 47% konnte ein Bericht nicht erhalten werden. *G. Gottstein (Breslau).*

Mackey, Leonard and Archibald E. Garrod: On congenital porphyrinuria, associated with hydroa aestivale and pink teeth. (Angeborene Porphyrinurie mit Hydroa aestivale und rosa Zähnen.) *Quart. journ. of med.* Bd. 15, Nr. 60, S. 319—330. 1922.

Verff. berichten über einen Fall einer angeborenen Stoffwechselstörung, bestehend in einer Hämatoporphyrinurie, die bei dem jetzt 6jährigen Knaben nach den Aussagen der Mutter seit Geburt bestand in Gestalt von rubinfarbenem Urin. Außerdem bestanden die der Störung charakteristischen rosafarbenen Zähne und eine bläschenförmige Hauteruption an den unbedeckten Stellen, die in anderen Fällen zu Narbenbildung führte. Der sonstige klinische Befund, im besonderen der blutbildende Apparat, zeigte keinerlei Veränderung. Die Knochen scheinen auch tief pigmentiert, die Ossifikation der Handknochen ist verzögert. Dieser Fall zeigt alle Charakteristica der anderen wenigen in der Literatur beschriebenen Fälle.

H. Schirokauer (Berlin).

Nieren und Nierenbecken:

Verletzungen — Massenblutung und Folgezustände — Nephritis — Hämaturie, Hämoglobinurie — Urämie — Eklampsie — Pyelitis, Pyelonephritis — Karbunkel, Abscess — Peri-Paranephritis — Wanderniere — Pyonephrose — Stein — Cysten — Geschwülste

Kretschmer, Herman L.: Traumatic kidney. (Traumat. Niere). (*Presbyterian hosp., Chicago.*) Surg. clin. of North America, Chicago number, Bd. 2, Nr. 3, S. 801 bis 810. 1922.

Verf. diskutiert das Thema vom Standpunkt des Industriearztes und -chirurgen, nachdem die traumatische Niere eine sehr häufige Berufsschädigung sei. Doch lägen die Fälle nicht immer einfach und er teilt dieselben ein in 1. extrarenale Blutungsursachen. So konstatierte Kretschmer cystoskopisch, nachdem von anderer Seite nach einem Unfall und sich daran anschließender Hämaturie eine Verletzung der l. Niere durch die frakturierte 12. Rippe angenommen war, einen papillären blutenden Tumor nahe der r. Ureterenmündung. 2. Fälle, bei welchen die Niere schon vor dem Unfall krank ist. So fand sich in einem Fall, bei dem nach Stoß am Rücken wegen Schwellung und angenommenen perinephritischen Abscesses 2 mal eine Spaltung vorgenommen worden war, bei der später wegen nicht heilender Wunde ausgeführten Nephrektomie ein Stein in der Niere. In einem 2. Fall, bei dem nach schwerem Heber Rückenschmerzen und Hämaturie sich einstellten, ergab die cystoskopische Untersuchung Blasen- und Nierentuberkulose beiderseits. Vor dem Unfall war keine Blutung aufgetreten. 3. Nierenschädigungen, welche nicht direkte Unfallsfolgen sein mögen. Bei einem Manne traten nach schweren Unfällen, wie Ausgleiten beim Karrenschieben, Kontusionierung des Abdomens durch ein Stück Holz, Überheben Schmerzen auf der r. Bauchseite, schmerzhaftes Pollakiurie und Kurzatmigkeit auf. Die Untersuchung ergab eine chronische Pyelitis r. und l. 4. Fälle, welche röntgenologisch falsch gedeutet werden, z. B. Schatten, welche als Steinschatten bei einer Hämaturie nach Unfall angesehen werden, während die Sondenuntersuchung und gleichzeitige Aufnahme die Schatten außerhalb des Ureters zeigen. K. teilt die Nierenverletzungen ein in subcutane oder subparietale und in solche mit äußerer Wunde, dann in komplizierte und unkomplizierte Verletzungen, je nachdem ein anderes Organ mitverletzt ist oder nicht. Die Zerreißung könne nur auf die Fettkapsel ohne Niere beschränkt sein, bei Infektion komme es zur Bildung eines perinephritischen Abscesses, oder die Zerreißung treffe nur das Parenchym ohne Kapsel (subkapsuläre Verletzung) oder die Zerreißung sei total. Peritoneale Ruptur sei nur bei komplizierten Verletzungen gegeben. Die Hauptsymptome seien Hämaturie, Schock, später Anurie. Urämie. Vereiterung des perirenalen Exsudats, meist am 3. Tag, trete ein, besonders wenn eine interkurrente Krankheit wie Typhus einsetze. Die Behandlung sei konservativ oder operativ. Sofortiger Eingriff sei bei schwerer oder andauernder oder wiederholter Hämorrhagie indiziert. Spätoperation komme bei sekundärer Blutung, Eiterung im perirenalen Gewebe, Infektion der Niere, Hydronephrosis in Frage. Naht oder Nephrektomie seien die hauptsächlichsten Operationsmethoden. *Gebele* (München).

Gheorghiu, Emil: Nierenruptur. Spitalul Jg. 42, Nr. 9, S. 250—251. 1922. (Rumänisch.)

32-jähriger Arbeiter, aus einer bedeutenden Höhe auf die Lendengegend gestürzt, wurde unter den Symptomen schwerer Bauchquetschung mit kleinem Puls und Oligurie ins Krankenhaus eingeliefert. Große Bauchdeckenspannung. Nach 48 Stunden Hämaturie konstant. Operation 52 Stunden nach dem Unfall (*Picqué*). Rechtseitiger Lumbalschnitt, perirenales Hämatom, inkomplette Ruptur des oberen Nierenpoles. Nephrektomie. Heilung.

Von einer vorherigen Kystoskopie, vom Konstatieren des Vorhandenseins beider Nieren wird nichts erwähnt. Verf. betrachtet die Nephrektomie als einziges Heilverfahren. Bei dieser inkompletten Nierenruptur, wie diese auf der Abbildung zu sehen ist, hätte eine Nierennaht versucht werden können, wenn eine konservative Behandlung nicht zum Ziele geführt hätte. Ref. sah durch konservative Behandlung auch

letzthin einen schweren Fall von ausgeprägter Nierenruptur mit perirenalem Hämatom heilen.

Paul Steiner (Klausenburg).

Da Costa, J. Chalmers and Baxter L. Crawford: Spontaneous perirenal hematoma. (Spontanes perirenales Hämatom.) Proc. of the pathol. soc. of Philadelphia Bd. 23 (new ser.), S. 34—36. 1921.

15-jähriges Mädchen. Großer, runder, fixierter und umschriebener Tumor in der linken Flanke, seit 6 Wochen bestehend. Diagnose: Pseudo-Pankreascyste. Operation: Laparotomie. Incision einer fibrösen retroperitonealen Wand. Große Mengen seröser Flüssigkeit und nekrotische dunkelrote Massen. Tod im Schock. Autopsie: Große Höhle vom Zwerchfell bis zum Beckenrand mit dicker fibröser Wand mit nekrotischen Blutgerinnseln erfüllt. Makroskopisch ein kleiner Riß in der Capsula propria der Niere mit anhaftendem Blutgerinnsel, histologisch chronische diffuse Nephritis. Diagnose derartiger Affektionen sehr schwierig. Therapie Nephrektomie, welche den größten Heilungsprozentsatz gibt. Hans Gallus Pleschner.

Mertens, Emil: Über Periarteriitis nodosa mit Massenblutung ins Nierenlager. (Städt. Krankenh., Altona.) Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 37, S. 1841—1843. 1922.

In einer ausführlichen Krankengeschichte mit genauem mikroskopischen und makroskopischen Sektionsbefund wird der 58. Fall der Literatur, „der eigene Züge trägt und sich nicht ganz dem gewöhnlichen Verlauf der Periarteriitis nodosa anpaßt“, mitgeteilt. (Pankreasbeteiligung, Blutung ins Nierenbett, die 6 Tage nach der Laparotomie auftritt und mit einem Blutverlust von 2—3 l die Todesursache wurde.) Sehr bedeutungsvoll für die Ätiologie ist dem Verf. das Vorhandensein des Rumpel-Leedeschen Symptoms. (Endothelsymptom Stephan.) Es wäre sehr wünschenswert, daß diesem Endothelsymptom öfters nachgegangen würde und es wie Urinuntersuchung, Blutdruckmessung usw. ein Glied der diagnostischen Hilfsmittel würde.

Boeminghaus (Halle).

Benedict, William L.: Retinitis of hypertension plus nephritis. (Retinitis bei Hypertension und Nephritis.) (Sect. on ophth., Mayo clin., Rochester.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 78, Nr. 22, S. 1688—1691. 1922.

Verf. verweist zunächst auf die Tatsache, daß die Ursache der Retinis alb. noch nicht sicher festgestellt ist. Während Rochon-Duvignau die N-Retention anschuldigt, machen Schieck und Volhard die Hypertension verantwortlich. Statt des viel zu allgemein gehaltenen Ausdruckes Retinitis alb. muß der Ophthalmologe dem Internisten eine genaue Beschreibung der Netzhautveränderungen geben. Jede Einzelheit dort hat eine besondere Bedeutung und ihre Zusammenfassung zu bestimmten Gruppen gibt den besten Hinweis auf die zugrunde liegenden Prozesse. Gefäßveränderungen in verschiedenem Ausmaß finden sich stets und geben den besten Anhalt zur Unterscheidung verschiedener Formen. Diese Art der Klassifizierung hat Benedict in einer früheren Arbeit beschrieben (Vgl. dies. Zeitschr. 8, 270). Hier werden Fälle beschrieben, bei denen die Nierenerkrankung spät und sekundär sich der essentiellen Hypertonie zugesellt. Die Netzhautarterien zeigen verstärkten Reflex, Verdickung der Wand und Kompression des Lumens, aber gleichmäßiger als bei primärer Arteriosklerose, die Venen sind verbreitert, die Retina zeigt Ödem und Hämorrhagien. Keine Kaliberschwankungen, keine perivaskulären Plaques und keine Neubildung von Gefäßen, dagegen kleine isolierte oder konfluierende hellglänzende Exsudatherdchen. Stärkeres Ödem der Papille und Netzhaut sowie größere wollige Plaques zeigen eine Komplikation durch Nephritis an. Allbutt hält den erhöhten Blutdruck für das Primäre, der die Gefäßveränderungen zu erzeugen imstande ist ohne Arteriosklerose oder Nierenerkrankung. Nicht jede — vorübergehende und anhaltende — Erhöhung des Blutdruckes prägt sich an den Netzhautgefäßen aus und die maligne Hypertonie paßt nicht in das hier geschilderte Krankheitsbild. Die Wandverdickung betrifft in der Hauptsache die Media und geht selten wie bei der Atheromatose zur völligen Verlegung des Lumens. Daher sieht man keine Neubildung von Gefäßen und keine weißen Plaques an der zweiten oder dritten Gefäßteilung. Anfangs findet man also schmalen Reflexstreifen und vermehrte Schlingelung der Arterien und undurchsichtige Wand sowie Schlingelung der Venen, später Streckung und Verengerung der Arterien, stärkere Schlingelung der Venen und Kompression durch Arterien, feine weiße Stippchen in der Maculagegend, die Venen übertreffen das Kaliber der Arterien um das Zwei- bis

Dreifache. Dabei sind die Nieren klinisch und funktionell normal, das Herz vergrößert, die Arterien verengt, die Capillaren stark verdickt. Solche Individuen sind aber bei Nephritis leichter ausgesetzt und heilen sie schlechter aus und wenn eine schwere Funktionsstörung der Nieren entsteht, finden wir häufig dann auch das Bild der schweren Retinitis albuminurica mit den bereits bestehenden Veränderungen der essentiellen Hypertonie. *Meisner (Berlin).*

McIntosh, Ronald D.: Sub-acute nephritis and the result of an Edebohl's double decapsulation operation. (Subakute Nephritis mit Resultat einer doppelseitigen Dekapsulation.) *Med. journ. of Australia* Bd. 1, Nr. 24, S. 668—670. 1922.

34-jähriger Mann mit akutem Nachschub einer chronischen Nephritis. Ödeme am ganzen Körper, Hydrothorax, Ascites, Augenhintergrund normal. 7⁰/₁₀₀ Albumen (Essbach). Zahlreiche Zylinder aller Arten, vereinzelt rote und weiße Blutkörperchen. Harnmenge normal, spezifisches Gewicht zu. Blutharnstoff 55 mg per 100 ccm. Blutdruck 110—130. Beide seitige Dekapsulation. Gleich nach der Operation setzte eine starke Diurese ein. In den nächsten Wochen ging der Eiweißgehalt auf 2⁰/₁₀₀, der Blutharnstoff auf 15 mg per 100 ccm zurück. Nur noch leichtes Knöchelödem. In diesem Zustand Entlassung. *Rubritius.*

Husler, J.: Zur Frage der Impetigonephritis. (*Univ.-Kinderklin., München*) *Klin. Wochenschr.* Jg. 1, Nr. 37, S. 1826—1828. 1922.

Die an Impetigonephritis erkrankten Kinder standen im Alter von 1³/₄—12 Jahren. Beim Säugling hat der Verf. die Erkrankung nicht beobachtet. Mädchen erkranken häufiger als Knaben. Eine besondere Häufung zeigt die Erkrankung in den Herbstmonaten. Die Hautaffektion ist meist impetiginös-pustulöser Natur. Beim konstitutionellen oder chronischen Ekzem sah Verf. nie Nephritis auftreten. Niemals konnten im Blaseninhalt Diphtheriebacillen nachgewiesen werden. Diese haben also mit der Impetigonephritis nichts zu tun. Der Verlauf ist in der Regel günstig, wenn es auch in manchen Fällen zur Urämie kommen kann. Die Heilung erfolgt in wenigen Tagen oder im Laufe von 1—2 Wochen. Sie setzt ein, sobald der Hautprozeß abheilt. Was die Ätiologie anbetrifft, so glaubt Verf., daß die Nephritis durch die Resorption von nephrotrop wirkenden bakteriellen Giften hervorgerufen wird. Bei der Therapie ist zunächst die Haut zu behandeln. Schmierseifenbäder. Eine diätetische Therapie wurde nicht angewandt. Die Kinder bekamen die übliche gemischte Nahrung, trotzdem verlief die Heilung rasch und ohne Komplikationen. *Schiff (Berlin).*

Munk, F. und H. Rother: Beitrag zur Lehre von der Verfettung parenchymatöser Organe und über die Bedeutung anisotroper Substanzen im Harn für die Diagnose der sog. „Lipoidnephrose.“ (Zu den Arbeiten von R. Groß und F. Vorpahl) *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 140, H. 3 u. 4, S. 137—147. 1922.

Verff. bestätigen die von Groß festgestellte Tatsache, daß zwischen der Lipidurie und der durch die Nahrung zugeführten Lipoidmenge bei Nierenkranken ein bestimmter Zusammenhang besteht. Nur bei kranken Nieren sind nach Lipoiddarreichung doppelbrechende Lipide in den Nierenzellen und im Urin nachweisbar. Verff. bestätigen jedoch in bestimmtester Weise den Standpunkt von Gross an, daß es sich dabei um eine Lipoidinfiltration handelt, nehmen vielmehr nach wie vor eine Lipoiddegeneration an. Zwar kommen lipide Substanzen in gesunden Parenchymzellen vor, hängt dies hier eng mit der Funktion dieser Organe zusammen. In anderen Organen wieder und besonders in der Niere ist das Auftreten von Lipoiden stets an regressive Prozesse gebunden. Als bester Beweis der schweren Zellschädigung in Gestalt einer Degeneration muß die starke Desquamation der lipoidgefüllten Gefäß- und Epithelzellen angesehen werden. *H. Schirokauer (Berlin).*

Lanfranco, Lazzarini: L'albuminuria ortostatica in gravidanza. Breve discussione clinica (nota preventiva). (Die orthostatische Albuminurie während der Schwangerschaft. Kurze klinische Diskussion.) *Arte ostetr.* Jg. 36, Nr. 3, S. 23—26 u. Nr. 4, S. 33—42. 1922.

Auf Grund der Beobachtung von 2 Fällen von orthostatischer Albuminurie während der Schwangerschaft bespricht A. diese Erkrankung. Die Albuminurie ist nicht immer

der Ausdruck einer pathologischen Veränderung der Nieren. Die anatomischen Veränderungen, welche den Durchgang des Albumens durch die Glomeruli gestatten, sind so gering, daß eine leichte vorübergehende Ischämie der Niere oder eine leichte Toxiämie oder eine leichte Stase solche Veränderungen verursachen können. Zu den Ursachen, welche den Durchgang des Albumens durch das Nierenepithel bedingen können, gehört die Schwangerschaft und der Übergang von der horizontalen zur vertikalen Lage. Für die Schwangerschaft bestehen zwei Theorien: die mechanische und die toxiämische. Die eine schließt nach A. die andere nicht aus. Für den Ursprung der orthostatischen Albuminurie sei die Theorie von Zehle die wahrscheinliche, welche dieselbe durch die lumbare Lordose und folgende Nierenzirkulationsstörungen erklärt. Es scheint jedoch, daß auch anatomische Veränderungen des Nierenepithels zutreten müssen. Bei der Schwangerschaft hätte man gravidische Intoxikation und eine ausgesprochene lumbare Lordose in der vertikalen Stellung mit entsprechenden Veränderungen im Nierenkreisläufe. Er meint, daß bei der Schwangerschaft beide Faktoren: gravidische Toxiämie und lumbare Lordose bei der Entwicklung der orthostatischen Albuminurie in Betracht kommen.

Ravasini (Triest).

Paludan, J.: Über Albuminurie, Cylindrurie und okkulte Hämaturie bei Phthisikern. (*Sanat., Silkeborg.*) Ugeskrift f. laeger Jg. 84, Nr. 33, S. 1036 bis 1044. 1922. (Dänisch.)

In den vorgeschrittenen Fällen von Lungentuberkulose kommt es nicht selten zur fettigen oder amyloiden Degeneration der Nieren. Tobiesen hat in einer größeren Übersicht nachgewiesen (21 Fälle), daß bei Phthisikern bisweilen sogar eine akute hämorrhagische Nephritis auftritt, während die gewöhnliche chronische Nephritis nach diesem Autor einen geradezu tagtäglich vorkommenden Nebenfund bei Lungentuberkulose darstellt. Paludan hat sein Material von 2787 Phthisikern auf Albuminurie usw. hin untersucht und fand nach Abzug der Fälle von nachweislicher Nierentuberkulose und Pyurie unspezifischer Natur 132 mal (4,1%) Albuminurien, am häufigsten bei Phthisikern im III. Stadium. Charakteristisch für diese Nierenkomplikationen ist, daß ihr Beginn und Verlauf sich meist durch keine besonderen Symptome kennzeichnet. Eine genaue Durchsicht des Materials mit Hinblick auf die Möglichkeit einer Einflußnahme gewisser Behandlungsmethoden ergibt, daß 5 mal Albuminurie im Anschluß an den künstlichen Pneumothorax auftraten. Lichtbäderbehandlung scheint einen günstigen prophylaktischen Einfluß zu haben. Bei 200 Behandlungen mit Tuberkulin trat Albuminurie nur 2 mal auf. Harnbefund: durchschnittliche Maximalzahl etwas über 10⁶/100. 91 mal Zylinder, 43 mal anormal große Anzahl von Leukocyten, 41 mal Erythrocyten, 7 mal hämorrhagische Nephritis. Die Prognose ist bei Kranken mit Albuminurie ungünstiger. Bei bacillären Fällen kommt Albuminurie öfters vor als bei abacillären. Je vorgeschrittener das Stadium der Tuberkulose, desto häufiger und schwerer sind auch die Nierenschädigungen.

Saxinger (München).

Frank, Max: Beitrag zur Kenntnis der Nierenerkrankungen bei kongenitaler Lues. (*Disch. Univ.-Kinderklin. i. d. böhm. Landesfindelanst., Prag.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 33, H. 5/6, S. 248—275. 1922.

Bei kongenital luetischen Säuglingen sind die Nieren oft, aber nicht in jedem Falle erkrankt. Die Nierenerkrankung kann bei diesen Kindern in zwei verschiedenen Formen auftreten. 1. In Form der interstitiellen Nephritis, die dem histologischen Bilde nach der septisch interstitiellen Herdnephritis entspricht. Sie macht keine klinischen Erscheinungen und ist nur mikroskopisch erkennbar. 2. Viel seltener als diese ist die Nephrose bei den kongenitalen luetischen Säuglingen. Ihre Prognose ist ernst. Glomerulonephritiden sah Verf. nicht bei diesen Kindern.

Schiff (Berlin).

Koll, Irvin S.: Undiagnosed renal hemorrhage. (Nichtdiagnostizierte Nierenblutungen.) Journ. of urol. Bd. 8, Nr. 2, S. 115—130. 1922.

Pathologie und Diagnose dieser Zustände liegen noch derart im argen, daß wir auch mit der Therapie völlig im Dunkeln tappen. Namhafte Autoren lehnen den

Begriff „essentielle Hämaturie“ ab, da sie gelegentlich am Operations- bzw. Obduktionstisch anatomische Ursachen der Blutungen fanden, wie Spitzentuberkulose der Papill, Angiome der Papillen u. dgl., so daß man zu der Frage gedrängt wird, ob nicht auch erfahrene Pathologen in den unaufgeklärten Fällen kleinste Krankheitsherde übersehen haben. Wichtiger aber als alle Theorie bleibt die Forderung, derartige Fälle diagnostisch noch vor der Operation aufzuklären, um einerseits nicht gesunde Nieren zu operieren und andererseits nicht Tumoren und Tuberkulose zu übersehen. Verf. hat nun einen Fall operiert, bei dem es sich offensichtlich um eine Nierenbeckenblutung gehandelt hat, während im 2. Fall intratubuläre und intraglomeruläre Blutungsherde gefunden wurden.

Aussprache: Kretschmer weist auf die Papillentuberkulose und auf die Pyelitis granulosa hin. — Kolischer: Latente Tuberkulose läßt sich nachweisen, da auf eine leichte Tuberkulininjektion Blasensymptome und Bacillenausschwemmung auftreten. In Unterscheidung von Nieren- und Nierenbeckenblutung soll angeblich durch den negativen Ausfall der Funktionsprüfung zugunsten der letzteren möglich sein. Er erwähnt ferner eine Nephritis acuta als Blutungsursache. — Lespinasse: Wenn Tumor und Tuberkulose ausgeschlossen sind, soll man ruhig bluten lassen, evtl. dekapsulieren. Solange das Blut keine Zeichen gefährdender Anämie zeigt, besteht keine dringliche Indikation zur Nephrektomie. — Wells führt Verstopfung der Nierenvenen als Ursache der Blutung an. — O'Connor erwähnt einen Fall von schwerer bilateraler Nierenblutung mit herabgesetzter Blutgerinnungszeit, bei dem Seruminjektionen erfolgreich waren. In einem Fall von Nierencarcinom koagulierte der völlig klare Harn beim Stehen; es handelte sich um eine Fibrinurie, verursacht durch Filaria. — McKenna sah einen Fall von Niereninfarkt mit starker Hämaturie, Excision, Naht der Niere, Heilung. Ein anderer Fall: schwerste Hämaturie, Nierenkolik rechts, Hämatemesis. Es handelte sich um Embolien syphilitischer Granulationen der Herzkappen aus.

Rubritius (Wien)

Chrzelitzer: Beitrag zur Hämaturie nach Appendicitis. Zeitschr. f. Ur Bd. 16, H. 9, S. 408—409. 1922.

Eine Dame leidet an Nierenkoliken rechts und wird lange Zeit wegen Pyelitis behandelt. Die Anfälle sind zum Teil sehr heftig, steigern sich bis zur Bewußtlosigkeit und halten teilweise tagelang unter gleichzeitigem Erbrechen an. Der Leib schwillt sodann an. Endlich wird trüber Urin entleert, der auffallend stark stinkt; auch Schüttelfröste traten während des Abfalles auf. Röntgenuntersuchung zunächst nicht gemacht. Der Urin enthält vereinzelt sowie rote Blutkörperchen. Bei der Palpation wird stets ein und dieselbe circumscribte Schmerzhaftigkeit in der Cöcalgegend festgestellt. Die Cystoskopie ergibt zahlreiche, auf der Blaseschleimhaut verstreute, verschieden große Flecken, die nicht erklärt werden können. Die rechte Uretermündung ist etwas geschwollen. Indigocarinin beiderseits gleich. Eine jetzt ausgeführte Röntgenuntersuchung o. B. Bei Einführen einer Uretersonde wird der oben erwähnte Schmerz in der Cöcalgegend ausgelöst. Man hat das Gefühl, als reibe die Sonde an etwas, dann gleitet nach Überwindung eines Widerstandes dieselbe glatt weiter. Während der Beobachtung tritt nachts ein heftiger Anfall auf und am nächsten Morgen wird ein kotig riechender Urin entleert. Daraufhin wird die Diagnose Appendicitis mit Durchbruch in der Harnleiter gestellt. Diese Diagnose findet jedoch nicht den Beifall anderer hinzugezogener Ärzte, und es wird von anderer Seite trotz obiger Diagnose die rechte Niere entfernt. Wozu erwarten, blieb der Erfolg aus, die Erscheinungen blieben dieselben, so daß unter Festhaltung an der ersten Diagnose eine zweite Operation vorgenommen wird. Hierbei zeigt sich, daß der sehr langer Wurmfortsatz mit dem rechten Ureter verklebt ist und eine winzige Verbindung zwischen beiden besteht. Entfernung des Wurmfortsatzes und Verschluß der Öffnung. Heilung. Die Anfälle blieben verschwunden und nach einiger Zeit waren auch die eigenartigen Flecken in der Blase verschwunden.

Roedelius (Hamburg)

Fowler, W. Frank and Julius L. Waterman: The so-called essential unilateral haematuria. (Die sogenannte einseitige essentielle Hämaturie.) Surg., gynecol. & obstetr. Bd. 34, Nr. 6, S. 441—446. 1922.

In der Mehrzahl von einseitigen Hämaturien läßt sich als deren Ursache eine der bekannten chirurgischen Nierenerkrankungen nachweisen. Dann aber gibt es Fälle, bei denen das nicht so leicht ist. Da sind zunächst leichte nephritische Veränderungen, über deren ätiologische Bedeutung sich streiten läßt, dann Angiome der Papillen, toxische Veränderungen oder arteriosklerotische Dilatation an den kleinen Gefäßen, und manchmal findet man eben gar nichts, bzw. nur den morphologischen Ausdruck der Blutung, d. h. rote Blutkörperchen in den Glomeruli, und spricht dann von „passiver Kongestion“. Ganz besonders schwierig ist die Unterscheidung der essentiellen Hämaturie von Blutungen aus beginnenden Neoplasmen. Als

unterscheidend kann nach Braasch betrachtet werden, daß eine Blutung aus einem Tumor gewöhnlich nur 1—2 Tage dauert und in ganz unregelmäßigen Intervallen wiederkehrt, während eine wochen- und länger dauernde Blutung den Verdacht auf nephritische oder essentielle Hämaturie nahelegt. Von Wichtigkeit kann das Pyelogramm für die Tumordiagnose werden. Manchmal allerdings kann das Hypernephrom erst mikroskopisch entdeckt werden. Auch Schmerzen sprechen nicht gegen essentielle Hämaturie, da sie durch Koagula im Ureter verursacht sein können. Young, Braasch u. a. warnen daher, sich durch wenige Attacken von Hämaturie gleich zu einer Operation verleiten zu lassen, auf der anderen Seite soll man den Verdacht auf malignen Tumor stets wach erhalten. Als operative Therapie kommt nur die Nephrektomie in Frage.

Rubritius (Wien).

Jones, Chester M. and Basil B. Jones: A study of hemoglobin metabolism in paroxysmal hemoglobinuria. With observations on the extrahepatic formation of bile pigments in man. (Eine Studie über den Hämoglobinsatz bei paroxysmaler Hämoglobinurie. Mit Beobachtungen von extrahepatischer Gallenpigmentbildung beim Menschen.) Arch. of internal med. Bd. 29, Nr. 5, S. 669—683. 1922.

Einleitend wird die, durch Tierexperimente einwandfrei und ausführlich festgestellte, enge Verwandtschaft des Gallenpigments mit dem Farbstoff der roten Blutkörperchen und die von vielen Autoren beschriebene Zunahme von Gallenpigmentbildung bei Zuständen mit Blutzersetzung erwähnt, ebenso wie die Beziehung zwischen Hämoglobin und Gallenfarbstoff in Blut, Galle und Excreten. Die genaue experimentelle Untersuchung der Galle und des Blutes von Menschen, bei denen eine meßbare Hämolyse im Kreislaufe hervorgerufen werden konnte, steht bisher aus. Die Verff. konnten zwei Patienten mit paroxysmaler Hämoglobinurie zu diesen Versuchen heranziehen. Paroxysmale Hämoglobinurie ist eine chronische, metasyphilitische Erkrankung, bei welcher das Blut ein spezifisches Hämolysin latent enthält, welches bei Abkühlung des Blutes und nachheriger Wiedererwärmung zur Körpertemperatur aktiv wird und die Attacken hervorruft. Der Grad der Hämolyse ist leicht meßbar durch die Menge des freien Hämoglobins im Plasma und abhängig von der Dauer und der Intensität der Abkühlung, der das Blut ausgesetzt wird. Untersucht wurden Blut und Duodenalinhalt nach Attacken von Hämoglobinurie, die durch Abkühlung der Hände von Patienten in Eiswasser ausgelöst wurden. Das Blut wurde spektralanalytisch auf Hämoglobin, durch Farbmessungen bei Verdünnung mit destilliertem Wasser und durch die Gmelinsche Probe auf Bilirubin untersucht. Vermittels einer Einhorntube wurden im Duodenum die Gallenpigmente nachgewiesen. In ihren Versuchen konnten die Verff. nachweisen, daß die sofort nach Beginn der Attacken auftretende Steigerung des freien Hämoglobins im Plasma bald einer vermehrten Menge von Bilirubin Platz macht. Um die Möglichkeit einer Anteilnahme von seiten der Leber oder eines anderen Organs sicher auszuschließen, wurden die Versuche am abgebundenen Arm wiederholt und ergaben deutlich dieselben Resultate. Es zeigte sich auch eine deutliche Reaktion von seiten der Leber auf das plötzliche Hämoglobinfreiwerden im Blute, die sich in einer wesentlich vermehrten Bilirubin-, Urobilin- und Urobilinogenmenge im Gallensekret äußerte. Auf Grund dieser Experimente kommen die Verff. zu folgenden Schlüssen: 1. Bei Abwesenheit komplizierender Faktoren sind die verschiedenen Grade von Blutzersetzung beim Menschen auch begleitet von korrespondierenden Veränderungen der Gallenpigmentkonzentration im Blutplasma und in der Galle. 2. Das Freiwerden von übergroßen Mengen von Hämoglobin im Kreislaufe bewirkt erstens ein rasches Schwinden des Hämoglobins im Blutstrom und dessen Ersetzung durch Bilirubin; zweitens ein mehr allmähliches Verschwinden des Bilirubinüberschusses aus dem Plasma; drittens das Auftreten von vermehrten Bilirubinmengen in der Galle; viertens eine anschließende Verminderung des Bilirubins in der Galle und dessen Ersetzen durch eine gesteigerte Menge von niedrigen Gallenfarbstoffen, besonders Urobilinogen und Urobilin; fünftens das allmähliche Verschwinden der größeren Mengen dieser Farb-

stoffe aus der Galle. Es besteht ein bestimmter Zeitintervall zwischen jedem dieser Ereignisse. Dieser Prozeß ist wahrscheinlich nur eine Übertreibung des normalen Vorgangs im Hämoglobinsatz. 3. Experimentell beweisen zeigen offensichtlich, daß die ganze Arbeit der Pigmentausscheidung beim Menschen normalerweise von der Leber geleistet wird. 4. In krankhaften Zuständen kann freies Hämoglobin, zumindest soweit es den Gallenfarbstoff Bilirubin betrifft, in den Blutgefäßen, Capillaren und Gewebsspalten, ohne die Einwirkung der Leber oder anderer Organe umgesetzt werden. 5. Diese Experimente zeigen, daß ein großer Teil der Umformung von Hämoglobin zu Bilirubin in den Blutgefäßen vor sich gehen könnte. Wahrscheinlich spielt sich der größere Teil dieser Umwandlung in den Lebergefäßen ab. 6. Die niedrigeren Gallenfarbstoffe Urobilin und Urobilinogen können in der Leber, ohne Einwirken der Darmflora, gebildet werden.

Lieben (Wien).

Koenig, C. J.: Fugacious edema of the mastoid region with paroxysmal hemoglobinuria. (Flüchtiges Ödem der Gegend des Processus mastoideus mit paroxysmaler Hämoglobinurie.) New York med. journ. Bd. 116, Nr. 2, S. 74—76. 1922.

Verf. beschreibt einen Fall obigen Titels bei einem 8½-jährigen Knaben, der nur den Zeichen des hämoklasischen Schocks verlief. Als auslösendes Moment wird eine Indol- und Scatolanhäufung im Organismus infolge von mehrtägiger Verstopfung angesehen, da nach den experimentellen Untersuchungen von Le Calvé die genannten Darmfäulnisprodukte als hämoklasische Schockkörper anzusprechen sind. Inwieweit eine gleichzeitige Erkältung als Ursache des Schocks in Betracht kommt, bleibt zweifelhaft; viel eher scheint eine wahrscheinlich vorhandene hereditäre Lues als prädisponierend mitzuwirken.

H. Schirokauer (Berlin).

Jones, Chester M.: A study of the bile pigments by means of the duodenal tube in a case of paroxysmal hemoglobinuria. (Untersuchungen über die Gallenfarbstoffe mit Hilfe der Duodenalsonde in einem Fall von paroxysmaler Hämoglobinurie.) (Massachusetts gen. hosp., Boston.) Med. clin. of North America Boston-Nr. Bd. 5, Nr. 5, S. 1421—1431. 1922.

Technik der Duodenalsondierung etwas modifiziert nach Meltzer-Lyon: viertelständliches Auffangen der Portionen, nach ½-stündlicher Injektion von 60 ccm 33 proz. MgSO₄-Lösung ins Duodenum. Bilirubinbestimmung nach der colorimetrischen Methode von Whipple und Hooper (Journ. of exp. med. 17); Urobilin und Urobilinogen nach der Verdünnungsmethode von Wilbur und Addis: Fällung des Duodenalsaftes mit alkoholischem Zinkacetat, Verdünnung mit Alkohol bis zum Verschwinden des Urobilinspektrums.

In dem typischen Fall von paroxysmaler Hämoglobinurie unmittelbar nach dem provozierten Anfall Hämoglobinämie, die rasch von einer beträchtlichen Bilirubinämie gefolgt wird. Erst mit Absinken der Bilirubinämie tritt, 1 Stunde nach dem Anfall, eine beträchtliche, den normalen Durchschnitt weit übersteigende Bilirubinausscheidung durch die Galle auf, die 2 Stunden nach der Attacke den Höhepunkt erreicht. Zur selben Zeit beginnt die Urobilinausscheidung durch die Leber, entsprechend der intestinalen Entstehung des Urobilins, zu steigen und erreicht ihr Maximum 3 Stunden nach dem Anfall. 20 Stunden nach der Hämolyse nur noch geringe Vermehrung der Farbstoffe in der Galle, Blut zu der Zeit normal.

Barrenscheen (Wien).

Schickelé: Albuminurie de la grossesse et les soi-disant infarctus du placenta. (Schwangerschaftsalbuminurie und der sogenannte Infarkt der Placenta.) Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol. Jg. 11, Nr. 5, S. 395—396. 1922.

Bereits auf Grund früherer Beobachtungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß ein engerer Zusammenhang zwischen Albuminurie und dem sog. Infarkt der Placenta nicht besteht. Zwei fast infarktfreie Placenten, die eine von einer Eklampthischen, die andere von einer Frau mit Albuminurie stammend, werden als Beweis demonstriert.

Schiffmann (Wien).

Bourne, Aleck W.: Albuminuria of pregnancy. (Schwangerschaftsalbuminurie.) Practitioner Bd. 109, Nr. 3, S. 197—213. 1922.

Kurzer Überblick über das sehr umfangreiche Gebiet der Schwangerschafts-

albuminurie. Die Ursache derselben ist eine Toxinvergiftung des Körpers. Über die Art des Giftes, dessen Entstehung in der Placenta zumeist angenommen wurde, wissen wir nicht viel. Nach Leith Murray (1913) sollen die Schwangerschaftstoxine Verwandtschaft zu den Nucleoproteinen des Schlangengiftes besitzen. Nach der Verschiedenart der Symptome empfiehlt es sich verschiedene Arten der Toxämie anzunehmen, und zwar den renalen, den cerebralen, den gastrischen, den hepatischen und den uterinen Typus.

1. Der renale Typus verläuft unter dem Bilde einer subakuten Nephritis, charakterisiert durch Albuminurie, hohen Blutdruck, Ödem, Gesichtsfeldtrübung, aber selten mit ophthalmoskopischen Befund. Dieser häufige Zustand endet meist gut, kann aber gelegentlich ganz plötzlich, trotz ärztlicher Behandlung, in kürzester Zeit zu totaler Anurie und Tod führen. 2. Beim cerebralen Typus zeigt sich plötzlich während einer Wehe ein Anfall, der in einen komatösen Zustand von verschiedener Dauer übergeht, ohne daß außer Albuminurie Symptome vorausgegangen sind. Prognose im allgemeinen gut. Nach der Entbindung auftretende Anfälle sind ernster Prognose. 3. Die gastrische Form ist durch Erbrechen ernster Art und epigastrische Schmerzen in der späteren Schwangerschaftszeit, niederen Blutdruck, Fehlen von Ödem charakterisiert. Anfänglich besteht keine Albuminurie, erscheint aber später. Die Ursache liegt wohl in der Leber, da letale Fälle Veränderungen der Leber zeigen und der schwere Ikterus mit Erbrechen beginnt. 4. Die hepatische Form oder der Icterus gravis ist sehr selten, hierbei ist leichte Albuminurie, andauerndes Erbrechen, schließlich Bluterbrechen vorhanden, und unter Koma tritt der Tod ein. 5. Die uterine Form ist durch Nekrose der Uteruswand und Blutung vor der Geburt aus der normalen Placentarstelle charakterisiert. Dazu Albuminurie, schweres Ödem und sogar Konvulsionen. Unter 14 248 Fällen von Geburt im Königin Charlotte Hospital hatten 30% geringen Eiweißgehalt im Urin. Von diesen hatten nur 1,8% außerdem toxische Symptome, 271 Pat., davon 46 Eklampsie. Knorr (Berlin).

Ketcham, Jane: Puerperal eclampsia. (Die Puerperaleklampsie.) Journ. of the Indiana state med. assoc. Bd. 15, Nr. 6, S. 187—192. 1922.

Ketcham gibt einen Überblick über die Ursachen, die Verhütung und Behandlung der Eklampsie. Die Frage, ob es sich um eine Vergiftung mit einem Proteingift oder um eine endokrine Störung handelt, läßt sich noch nicht entscheiden. Auch an eine Vergiftung von der Placentarstelle oder vom Darmkanale aus haben verschiedene Autoren gedacht. Zur Verhütung der Eklampsie ist häufige Untersuchung des Urines auf Eiweiß und granulierte Zellen, dann die häufige Prüfung des Blutdruckes sowie die öftere Besichtigung des Augenhintergrundes (Retinalexsudat mit Hämorrhagien) notwendig. In der Frage, ob konservative oder radikale Behandlung vorzuziehen ist, neigt K. zu einem milden Aktivismus. Die Erstgebärende, die über gute Wehentätigkeit verfügt, kommt meist bald in einen Zustand, wo der Uterus von dem schädlichen Fremdkörper leicht und ohne zu eingreifende Operation entleert werden kann. Er erwähnt das von Ross Mc Pherson in New York angegebene konservative Verfahren. Von den radikalen Verfahren ist der Kaiserschnitt das schnellste, aber sehr selten notwendige Verfahren. Fast immer kommt man mit Pituitrin, manueller Dilatation, Champetier de Ribes und schließlich Zange oder Extraktion aus. Auch Veratrin wird in geeigneten Fällen gegeben, aber es ist ein trügerisches Mittel. Aderlaß ist nur bei hohem Blutdruck zu machen. Die an den Vortrag sich anschließende Diskussion berührte hauptsächlich geburtshilfliche Fragen und bietet für den Urologen nicht wesentliches Interesse. Knorr (Berlin).

McPherson, Ross: A consideration of the pregnancy toxemia known as eclampsia. (Ein Überblick über die als Eklampsie bekannte Schwangerschaftstoxämie.) Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. Bd. 4, Nr. 1, S. 50—60 u. S. 83 bis 91. 1922.

McPherson berichtet in der geburtshilflichen Gesellschaft von Philadelphia über 890 Eklampsiefälle, die im New Yorker Lying-In Hospital unter 120 000 Ent-

bindungen vorkamen. Er bespricht die Vergiftungshypothese, die Leber-, Milch- und Pankreastheorie, die Annahme einer Enzymvergiftung, die Entstehung des Eklampsietoxines im Wirbelkanal und andere Möglichkeiten an der Hand der Spezialgeschichte. Er kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: Über die genaue Ursache der Schwangerschaftstoxämie wissen wir noch nichts Sicheres. Sie verläuft unter zwei Formen: als präeklampsisches Stadium sowie in Krampfanfällen. Die ausgesprochene Eklampsie können wir durch strenge Überwachung in der Schwangerschaft sehr häufig verhüten. Kommt es dennoch zum ausgesprochenen Anfall, so sind nicht rohe, rapide Entbindungseingriffe, sondern ein mehr konservatives Entbindungsverfahren angebracht. Er empfiehlt folgendes Verfahren: Messung des Blutdruckes, Magenausspülung und Einbringung von 2 Unzen Ricinusöl, hohe Darmeinläufe mit 5proz. Glucoselösung, Injektion von $\frac{1}{2}$ Gran Morphinum, das später durch $\frac{1}{4}$ Gran ergänzt wird. Bei Blutdruck über 175 mm Aderlaß, so lange, bis 150 mm erreicht sind. McPh. hatte damit nur 7,4% mütterliche und 28,5% kindliche Sterblichkeit, während unter radikalem Verfahren die entsprechenden Zahlen 30 und 40% waren. In der sehr anregenden Diskussion wurde die Frage der konservativen und radikalen Therapie lebhaft erörtert, ohne zu einem besonderen Resultat zu führen.

Knorr (Berlin).

Neu, J.: Über doppelseitige Nierenvenenthrombose. (*Jüd. Krankenh., Berlin*). *Klin. Wochenschr.* Jg. 1, Nr. 40, S. 2001—2002. 1922.

Kasuistische Mitteilung über einen Fall von doppelseitiger Nierenvenenthrombose bei einer 32jährigen Kranken. Klinisch lag das Bild einer Nephrose vor, die, von einer Endokarditis begleitet, unter urämischen Erscheinungen nach 2 Monaten zum Tode führte. Die Sektion ergab außer der Nephrose und der Endokarditis eine Thrombose beider Nierenvenen und Amyloiddegeneration beider Nieren und der Milz. — Die doch bei einer Nephrose recht seltene Urämie führt Verf. auf die Nierenvenenthrombose zurück. Letztere kommt nach Aschoff und Ribbert vor bei Amyloid der Niere; die Amyloiddegeneration endlich dürfte die Folge der Endokarditis sein.

Landauer (Berlin).

Kundratitz, Nelly: Beiträge zur Cystopyelitis im Kindesalter. (*Mautner-Markhoffsches Kinderspit., Wien.*) *Wien. med. Wochenschr.* Jg. 72, Nr. 34, 35, S. 1441 bis 1445. 1922.

Von den Infektionswegen wird die hämatogene Entstehung als theoretisch zwar möglich bezeichnet, doch konnten in allen beobachteten Fällen niemals im Blute Bakterien ebensowenig Agglutinine nachgewiesen werden. Der ascendierende urethrale Weg ist wohl am wahrscheinlichsten, wobei es auch möglich ist, daß die Blase gar nicht oder nur ganz wenig befallen ist. Abgesehen von den subjektiven und objektiven Symptomen von Seiten des Harntraktes erscheinen von diagnostischen Wert die Unruhe, der Fiebertypus und eine eigentümlich fahle Gesichtsfarbe. Verwechslungen der Cystopyelitis mit anderen Krankheiten können vorkommen, besonders vor der Harnuntersuchung (z. B. mit Typhus); auch täuschen manche Fälle Meningitis und ähnliche Erkrankungen vor; es sind aber auch Fälle von Colicystitis bei Colicystitis bekannt geworden; es werden Fälle kurz beschrieben, die unter anderen Diagnosen (z. B. Grippe, Appendicitis) eingeliefert wurden. Die an der Abteilung durchgeführte Behandlung war meist nur eine interne, selten lokale mit Spülungen der Blase. Früher wurde die bekannte Durchschwemmungskur, im letzten Jahre die Trockenkur mit Übersäuerung vereint durchgeführt. Mit der letzteren wurden raschere Erfolge, meist schon nach 4 tägiger Kur erzielt, in einigen Fällen wurde nach mehrtägiger Pause eine neuerliche Kur gemacht und nur bei Versagen auch dieser die alte Durchschwemmungsmethode angewendet. Allerdings stehen den Vorzügen der Trockenmethode, der Schnelligkeit des Erfolges, Nachteile gegenüber, vor allem das unüberwindliche Durstgefühl bei manchen Kindern. Bemerkenswert ist auch die rasch eintretende Anämie und Abmagerung bei den Kindern, die nach der Trockenmethode behandelt werden. In einem Falle führte, nachdem Vaccine und Spülbehandlung den Zustand nicht beeinflußten, Regelung des Stuhlganges mit Karlsbader Salz nach 11 monatlicher Krankheitsdauer zur Heilung.

R. Paschkis (Wien).

Foster, M. H.: Treatment of pyelonephritis by pelvic lavage. (Behandlung der Pyelonephritis durch Nierenbeckenspülung.) *New Orleans med. a. surg. journ.* Bd. 75, Nr. 3, S. 128—136. 1922.

Eine Vorlesung für den Allgemeinpraktiker mit zahlreichen Angaben und Zitaten aus der anglo-amerikanischen Literatur, z. B. Frank Kidd: „Der Typhusbacillus zeigt eine Vorliebe für die Milz, der Colibacillus für die Niere.“ „Während Strangurie (englischer Sammelbegriff für Miktionschmerzen) bei Männern auf Urethritis post. deuten kann, ist solche bei Frauen fast immer Symptom der Pyelitis.“ „Blasensymptome finden sich gewöhnlich bei Appendicitis, weil dabei sekundäre Pyelitis häufig, oder die Appendicitis eine häufige Fehldiagnose für Pyelitis ist.“ Foster Johns betont, daß bei Coliinfektion der Niere Leukocytose nicht die Regel ist, selbst da nicht, wo Ureterblockierung der Eiterbildung folgt. Granville McGowan: Die Coliinfektion der Nieren, die jeder Behandlung trotzt, verdankt ausnahmslos einer Koprostase ihre Entstehung, gewöhnlich im Coecum, das durch Adhäsionen fixiert ist. Kidd und McGowan propagieren in ähnlichen Fällen die Verkrüzung des ptoischen Mesocolon als eine Art Modeoperation. Caulk beschrieb charakteristische Inkrustierung der Blase, die der Proteuspyelitis folgen und spült solche Nierenbecken mit Aufschwemmungen des Bac. bulgar. Zur Feststellung der relativen Wirksamkeit der gebräuchlichen Medikamente im Nierenbecken dienten 30 Tierversuche O'Connors. Sie ergaben keine absolute Überlegenheit eines bestimmten Mittels, das Optimum der Wirkung wurde mit Wechsel der Spülflüssigkeit erreicht. Übrigens durchdrang hierbei Mercurochrom die Niere bis zur Rinde und konnte länger als irgendein anderes Mittel nachgewiesen werden. Silbernitrat zerstörte in 5proz. Lösung die Schleimhaut, jedoch erfolgte in 14 Tagen RepARATION. Foster betont, daß alle Pyelonephritiden ohne Abflußhindernis keine erkennbare Funktionsschwäche der Nieren zeigen, während „die Stauwasser- oder Druckpyelonephritis“ infolge chronischer und besonders Prostatahypertrophie zu verminderter Nierenleistung führt. — Diskussion: Walther (New Orleans) empfiehlt Pyelographie für fragliche Fälle, als internes Antisepticum Acriflavin, Nierenspülungen abwechselnd mit Mercurochrom und Argemutum nitric. Er rechnet von allen Niereninfektionen 90% Colipyelonephritis mit primären Herden im Darm, in Zähnen, Tonsillen oder der Prostata. Ludowigs (Karlsruhe).

Elst, Marcell van der: Une complication rare de la rétroversion utérine. (Eine seltene Komplikation der Rückwärtslagerung der Gebärmutter.) *Gynécol. et obstétr.* Bd. 6, Nr. 1, S. 65—66. 1922.

Ähnlich wie die Schwangerschaft kann auch der Druck des Collum uteri auf den Blasenhalbs bei Rückwärtslagerung der Gebärmutter zu einer Pyelitis führen. Durch die Beseitigung der Retrodeviation wird auch das Harnleiterleiden geheilt. Bericht über eine Krankengeschichte von intermittierender infizierter Hydronephrose. Nierenbeckenspülungen. Ligamentopexie nach Doléris und schließlich Colivaccine führten zur Heilung. Knorr (Berlin).

Courcoux, Philibert et Cordéy: Un cas de pyélonéphrite gravidique traitée par le bactériophage de d'Hérelle. (Ein Fall von Pyelonephritis in der Schwangerschaft, behandelt mit Bakteriophag nach d'Hérelle.) *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris* Jg. 38, Nr. 25, S. 1151—1155. 1922.

D'Hérelle hat bei infektiösen Darmerkrankungen aus dem Stuhl einen Stoff isoliert, von ihm Bakteriophag genannt, der imstande ist, die krankheitserregenden Mikroben aufzulösen. Tierversuche ergaben, daß nur einmalige Injektion vorteilhaft ist, da sonst Immunstoffe entstehen, die eine erhöhte Sensibilität bedingen. Im vorliegenden Fall, einer Schwangerschaftspyelonephritis durch Bacterium coli verursacht, wurde der erste therapeutische Versuch beim Menschen gemacht. Injiziert wurden subcutan 5 ccm Colibakteriophag, von d'Hérelle selbst hergestellt, 15 ccm wurden in die Blase eingebracht. 48 Stunden nach der Behandlung trat Temperaturabfall ein. Patientin ist, trotzdem keine Diät eingehalten, ja sogar der Genuß von Bier erlaubt wurde, gesund geblieben. Die Behandlung ist ungefährlich, ihr Effekt ist dauernd. Schiffmann.

Favreau, M.: Néphrectomie et gestation consécutive (au sujet d'un cas de pyélonéphrite gravidique après néphrectomie pour bacillose). (Nephrektomie und nachfolgende Schwangerschaft. [Ein Fall von Pyelonephritis in der Schwangerschaft nach Nephrektomie wegen Tuberkulose.]) *Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol.* Jg. 11, Nr. 5, S. 380—385. 1922.

Das Studium der Literatur über Schwangerschaft nach Nephrektomie, eingeschlossen die Nephrektomie wegen Tuberkulose, ergibt, daß in der vorwiegenden Anzahl von Fällen, weder in der Schwangerschaft noch bei Geburt oder im Wochenbett

schwerere Komplikationen auftreten. Im vorliegenden Fall handelte es sich um eine Schwangerschaft (Primipara) 1 Jahr nach Exstirpation der linken Niere wegen Tuberkulose. Im 5. Monat der Gravidität traten akute Erscheinungen einer Pyelonephritis auf, die bald wieder nachließen. Unter dem Einfluß der Geburtsarbeit kam es zu einer Verschlimmerung des Nierenzustandes, die aber bereits am 2. Tag nach der Geburt und dann im Verlaufe des Wochenbettes immer mehr schwand. Verf. läßt die Frau stillen, allerdings unter genauer Beobachtung des Gesundheitszustandes und des Gewichtes. In der Diskussion erwähnt And érodiás 3 ähnliche Fälle, die gut verlaufen sind. Er hält das Stillen der Mutter für untunlich, desgleichen Rivière.

Schiffmann (Wien).

Steinberg, James: Inoperable pyelonephritis. (Konservative Behandlung der Pyelonephritis.) Urol. a. cut. review Bd. 26, Nr. 9, S. 553—554. 1922.

2 Fälle doppelseitiger Pyelonephritis von jahrelanger Dauer mit schweren Blasen-erscheinungen und hochgradig geschädigtem Allgemeinbefinden wurden mittels regelmäßig vorgenommener Ureterensondierungen und anschließender Nierenbeckenspülung im Laufe mehrerer Monate fast bzw. völlig wiederhergestellt. In dem einen Fall blieben nur einige Leukocyten im Harn zurück, alle anderen schweren Symptome verschwanden unter gleichzeitiger Bettruhe und Diät. Im 2. Falle konnte die eine Niere ganz eiterfrei gemacht werden, worauf die andere — in eine Pyonephrose umgewandelte — exstirpierbar wurde und damit völlige Genesung zu erzielen war. Der Autor legt besonderen Wert auf Raschheit und dabei zarte Manipulation bei der Ureterensondierung, da Läsionen der Ureter- und Blasenschleimhaut den Zustand verschlimmern können. Als Spülflüssigkeit für das Nierenbecken bewährt sich am besten AgNO₃-Lösung in steigender Konzentration von 2‰ bis 1‰.

Bachrach (Wien).

Kretschmer, Herman L.: Carbuncle of the kidney. (Karbunkel der Niere.) Journ. of urol. Bd. 8, Nr. 2, S. 137—148. 1922.

Unter Karbunkel der Niere versteht man eine hämatogene sekundäre durch Staphylokokken hervorgerufene Infektion der Niere im Gefolge einer anderweitig im Organismus bestehenden Infektion, wie Karbunkel, Geschwür usw. Zu Beginn entsteht nur ein isolierter Karbunkel, welcher mit der Zeit zum Ausgangspunkt einer Reihe miliarer Abscesse in der Niere werden kann. Mitteilung zweier Fälle.

1. 45jährige Frau. 7 Monate nach Überstehen eines Panaritiums am rechten Daumen Auftreten heftiger, dumpfer, in der linken Bauchseite lokalisierter Schmerzen bei gesteigerter Miktionsfrequenz. Objektiv: Linke Bauchhälfte vorgewölbt, im oberen linken Quadranten eine derbe, unregelmäßig begrenzte, respiratorisch wenig verschiebbliche, äußerst druckempfindliche Geschwulst zu tasten. Der Druck von hinten her löst einen in die Leistengegend ausstrahlenden Schmerz aus. Der obere sowie der untere Pol der Geschwulstmasse deutlich abgrenzbar. Am rechten Daumen Zeichen eines verheilten Panaritiums. Leukocyten (14 400). Cystoskopisch Blase und Harnleitermündungen normal. Aus dem linken, leicht zu katheterisierenden Ureter kommt kein Harn. Urinuntersuchung, auch bakteriologisch, negativ. Bei der Operation erwies sich die Niere stark verwachsen. Nephrektomie. Ungestörter Heilungsverlauf. Makroskopisch: Niere um ein Drittel größer als normal, an der vorderen Fläche einige tastbare Knötchen. In der Rinde mehrere große Abscesse, in deren Nachbarschaft man einige typische Karbunkel sieht. Kulturell hämolytische Staphylokokken. Fall 2. 34jähriger Mann. 8 Wochen nach einem durch Incision zur Heilung gebrachten Furunkel am Halse Schmerzen im Unterbauch mit Schweißausbruch und Fieber. Im Laufe der sich wiederholenden Attacken dieser Art Hämaturie von dreitägiger Dauer, verbunden mit Frequenzsteigerung und Schmerzhaftigkeit der Miktion. Objektiv: Rechte Niere etwas vergrößert und druck-

schmerzhaft. Blutehemisch: Zucker 142 mg, \bar{U} 27 mg, Harnsäure 4,4 mg, Kreatinin 1,70 mg, Rest-N 43 mg. Cystoskopie (20. IX. 1921): Blase und Ureterenostien normal. Zellzählung und Kulturverfahren ergibt: Blase 10 Leukocyten, kulturell Staphylococcus albus, rechte Niere 130 Leukocyten, steril, linke Niere 60 Leukocyten, steril. Funktionsprüfung: Ausscheidung von 26% rechts und 20% links in 30 Minuten. Leukoeytenzahl im Blut 16 800. Widal negativ. Neuerliche Cystoskopie (6. X. 1921): Rechts rascher Abfluß sehr blassen Harns, welcher viel Eiterfetzen enthält. Pyelogramm (Kal. bromat. 20 ccm) ergibt einen Schatten rechts, vom 12. Dorsal- bis zum 2. Lumbalwirbel reichend, mäßige Erweiterung des rechten Ureters mit einigen Deformitäten des rechten Nierenbeckens. Zellauszählung und Kulturverfahren ergibt jetzt: Blase 110 Leukocyten, kulturell Staphylococcus aureus, rechte Niere

1050, culturell *Staphylococcus aureus*, linke Niere 230, Kultur steril. Bei der rechtsseitigen Operation fanden sich die Zeichen einer Perinephritis, eine entzündliche Schwellung der rechten Niere, ein großer Karbunkel in der Mitte der Nierenoberfläche. Nephrektomie. Makroskopisch mehrere Abscesse der Niere, welche *Staphylococcus aureus* enthalten. Während der Rekonvaleszenz neuerlicher Fieberanstieg. Untersuchung auf Sepsis, subphrenischen Absceß usw. negativ. Das Fieber hielt bei negativem Urinbefund an, um dann einer Besserung Platz zu machen. Im Januar 1922 neuerliche Erkrankung mit Fieber und Hämaturie. Stark vergrößerte

linke Niere. Im Blut \bar{U} 148 mg, Rest-N 102. Exitus. Autopsisch vereiterte linke Niere, Milztumor. (Nachheriges Auftreten eines Karbunkels der linken Niere.) Besprechung der Symptomatologie, Diagnose und Therapie des Nierenkarbunkels. *Schwarzwald* (Wien).

Portis, Milton M.: Presentation of unusual cases: I. Abscess of the kidney. (Vorstellung eines ungewöhnlichen Falles: Nierenabsceß.) (*St. Luke's hosp., Chicago.*) *Med. clin. of North America* (Chicago-Nr.) Bd. 5, Nr. 6, S. 1545—1550. 1922.

23-jähriger Mann wird ins Spital aufgenommen wegen seit 4 Wochen bestehender Nachtschweiße, Fiebers und Gewichtsverlust. Anamnestisch bemerkenswert: Kurz vor der Erkrankung Furunkel in der Gegend des Schambergs, der nach Incision ausgeheilt war. Zu Beginn der Erkrankung bestanden auch Schmerzen im Bauch unterhalb des linken Rippenbogens, die nicht ausstrahlten, beim tiefen Atmen besonders heftig waren und von der Nahrungsaufnahme unabhängig blieben. Diese Schmerzen schwanden von selbst nach etwa 8—10 Tagen. Objektiv war zunächst bis auf das remittierende Fieber nichts festzustellen; kein Anhaltspunkt für Tuberkulose oder irgendeine andere Infektionskrankheit. Auch seitens der Nieren (Harnbefund normal) nichts Abnormes. Nur bestand eine Leukocytose (18—24 000) bei relativer Bradykardie. Erst etwa am 17. Tage nach Beginn der fieberhaften Erkrankung konnte man eine leichte Empfindlichkeit in der rechten Lendengegend, besonders ausgesprochen in der hinteren Axillarlinie über der letzten Rippe, nachweisen. Im Urin traten Spuren von Albumen nebst einigen Leukocyten auf. Röntgenologisch fand man am oberen Pole der rechten Niere einen Schatten, der auf einen möglichen Nieren- oder paranephritischen Absceß hindeutete. Die nun vorgenommene Operation deckte einen Absceß am oberen Pole der rechten Niere auf. Drainage, Heilung. Kulturell ließen sich aus dem Absceßeiter *Staphylococcus* züchten. — Verf. faßt den Nierenabsceß als Metastase des vorausgegangenen Furunkels auf. *Schwarzwald* (Wien).

Greco, Francesco: La perinephrite lignea. (Die sklerotische Perinephritis.) (*Istit. di patol. chirurg. dimostr., univ. Catania.*) *Ann. ital. di chirurg.* Jg. 1, H. 4/5, S. 281 bis 290. 1922.

Der Verf. berichtet über einen 31 Jahre alten Patienten, der an Fieber und Schmerz in der rechten Lende gelitten hatte. Fühlbare Resistenz wie eine Holzmasse in der rechten Nierengegend. Im Urin nichts Besonderes. Bei der Cystoskopie fand sich das Leergehen des rechten Ureters. Operation: Die Fettkapsel ist zu einem holzartigen Gewebe umgebildet. Keine Veränderung im Nierenparenchym. Drainage. Nach einigen Tagen Eiterung und damit Verschwinden des Tumors. Heilung nach 40 Tagen. Es ist hervorzuheben, daß keine Nierenkrankheit vorlag und es sich deshalb um eine primäre sklerotische Perinephritis handelte. Wahrscheinlich haben Keime von geringer Virulenz auf lymphogenem oder hämatogenem Wege die Krankheit hervorgebracht. *Ciminata* (Rom).

Plenz, P. G.: Über Beziehungen zwischen Nierensenkung und Magen-Darm-lähmung. (*Städt. Krankenh., Charlottenburg-Westend.*) *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 48, Nr. 34, S. 1137—1139. 1922.

In einem Falle von Nierensenkung nach Trauma traten bei einer sonst gesunden Frau Störungen seitens des Magen-Darmkanals auf. Magenresektion wegen Ulcus stellte gleichzeitig die veränderte Lage der Niere fest, richtige Lagerung der Niere durch festen Verband. Nach dessen Abnahme wieder erneut die alten Beschwerden, die Niere war wieder in ihre alte Lage gerückt. Es wird angenommen, daß die Zerrung und Knickung der Hilusnerven reflektorisch zum Ileus führten. Überblick über die Theorien der Beeinflussung der Funktionen des Magen-Darmkanals durch die Nierensenkung. *H. Flörcken* (Frankfurt a. M.).

Ronneaux, G.: Déplacement de la vésicule biliaire par ptose du rein droit. (Verlagerung der Gallenblase durch Senkung der rechten Niere.) Bull. et mém. de la soc. de radiol. méd. de France Jg. 10, Nr. 91, S. 169—171. 1922.

Im ersten Fall gelang es durch Röntgenaufnahme in Bauchlage ohne jede künstliche Luft-einblasung die rechte Niere und lateral davon die glockenklöppelartig ausgezogene Gallenblase mit einem Konkrement im Cysticus darzustellen. In einem zweiten Falle blieb es zweifelhaft, ob ein Schatten auf der Platte als Niere oder als Gallenblase gedeutet werden mußte. Unter günstigen Verhältnissen gelingt es demnach, Niere und Gallenblase in Bauchlage auch ohne Hilfsmittel sichtbar zu machen. (Die Urheberschaft der perinealen Sauerstofffüllung gebührt mit demselben Rechte Rosenstein-Berlin wie Carelli, Ref.) H. Flörcken.

Silvan, Cesare: Rene mobile ed appendicite. (Wanderniere und Appendicitis.) (Div. chirurg., osp. civ., Venezia.) Arch. ital. di chirurg. Bd. 5, H. 5, S. 483 bis 519. 1922.

Der Verf. berichtet auf Grund einer Kasuistik von 28 000 Patienten, die in der Chirurgischen Abteilung von Jordano in Venedig behandelt wurden, über 893 Appendicitiden und 195 Wandernieren. In 51 Fällen war die rechtsseitige Wanderniere mit einer Appendicitis kombiniert (26,1%). Er forschte bei den verschiedensten Autoren nach der Ätiologie dieses Zusammentreffens und fand, daß Edebohis in 90% der rechtsseitigen Wandernieren auch eine Appendicitis chronica feststellen konnte. Dieser Auffassung pflichteten die verschiedenen Autoren bei, auch Legueu. Edebohis hält die Ursache dieses Zusammentreffens für eine Kreislaufstörung, derart, daß die Wandernieren eine Kompression auf die Vena mesenterica superior ausüben. Dieser Auffassung gegenüber hält der Verf. an der Anschauung Jordanos aus dem Jahre 1898 fest, daß die rechte Wanderniere einen Druck auf das Colon und Coecum und damit Verstopfung und Typhlitis, Perityphlitis und Appendicitis bedinge. Alglave, Biondi und Ortoncle schließen sich dieser Ansicht an. In den 51 operierten Fällen wurden Nephropexie und Appendektomie gemacht; in der Mehrzahl wurden Veränderungen in allen 3 Schichten der Appendix nachgewiesen. Dieses Zusammentreffen von Appendicitis und Wandernieren ist nach Ansicht des Verf. nicht so häufig, wie man glaubt, wobei man noch besonders berücksichtigen muß, daß die Wanderniere in 94% beim Weibe, die Appendicitis in 80% beim Manne beobachtet wird, und daß ferner die Wanderniere im Alter zwischen 20. und 40. und die Appendicitis zwischen 10. und 30. Lebensjahr auftritt. Zum Schluß erwähnt der Verf. eine Technik, die von einem Lumbalschnitt aus die Eröffnung des Peritoneums und die Entfernung der Appendix ermöglicht (wie das v. Lichtenberg im Jahre 1913 vorgeschlagen hat).

Ciminata (Rom).

Boross, Ernő und Mátéfy László: Pyonephrosis pseudogonorrhoea. Orvosi hetilap Jg. 66, Nr. 21, S. 195. 1922. (Ungarisch.)

Der 27 Jahre alte Mann bekommt häufig eitrigen Harnröhrenfluß, wird immer gegen Gonorrhöe behandelt. Seine Frau ist gesund. Wird fiebernd aufgenommen. Hat in der rechten Lumbalgegend eine mannskopfgröße fluktuierende Geschwulst. Cystoskopisch rechts fadenförmig sich entleerenden Eiter, links klarer Harn. Gut funktionierende linke Niere. Im rechten Zentrifugat 20—30 polymorphe Leukocyten mit intracellulären gramnegativen typisch gonokokkenähnlichen Diplokokken. Urin ist zeitweise klar. Die große, viel Eiter enthaltende rechte Niere wird entfernt. Harnleiter daumendick, für ein Roßhaar kaum durchgängig und erklärt das zeitweise Aufhellen des Harnes. Heilung. von Lobmayer (Budapest).

Møller, Harald: Demonstration partieller Pyonephrose bei doppeltem Nierenbecken. (Dän. Chirurg. Ges., Kopenhagen, Sitzg. v. 15. X. 1921.) Hospitalstidende Jg. 65, Nr. 18, S. 32 u. Nr. 19, S. 33. 1922. (Dänisch.)

Eine 17jährige Patientin erkrankte angeblich an akuter Appendicitis. Harnuntersuchung und Ureterenkatheterismus wiesen auf einen eitrigen Prozeß in der rechten Niere hin. Nach einigen Tagen Nephrektomie. Niere von normaler Größe, Ureter ohne Besonderheit. Nierenbecken scheinbar erweitert. Bei genauerer Untersuchung stellt sich heraus, daß das scheinbar erweiterte Nierenbecken ein enorm dilatierter zweiter Ureter ist, der aus einem pyonephrotischen zweiten Nierenbecken entspringt. Das untere Nierenbecken und der untere Teil der Niere sind normal. Das Vorkommen von zwei Uretern ist an und für sich keine sehr große Seltenheit. Sie können aus einem gemeinsamen oder je aus einem gesonderten Nierenbecken entspringen, sich in der Nähe der Blase vereinigen oder auch separat einmünden. Im letzten

Falle ist die Diagnose, welche sonst auf erhebliche Schwierigkeiten stößt, cystoskopisch ohne weiteres zu stellen. In einzelnen Fällen, die dem vorliegenden glichen, ergab der Ureterenkatheterismus bald reinen, bald eiterigen Harn. Das einzige Verfahren, das in solchen Fällen Klarheit bringen kann, ist die Pyelographie, die hier leider unterlassen wurde. *Saxinger.*

Davison, Charles: Pyonephrosis, ureteral stone. Hypospadias. (Pyonephrose, Harnleiterstein. Hypospadie.) Internat. clin. Bd. 2, Ser. 32, S. 10—16. 1922.

31jährige leidet jahrelang an wiederkehrenden mehrtägigen Unterleibsattacken, letztes Jahr erfolglos appendektomiert. Bei Einlieferung Kolik mit Erbrechen, Hauptschmerzen rechts vom Nabel, in rechten Oberschenkel ausstrahlend. Urin stark sauer, wenige granulierte Zylinder, einige Leukoeyten, kein Blut. Leukocytose: 22 500.

Druckempfindlicher Tumor rechts vom Nabel. Aufblähung des Kolons zur Differenzierung von Gallenblasentumor — zeigt Kolon vor, nicht unter dem Tumor — Röntgenaufnahme; Vergrößerte Niere ohne Stein. Beckenaufnahme: Länglicher Stein in der Blase oder im juxtavesicalen Ureter. Incision und Drainage der rechten Niere fördert fötiden Eiter. Nach 3 septischen Wochen liefert die Fistel fast eiterfrei den gesamten rechten Urin. Annahme eines blockierenden Harnleitersteins. Cystoskopie: Leicht verdickte und kongestionierte Schleimhaut. Ödem um die rechte Uretermündung, die etwas vorgestülpt hinter Schleimhaut-Eiterfetzen erscheint. Schattenstoffkatheter wird 3 cm überm Ostium angehalten. Röntgenaufnahme: Kontakt des Katheters mit dem obengenannten Schatten. Bimanuelle Palpation des Steins im Lig. latum. Vaginale Operation durch das hintere Scheidengewölbe. Stumpfe Trennung des Gewebes, bis der Ureter in die Incision abwärts gedrängt wird. Längsschnitt durch Ureter. Drainage — die weder Eiter noch Urin liefert. Nachbehandlung: Regelmäßige Bougierung. — **Hypospadias.** Penile Form bei 3jährigem, vor 1 Woche operiert: Boutonnière und Dauerkatheter. Röhrenbildung mit inwendiger Epidermis aus langer Vorhaut, breit gestielt, doppelte Länge des ruhenden Membrum. Redressement nach *Nové Josserrand*. Vorbereitung des Urethrallagers durch Abpräparieren zweier Hautlappen rechts und links von der Mittellinie, Perforation der Eichel und Durchziehen der vorgebildeten Röhre, die mit dem angefrischten Urethralstumpf vereinigt wird. Nahtschluß der Hautlappen. Nach weiteren 8 Tagen: Stieldurchtrennung und Sekundärnaht mit der Glans des Meatus. Jeder partielle Mißerfolg wird zu immer wieder erneuten Versuchen führen. *Ludowigs* (Karlsruhe).

Jackson, Albert C. and W. C. Gewin: The diagnosis and treatment of nephrolithiasis. (Diagnose und Behandlung der Nephrolithiasis.) Americ. journ. of surg. Bd. 36, Nr. 9, S. 212—213. 1922.

Die Autoren weisen auf das häufige Vorkommen der Nephrolithiasis bei Männern hin, sowie die Bevorzugung des 3. und 4. Lebensjahrzehnts. Als Ursache der Entstehung der Steine sehen sie bakterielle Infektion mit Stauung im Nierenbecken an. Die Ansicht von C. H. Mayo wird zitiert, der als Ursache der Steine die Kombination von zwei Arten von Bakterien ansieht; die eine Art ruft eine Infektion mit minimalen Nekrosen hervor, während die anderen schleimbildenden Faktor veranlaßt. Steine in der Rinde wachsen langsamer als die der Kelche und des Nierenbeckens, weil das Material zur Steinbildung hier viel bequemer zugänglich ist. Weiterhin gehen die Autoren auf die Symptome und die Diagnose ein; die letztere sollte nie ohne Röntgenverfahren und Cystoskopie gestellt werden, bei verdächtigen Schatten mehrmalige Aufnahmen. Therapeutisch müßte berücksichtigt werden, daß fast 75% aller Nierensteine spontan abgehen, oft erst 3—6 Monate nach den ersten Symptomen. Deshalb solle man nicht zu früh operieren, nur bei ernsten oder sehr akuten Symptomen oder wenn der Stein so groß ist, daß er nicht passieren kann. Hat der Stein einen Durchmesser von weniger als 2 cm, so solle man abwarten, da bei der Operation beim Suchen nach kleinen Steinen die Nierensubstanz oft beträchtlich zerstört wird. Während Steine in den Kelchen oder der Rinde nicht sofort operiert werden müssen, greift man bei multiplen Steinen im Nierenbecken, einerlei wie groß sie sind und wie sie liegen, möglichst bald operativ ein. Doppelseitige Nephrolithiasis kommt etwa in 15% der Fälle vor, in diesen Fällen soll

man mit operativem Vorgehen sehr vorsichtig sein. Sind die Symptome nicht akut und die Steine in beiden Nieren groß und zahlreich, so sollte man von einer Operation absehen, da diese Patienten ohne Operation ebenso lange und oft ohne große Beschwerden leben. Bei doppelseitiger Nephrolithiasis ist vor der Operation stets sehr exakte Funktionsprüfung notwendig. Bei Fällen von chronischer Nephritis und Diabetes sollte nur in den dringendsten Fällen operiert werden. Von den operativen Verfahren kommt vor allem die Pyelotomie in Betracht, die die geringsten Zerstörungen und Blutungen verursacht. Wenn man aber auf diesem Wege die Steine nicht finden kann, so ist die Nephrotomie wiederholter Acupunktur vorzuziehen. Als Ideal bezeichnen sie zum Aufsuchen der Steine den transportablen Röntgenapparat, wie er im Armeetyp bekannt sei. Derselbe werde längs des Operationstisches aufgestellt, und wenn die Niere an die Oberfläche luxiert sei, müsse man mit aseptischem Schirm die Steine in der freigelegten Niere aufsuchen. Sind keine Steine zu finden, was oft vorkomme (!), so kann man die Gefahren der Incision vermeiden. Weiterhin empfehlen sie bei allen Pyelotomien die Naht mit perirenalem Fettgewebe zu bedecken; in aseptischen Fällen genüge Drainage mit Rubberdam, sonst mit Gummidrain. Im allgemeinen ist die Pyelotomie in allen Fällen angezeigt, wo nur ein Stein im Becken liegt oder wenn multiple Steine im Becken leicht zugänglich sind. Bei Pyonephrose mit Stein ist bei guter Funktion der anderen Niere Nephrektomie erforderlich; geht man in solchen Fällen mehr konservativ operativ vor, so muß man häufig die sekundäre Nephrektomie anschließen. *Gottstein.*

Quignon: Calculose rénale unilatérale. Plus de 360 calculs. (Einseitige Nierensteine. Mehr als 360 Steine.) *Scalpel Jg. 75, Nr. 36, S. 881—883. 1922.*

Bericht über einen Fall von Nierensteinen, der wegen der Symptome und der Zahl der Steine besonders bemerkenswert ist, da er ein merkwürdiges Beispiel der Toleranz einer Niere gegenüber zahlreichen kleinen Steinen zeigt. Patientin hatte seit 16 Jahren unbestimmte Schmerzen in der rechten Lendengegend; nach 11 Jahren eine Hämaturie von 3 Tagen Dauer; im letzten Jahr Pollakisurie Tag und Nacht. Urin trübe, manchmal sanguinolent und fétide riechend. Nie Stein- und Griesabgang; nie Koliken. Uretermündung gerötet und geschwollen; Harnstoff: rechts 5,40 g, links 16,25 g. Das Röntgenbild zeigte zwei charakteristische Steinschatten und einen großen, nicht genau zu deutenden Schatten in der rechten Niere. Operationsbefund: Keine Perinephritis. Niere und Becken ums Doppelte vergrößert, gänzlich mit Phosphatsteinen angefüllt, von denen die größten vier 24, 20, 14 und 5 g wogen; die übrigen 360 Steine waren von Erbsen- bis Hirsekorngröße; Gesamtgewicht 135 g. *Simkow (Berlin).*

Ochsner, Albert J.: Removal of renal calculus from pelvis of floating kidney. the second kidney being absent. (Entfernung eines Nierensteins aus dem Becken einer Wanderniere nach Entfernung der anderen Niere.) (*Augustana hosp., Chicago.*) *Surg. clin. of North America, Chicago number, Bd. 2, Nr. 3, S. 593—601. 1922.*

Es wird über eine Pat. berichtet, bei der 2 Jahre nach einer linksseitigen Nephrolithotomie wegen Rezidivs Nephrektomie gemacht wurde, $\frac{1}{2}$ Jahr später aber unter heftigem Kolikanfall und Hämaturie ein erbsengroßer Stein spontan aus der einzigen rechten Niere abging. Schon 14 Tage später trat neue Kolik auf, die mit einer beweglichen Tumorbildung in der rechten Nierengegend einherging, die auf Palpation verschwand; zugleich wies das Röntgenbild einen großen Stein in der rechten Niere nach. Es handelte sich demnach um eine intermittierende Hydronephrose bei Wanderniere mit Nierenstein, bei Einzelniere. Durch Pyelotomie wurde der Stein entfernt und außerdem Nephropexie ausgeführt. Der Heilungsverlauf war nicht ganz glatt, da sich erst nach Wochen die Urinsekretion auf normalem Wege herstellte. Um Rezidive zu verhüten, legt Ochsner großen Wert darauf, daß die für Steinbildung prädisponierten Kranken täglich 2 l Aqua destill. trinken, auch die natürlichen Wässer hält O. für vorteilhaft, nur müssen täglich wenigstens 2 l getrunken werden. *G. Gottstein (Breslau).*

Deaver, John R. and Stanley P. Reimann: Renal calculus — Pyelotomy. (Nierenstein — Pyelotomie.) (*Pathol. dep., Lankenau hosp., univ. of Pennsylvania, Philadelphia.*) *Surg. clin. of North America, Philadelphia-Nr., Bd. 2, Nr. 1, S. 47 bis 54. 1922.*

Zunächst wird die Krankengeschichte und der Untersuchungsbefund eines Steinkranken wiedergegeben. Bei negativem Röntgenbefund sei daran zu denken, daß andere Zustände,

wie Pyelitis, Tuberkulose, Geschwulstbildung im Frühstadium, Wanderniere erheblichen Grades, der Symptomatologie der Steinkrankheit ähneln. Bei Pyelitis sei die Fehldiagnose der Appendicitis sehr leicht möglich, besonders bei Schwangeren. Hypernephrome rufen Blutungen hervor. Beim Passieren von Blutklumpen wurde Nierenkolik ausgelöst wie beim Stein. Dann wird die Technik der Pyelotomie beschrieben. Die Pyelotomie sei der Nephrotomie vorzuziehen, letztere sei nur unter Kompression der Nierengefäße auszuführen. Merkwürdigerweise wird bei nicht septischer Steinniere auch der Wurm entfernt. Reimann betont, daß der Urin nicht nur eine Salzlösung ist, sondern verschiedene Kolloide und Krystalloide enthalte. Unter dem Einfluß von Entzündung und anderer, noch nicht bekannter Umstände komme es zur Präzipitation der Kolloide und Krystalloide. Der Fütterung von Oxyamid oder von Nahrung, welcher fettlösliches Vitamin mangle, folge Steinbildung. Reimann geht hierauf auf einzelne Erscheinungen bei der Steinniere wie auf die Reflexanurie, komplette Anurie und Niereninsuffizienz ein. In der Niere seien sympathische Ganglien gelegen. Sympathische Äste gingen zum Ganglion coeliacum. Dieses sei wohl die erste Station, von welcher Reflexreize von einer Seite auf die andere übertragen werden. Eine zweite Station sei wahrscheinlich im Rückenmark. Vollständige Anurie wurde bei einem Kranken mit Verstopfung beider Ureteren durch Steine beobachtet. Das Nierengewebe war nekrotisch bis auf die Glomeruli, welche degenerative Veränderungen zeigten. Abbindung des Ureters bei Uterusoperationen könne auch zur Nekrose führen, während bei ausgedehnter Lösung des Ureters aus seinem Bett Hydronephrose und vielleicht Pyonephrose resultiere. Niereninsuffizienz trete bei Ausschaltung beider Nieren oder bei Toxämie infolge Nephritis oder anderer Nierenleiden ein.

(Gebele (München)).^{oo}

Thévenot: Lithiase bilatérale des reins et des uretères. (Doppelseitige Lithiasis der Nieren und der Ureteren.) Lyon chirurg. Bd. 19, Nr. 4, S. 423—425. 1922.

Bericht über ein 16jähriges Mädchen mit Skoliose der Wirbelsäule, die früher nur ein einziges Mal im 8. Lebensjahr einen Nierenkolikanfall gehabt hatte, die aber seit einem Jahr an häufigen rechtsseitigen Nierenkoliken mit Fieber leidet. Bei einer, von anderer Seite ausgeführten, rechtsseitigen Nephrotomie wurden 2 Steine entfernt, es blieb aber eine dauernde Nierenfistel zurück. Die ein halbes Jahr nach der Nephrotomie vorgenommene Röntgenaufnahme ergab im rechten Nierenbecken zahlreiche Steine, im rechten Ureter 3 Steine, im Beckenteil einen 4. Stein; aber auch auf der linken Seite fanden sich im Nierenbecken eine sehr großer Stein, im Parenchym 8 Steine und im linken Ureter im Beckenteil eine große Anzahl von Steinen, die mehrere Zentimeter des Ureters ausfüllten. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes hat Thévenot von einer Operation absehen müssen. Th. weist auf 53 von Charois zusammengestellte Fälle von kindlicher doppelseitiger Nephrolithiasis hin und macht darauf aufmerksam, daß bei nur je einem Stein die Prognose nicht ungünstig ist, anders bei gleichzeitigem Vorkommen von Steinen in den Nieren und den Ureteren. Charois fand diese Komplikationen in 5 Fällen, von denen in einem Fall alle Steine spontan sich entleerten, in einem 2. Falle auf der linken Seite Nephrotomie gemacht wurde, sonst aber alle anderen Steine spontan abgingen; diese beiden Fälle wurden geheilt; die drei anderen, von denen 2 operiert wurden, starben. Dies zeigt die außerordentlich schlechte Prognose der kindlichen doppelseitigen Nephro- und Ureterolithiasis.

G. Gottstein (Breslau).

Baynard, Ernst C. and James J. Ravenel: Calculus anuria. (Anurie bedingt durch einen Nierenstein.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 79, Nr. 14, S. 1136. 1922.

Bei einem 37 Jahre alten Manne fand man in der rechten Niere ein fast das ganze Nierenbecken ausfüllendes Konkrement. Bei dem Kranken stellte sich nach einigen Monaten nach dieser Feststellung, nach einer heftigen rechtsseitigen Nierenkolik, eine komplette Anurie ein. Die linke Niere wurde freigelegt, dekapsuliert und gespalten. Die rechte Niere wurde ebenfalls dekapsuliert und gespalten und der Stein aus dem Nierenbecken entfernt. Heilung.

Lichtenstern (Wien).

Montenegro, A.: Steinanurie in der toxischen Periode. Bol. y trab. de la soc. de cirurg. de Buenos Aires Bd. 6, Nr. 3, S. 73—77. 1922. (Spanisch.)

Bereits von schon 5 Tage dauernder Steinanurie bei einem 50 jährigen robusten Italiener, mit bereits starken urotoxischen Symptomen, bei dem die Einführung des Ureterkatheters in das durch Offenstehen und gerötete ödematöse Umgebung gekennzeichnete linke Ureterostium, — wobei der Katheter 1 cm oberhalb auf ein obstruierendes Hindernis stieß — sofortiges Einsetzen der Harnentleerung und mit baldiger Entleerung eines Steins Heilung bewirkte. Montenegro zitiert einen Fall von André mit Steinanurie bei Solitärniere, der in 3 Jahren 8 Attacken von Steinanurie hatte, von denen nur eins sich spontan löste, während die übrigen 7 durch den Ureterenkatheterismus beseitigt wurden.

A. Freudenberg (Berlin).

Martin, André et Jacques Récamier: Kyste du rein. (Nierenzyste.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Jg. 1921, Nr. 4, S. 272—275. 1921.

Die Verff. stellen ein 14jähriges Mädchen vor, welches wegen einer retroperitonealen Cyste operiert wurde. Im August 1921 wegen einer Bauchgeschwulst ins Spital aufgenommen. Zwei

Jahre vorher Fall auf den Bauch, Bewußtlosigkeit, nach dem Erwachen heftige Schmerzen und Erbrechen, das durch 3 Wochen anhält. Eine Woche nach dem Unfall Zunahme des Leibesumfanges. Unter der Annahme eines Abscesses Punktion, die 3 l einer klaren gelben Flüssigkeit liefert. Wiederholte spätere Punktionen fördern immer geringer werdende Mengen gleicher Flüssigkeit. Annahme einer Peritonealtuberkulose. Später wieder Größerwerden des Leibes. Bei der Aufnahme aufgetriebener Leib, besonders im linken Oberbauch. Palpatorisch deutliche fluktuierende Resistenz unter dem linken Rippenbogen, mit leerem Perkussionsschall. Röntgenologisch Verdrängung des Colon desc. nach rechts! Normaler Harnbefund. Operation: Transrectale Laparotomie links. Retroperitoneale Cyste, gegen das Peritoneum leicht auslösbar, nach rückwärts bis zur Unmöglichkeit der Exstirpation adhärent. Punktion und Entleerung von 2 l klarer gelblicher Flüssigkeit aus einer großen Cyste mit drei oder vier Ausstülpungen. Resektion der Cystenwand, soweit möglich, Marsupialisation. Tamponade und Drainage. Nach einigen kritischen Tagen normaler Heilungsverlauf, vollständige Vernarbung nach etwa 6 Wochen. Mikroskopisch fanden sich in der Cystenwand Glomeruli. Nach dem ganzen Verlauf handelte es sich wahrscheinlich um eine traumatische Nierencyste. In der Diskussion berichtet Veau über eine Nierencyste (Hydronephrose?) bei einem 12—14 monatlichen Kind.

Hans Gallus Pleschner (Wien).

Hofer, Otto: Choledochusverschluß und Anurie durch Solitärceyste der Niere. (Chirurg. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 35. S. 1279—1280. 1922.

Eine 56jährige Frau, sonst stets gesund, hat seit 3 Jahren eine Geschwulst der rechten Oberbauchgegend. Schmerzen strahlen in den Rücken und die Schulter aus. Seit längerer Zeit Ikterus und Druck in rechter Nierengegend. Seit 1 Woche Erbrechen, Nasenbluten. Befund: Magere, kachektische Frau. Starker Ikterus. Flächenhafte Hautblutungen. Leber handbreit unter dem Rippenbogen, hart, höckerig. Bei Seitenlage schmerzloser, doppelfaustgroßer Tumor mit der Atmung verschieblich fühlbar, der bei Druck auf die Lendengegend an der Bauchwand anschlägt. Hämaturie. Cystoskopisch: Blase und Ureterostien o. B. Ureterenkatheterismus liefert links geringe Urinmengen, rechts nicht. In der Annahme, daß es sich um einen Tumor mit Lebermetastasen und ikterische Hämaturie handelt, erfolgte die Operation. Es läßt sich ein Abflußhindernis der Gallenwege nicht feststellen. Da das Pankreas carcinomverdächtig erschien, wurde auf jeden Fall eine Anastomose zwischen Gallenblase und Duodenum gemacht. Retroperitoneal war eine mannsfaustgroße cystische Geschwulst der Niere festzustellen. Daher Lumbalschnitt nach Bergmann. Die Niere ist verlagert, um ihre Längsachse gedreht, an ihrem oberen Pol eine prall gefüllte, nicht mit dem Nierenbecken in Verbindung stehende Cyste. Diese wird eröffnet, die Cystenwand abgetragen, Reste vernäht. Reposition und Fixation, Schluß der Wunde. Am nächsten Morgen Exitus. Aus dem Sektionsbefund ist bemerkenswert, daß die Cystenwand reichlich glatte Muskulatur und deutliche Reste komprimierten Nierenparenchyms enthält, und zwar Tubuli und Glomeruli. Die Innenwand der Cyste trägt weder Epithel noch Endothel. Die solitäre Nierencyste, an und für sich symptomlos verlaufend, machte sich erst durch Druckerscheinungen bemerkbar. Richtige Bewertung der cystoskopischen Untersuchung hätte zur Diagnose führen können.

Siedner (Berlin).

Bengolea, A. J.: Über einen Fall von Nierenlipom. Bol. y trab. de la soc. de cirug. de Buenos Aires Bd. 6, Nr. 5, S. 133—139. 1922. (Spanisch.)

Nephrektomie mit Heilung in einem Falle von rechtsseitigem Nierentumor bei einer 42jährigen Multipara, der sich bei Operation und pathologischer Untersuchung als ein reines Lipom von Mandarinen- bis Orangengröße erwies. Der Tumor saß im oberen Drittel der Niere und reichte bis dicht an die Capsula propria der Niere; er ging ohne Begrenzung in das Nierengewebe über, das in seiner Umgebung Veränderungen sklerosierender und atrophierender Natur zeigte. Der untersuchende Pathologe (Colillas) nimmt an, daß es sich um einen Tumor von embryonärer Anlage handelt, dessen Entwicklung in einer der Bindegewebsscheiden erfolgte, die die embryonäre Lappung der Niere bedingen. Die ersten Symptome waren ca. 5 Wochen vor der Operation bei der vorher immer gesunden Patientin aufgetreten, in Gestalt von heftigen, im Epigastrium beginnenden und sich dann in der rechten Nierengegend lokalisierenden Schmerzen, die sich 7 Tage später, diesmal zusammen mit Erbrechen, wiederholten und nach 2 oder 3 Tagen Bettruhe verschwanden. Während der Anfälle war der Urin „dunkel“, bei Ureterenkatheterismus nach der Aufnahme beiderseits klar und normal. Während der Operation erfolgte bei Auslösung der Niere eine Blutung aus der A. renalis, zu deren Stillung sich — ebenso wie in 3 anderen Fällen des Verf. — das Marionische Manöver (Gazekompression während 5 Minuten und dann isolierte Unterbindung der Gefäße) ausgezeichnet bewährte.

A. Freudenberg (Berlin).

Klug, W. J.: Das Cholesteatom der Harnwege. (Chirurg. Univ.-Klin., Heidelberg.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 127, H. 1, S. 123—131. 1922.

Verf. fügt den neun in der Literatur niedergelegten Fällen von Cholesteatom zwei weitere Beobachtungen hinzu. 1. 48jährige Frau mit Steinniere und Cholesteatom in Nierenparenchym,

Nierenbecken und Harnleiter. Bei dem Präparat gewinnt man den Eindruck, daß es sich zwar nicht um ein echtes Cholesteatom handelt, daß aber auch die Entzündung nicht die Schuld an der Bildung trägt. 2. 39-jähriger Mann mit tuberkulöser Infarktniere und Cholesteatommassen in stark vergrößertem Becken; Ausgang von den oberen Kelchen. An Färbepreparaten sieht man den Dermoiden ähnliche Gebilde; die bestehende Entzündung hat die Hautbildung in Nierenbecken und Kelchen anders als in dem 1. Falle beeinflusst. — Es wird sich bei der Cholesteatombildung um eine mikroskopische Gewebsverbildung handeln, deren Grund in die Keimblätter Meso- und Ektoderm zu verlegen ist. Diese Gewebsmißbildungen neigen bald den echten Geschwülsten zu, bald werden sie von der Entzündung selbst betroffen. Dem morphologischen Charakter wird man am besten durch die Bezeichnung (entzündetes) Epidermoid mit Cholesteatombildung gerecht. *Franz Bange* (Berlin).

Carasco: Nierentumor, als Ovarialtumor diagnostiziert. Exstirpation, Heilung.

Siglo méd. Bd. 70, Nr. 3582, S. 128—131. 1922. (Spanisch.)

Fall von großem linksseitigen Nierentumor bei einer 30-jährigen Multipara, der, infolge gänzlichen Fehlens von Symptomen seitens des Harnapparates, als Ovarialtumor diagnostiziert und mit Laparotomie operiert wurde. Zunächst glatter Verlauf, dann Schüttelfröste, fötide Eiterung, Fieber; als deren Ursache Zurückbleiben von Gazetamponade festgestellt wurde. Nach Entfernung derselben Heilung, aber 3 Jahre später deutliches lokales Rezidiv. Mikroskopische Untersuchung des 5 Kilo wiegenden Tumors ergab ein angiomatöses Adenoepitheliom. *A. Freudenberg* (Berlin).

Michailoff, K. N.: Zur Frage der Nierengeschwülste hauptsächlich vom Typus der Hypernephrome. (Gouv.-Krankenh., Wologda, Prosektor Dr. Michailoff.) Festschr. z. 25-jähr. Amtsjubil. v. Dr. Orlov, Beilage zum Wratschebny Westnik, Aug.-Dez., S. 29 bis 38. 1921. (Russisch.)

Zwei Drittel aller Nierengeschwülste sind Hypernephrome. Mikroskopisch wäre die Einteilung in typische (Bau nach dem Typus der Rinde der Glandula suprarenalis) und atypische (maligne Entartung, sekundäre Veränderungen) gerechtfertigt. Für Hypernephrome charakteristisch fettige Infiltration der Zellen, Blutergüsse, degenerative Prozesse. Beschreibung der Histogenese, mikroskopischer Befund. Literaturangaben. Beschreibung von 6 operierten Fällen mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-histologischen Befunde. *A. Gregory* (Wologda).

Dor et Cottalorda: Sur un cas d'hypernéphrome du rein. (Ein Fall von Hypernephrom.) (Com. méd., Bouches-du-Rhône, 5. V. 1922.) Marseille méd. Jg. 59, Nr. 16, S. 780—785. 1922.

Bei einem Mann, der seit 5 Jahren an intermittierender Hämaturie litt, wurde ein großer Tumor der rechten Niere konstatiert. Bei der ersten Cystoskopie sah man aus dem linken Ureterostium blutigen Harn austreten. Bei der Wiederholung wurde eine starke Blutung aus der rechten Harnleitermündung beobachtet. Gesamtfunktion der Nieren (Ambard) gut. Nephrektomie. Es handelte sich um ein großes typisches Hypernephrom. Während der ersten 24 Stunden nach der Operation Hämaturie, die dann aufhörte. Heilung. Verff. besprechen die möglichen Ursachen der konstatierten Blutung aus der linken Niere und denken an die Möglichkeit einer Tumorbildung in beiden Nieren. *A. Zinner* (Wien).

Darnall, Wm. Edgar and John Kolmer: Malignant papilloma of the kidney. (Bösartige Zottengeschwulst der Niere.) Americ. journ. of obstet. a. gynecol. Bd. 4, Nr. 3, S. 273—275 u. S. 319—320. 1922

In der amerikanischen Literatur sind 18 Fälle beschrieben, in der gesamten Weltliteratur nur 46. Das männliche Geschlecht war doppelt so oft befallen wie das weibliche. Ätiologie unbekannt, einige Autoren nehmen eine entzündliche Genese an. Die Größe der Tumoren wechselt zwischen diffusen, zarten, knospenartigen Efflorescenzen und großen blumenkohlartigen Gewächsen, die das ganze Nierenbecken ausfüllen und auf die Nierensubstanz übergehen. Die Tumoren zeigen entweder infiltratives Wachstum oder Neigung die Schleimhaut der abführenden Harnwege zu „infizieren“. Von 43 Fällen waren 18 mal Nierenbecken, Ureter und Blase befallen. Von den Symptomen ist die intermittierende Hämaturie am häufigsten. Schmerzen sind in der Regel vorhanden, sie strahlen von der Niere nach der Blase zu aus. Eine sichere Diagnose auf Zottengeschwulst des Nierenbeckens ist nur dann zu stellen, wenn neben den allgemeinen Nierentumorsymptomen entweder cystoskopisch ein Papillom in der Umgebung der fraglichen Uretermündung nachgewiesen wird oder bei

gesunder Blase Zotten im Urin sich finden. Mit Judd unterscheiden Verff. folgende Formen: Einfaches Papillom, primär maligne Papillome, schließlich primär gutartig und erst sekundär bösartig werdende Zottengeschwülste. Er betont jedoch, daß man vom praktisch-therapeutischen Standpunkte aus jedes Papillom für krebsverdächtig halten müsse. Die Methode der Wahl ist die Nephro-Ureterektomie; gleichzeitige Blasenpapillome müssen durch Kauterisation entfernt werden. Auf der anderen Seite muß man sich davor hüten, nur ein Blasenpapillom zu behandeln und dabei das primäre Nierenbeckenpapillom zu übersehen. Der eigene Fall der Verff. betrifft eine 82jährige Frau, die seit 4 Jahren an intermittierender Hämaturie und rechteitigen Nierenschmerzen litt; deutlich palpabler fluktuierender Tumor von über Faustgröße. Ein operativer Eingriff kam wegen des elenden Zustandes und des Alters nicht in Frage; Exitus nach längerer klinischer Beobachtung. Autopsie: Links normaler Nierenbefund; Blase o. B. Rechte Niere erheblich vergrößert; die Schleimhaut des erweiterten Nierenbeckens und des um das 4fache erweiterten oberen Ureterabschnittes war zum größten Teil glatt; nur einige Pyramidenspitzen zeigten einen zarten „blumenkohlartigen“ Belag; die mikroskopische Untersuchung ergab ein malignes Papillom.

Diskussion: Outerbridge betont die Schwierigkeit der Entscheidung — selbst im Mikroskop —, ob solch ein papillärer Tumor noch als einfache Zottengeschwulst oder schon als bösartig anzusehen ist. Im vorliegenden Falle wird wahrscheinlich der zunächst benigne Tumor sich erst später maligne umgewandelt haben. — Duncan sah 2 einschlägige Fälle in einem Falle handelte es sich um eine 72jährige Frau, die seit 4 Jahren bei Hämaturie einen Tumor in der rechten Bauchseite aufwies; die Cystoskopie ergab eine blutende rechte Niere. Nephrektomie: Zottengeschwulst des Nierenbeckens und Ureters. 3 Wochen später Exitus an Niereninsuffizienz.

Brütt (Hamburg).

Aschner, P. W.: Tumors (3) of the kidney pelvis and of the ureter. (3 Fälle von Tumoren des Nierenbeckens und des Ureters.) Proc. of the New York path. soc. Bd. 21, Nr. 6/8, S. 175—177. 1921.

1. 50jähriger Mann. Die cystoskopische Untersuchung wegen Hämaturie ergibt ein kleines Papillom des Blasenhalbes, das durch Fulguration zerstört wurde. Weitere Blutungen wurden nach der Cystoskopie auf die linke Niere bezogen. Bei der Obduktion des vor der Operation an einem Schlaganfall verstorbenen Mannes fand sich in der oberen Hälfte des Nierenbeckens der vergrößerten Niere eine diffuse, flache, auf die Schleimhaut beschränkte papillomatöse Wucherung. Die andere Niere erwies sich als atrophisch und hatte offenbar allein für die Funktion nicht genügt. 2. Linksseitige Hämaturie bei einem 62jährigen Mann. Die operativ freigelegte, kleine und offenbar nephritische Niere wurde dekapuliert. Bei der 1½ Jahr später wegen Hämaturie vorgenommenen Cystoskopie wurde ein aus der linken Ureteröffnung heraushängendes Papillom festgestellt. Da eine Implantationsmetastase angenommen wurde, wurden Niere und Ureter entfernt. Das Nierenbecken war eingenommen von einem in das Nierenparenchym vorgedrungenen papillären Carcinom mit zahlreichen kleinen Implantationsmetastasen im Ureter. 3. Eine Nierensteinoperation bei einem Mann deckte eine Strikatur an dem Abgang des Ureters auf. Eine Probeexzision aus der verdickten Stelle ergab Plattenepithelcarcinom. Daraufhin wurden Niere und Ureter entfernt. Das zweigeteilte Nierenbecken zeigte in seinem unteren Abschnitt eine Leukoplakie. Seit dem Wohlbefinden, abgesehen von einer Leukoplakie der Blase. Das Carcinom ist möglicherweise zurückzuführen auf die Verschleppung von Leukoplakiematerial aus dem Nierenbecken mit Anhaften im Bereich der Strikatur. — In der Diskussion erklärt Mc Neal, daß der Nachweis einer Implantation durch Verschleppung mit dem Harn schwer zu erbringen sei, da er doch die Entstehung mehrerer simultaner Tumoren in verschiedener Höhe des Traktes sowie eine lymphogene Entstehung nicht ausschließen könne. Aschner lehnt dagegen den Lymphweg ab, da die Verschleppung dann ja gegen den Strom erfolgt sein müsse. Zudem seien auch Implantationen beim Papillom der Blase erwiesen, das sogar bei der Operation in die Laparotomiewunde verschleppt werden könne.

Heinrich Müller (Düsseldorf).

Harnleiter:

Insuffizienz — Steine:

Gaudino, Nicolas M.: Zwei neue Fälle von Uretererweiterung. Semana med. Jg. 29, Nr. 33, S. 329—336. 1922. (Spanisch.)

Die Rückstauung des Harns aus der Blase in den Ureter wurde früher (zuerst von Pozzi) nur als Komplikation nach Operationen beobachtet; die modernen Unter-

suchungsmethoden — Cystoskopie und Röntgenphotographie — ermöglichen ihre Feststellung vor der Operation. Die meisten Autoren halten den vesico-ureteralen Rückfluß unter normalen Verhältnissen für unmöglich wegen 1. der aktiven Schlußfähigkeit der Lippen des Uretermundes und ihrer Anordnung, die für Öffnung bei Strom von oben nach unten und für Schluß bei umgekehrtem Strom sorgt; 2. der Schrägrichtung des intramuralen Ureterteiles; 3. der krawattenförmigen Anordnung der den Harnleiter umgebenden Blasenmuskulatur. Ohne krankhafte Ursache könne also keine Rückstauung zustande kommen. Man unterscheidet 2 Gruppen von dauernder Erweiterung des Ureterendes: 1. Dilatation, welche durch ein Hindernis für die normale Entleerung der Blase bedingt ist; dabei erweitert sich der Harnleiter nicht durch den Rückfluß des Blasenharns, sondern ebenso wie das Nierenbecken und der ganze Ureter infolge des Sekretionsdruckes des Nierenharns. 2. Die angeborenen Erweiterungen; unter diesen ist eine Untergruppe wiederum Folge der durch angeborenen Fehler in den unteren Harnwegen bedingten Blasenstauung, also sekundär; bei der zweiten Untergruppe handelt es sich um primäre angeborene Dilatation des Ureterendes ohne irgendeine mechanische Ursache. Bis zum 4. oder 5. Monat des intrauterinen Lebens haben die Harnleiter ein im Verhältnis zur Niere sehr großes Kaliber; erst dann verengern sie sich und nehmen ihre charakteristische Form mit weiten und engeren Teilen an. Ohne Zweifel kann jede Störung dieser normalen Entwicklung zur Persistenz der primären fötalen Verhältnisse führen. Legueu und Papin betrachten als Beweis für angeborene Dilatation 1. Doppelseitigkeit; 2. extrem hochgradige Erweiterung; 3. Fehlen jeglicher Ursache für Zustandekommen des Leidens; 4. sein Auftreten bei jugendlichen Individuen, die niemals harnkrank waren; 5. den Nachweis anderer Mißbildung. Wenn auch die Mehrzahl der bisher beobachteten Uretererweiterungen angeborener Natur ist, so gibt es doch sicher auch erworbene, die als Ursache hauptsächlich die Tuberkulose und die Steinkrankheit (besonders der Kinder) haben. Die Symptome der Rückstauung sind dürftig: 1. Die zweizeitige Miktion und 2. das subjektive Gefühl des Rückflusses. Erstere kann auch durch Divertikel oder durch intermittierende Hydronephrose bedingt sein; das letztere wurde nur in 2 Fällen beobachtet, von Geigel und von Minet. Die Diagnose wird durch Besichtigung der Harnleitermündung, durch den Harnleiterkatheterismus und durch Cysto-Pyelographie gestellt. Mitteilung eines Falles von angeborener und eines Falles von erworbener Erweiterung und Insuffizienz; in letzterem war sie Folge eines durch Prostatatuberkulose verursachten Hindernisses für die Harnentleerung, das zu Dehnung der Blase geführt hatte. *Pflaumer (Erlangen).*

Gayet et Baneillon: Uretères forcés. (Überdehnte Harnleiter.) *Lyon méd.* Bd. 131, Nr. 14. S. 629—631. 1922.

Die Autoren teilen Krankengeschichte und Röntgenaufnahmen einer 26jährigen Frau mit, die zwecks Einleitung eines Abortus eine Lösung von Seife in Essig mittels einer Kanüle statt in die Vagina in die Blase sich selbst einspritzte. Sofort heftige Schmerzen, akute Cystitis mit Hämaturie, dann Abstoßen von Fasern und eitriger Harn. Der Abortus erfolgte, Patientin hatte nachher keine Menstruation mehr. Die Blasenschmerzen hörten langsam auf, dafür entstand eine fast völlige Inkontinenz, besonders nachts. Die Cystoskopie, bei der 180 ccm Flüssigkeit eingefüllt wurden, zeigte eine Blase mit fast fehlender Kapazität. Beide Ureteren klaffend auf Fingerbreite. Nach doppelseitigem Harnleiterkatheterismus kam aus beiden Harnleitern die in die Blase eingefüllte Farblösung; Collargolfüllung der Blase zeigt völliges Aufsteigen in beide Harnleiter und Nierenbecken, die Blase stellt bloß einen Verbindungskanal zwischen Harnröhre und Harnleitern her. Therapeutisch haben sie ohne Erfolg Seruminjektionen ins retro-rectale Gewebe und Sphincterlektrisierung versucht; es wird wohl nichts anderes übrig bleiben, als einen Harnrezipienten tragen zu lassen. Gayet erinnert an einen analogen von Papin mitgeteilten Fall derselben Ätiologie. Als Ursache solcher Harnleiterdilatationen kommen angeborene Anomalien und alte Ureteropyelitiden in Betracht. Eine dritte Ursache sind nach den beiden Fällen Injektion ätzender Flüssigkeit unter Druck in die Blase; er meint, daß die Blase auf diesen plötzlich heftigen Reiz mit Verschuß des Sphincter reagiert, wobei sich zur gleichen Zeit die Blasenmuskulatur kontrahiert und die Flüssigkeit in die Harnleiter preßt. Ähnliches wurde auch von Guyon und Courtade experimentell beobachtet. *R. Paschke (Wien).*

Walther, H. W. E.: Ureteral stones. (Harnleitersteine.) (*Proc. of the Hotel D. Staff, April 1922.*) New Orleans med. a. surg. journ. Bd. 75, Nr. 3, S. 143—144. 1922.

Walther demonstriert eine große Anzahl endovesical entfernter Harnleitersteine, die seinen Metallspiralkatheter mit filiformer Leitbougie für sog. „unüberwindliche“ Hindernisse im Ureter. Wenigstens 90% aller Harnleitersteine können unblutig entfernt werden. Röntgenuntersuchung wird nicht genügend angewandt, um manchen Irrtum von „Appendicitis“ zu zugunsten der Steindiagnose aufzuklären. Der mikroskopische Blutbefund wird zu leicht bewertet. Die sichere Steindiagnose liefert der Harnleiterkatheter, der an einem Punkt angehängt wird, wo sich radiographisch ein entsprechender Schatten feststellen läßt. Fortier sah in seiner Abteilung oft Steine nach Harnleiterdilatation langsam abwärts wandern. Die Harnröhrenpassage entgeht manchem Patienten. Er empfiehlt die Röntgenuntersuchung der Harnwege bei jeder unbestimmten chronischen Appendicitis. *Ludwigs (Karlsruhe).*

Wegge, Kai: Zwei seltene Fälle von multiplen Ureterkonkrementen. (*Städt. Röntgenklin., Kopenhagen.*) Ugeskrift f. læger Jg. 84, Nr. 14, S. 325—328. 1922. (Dänisch.)

1. Fall: 53jähriger Mann; früher Lues und Tbc. pulmonum, in der späteren Zeit perirenal Absceß. Die Untersuchung der damals bei der Fistelausschabung gewonnenen Gewebsteile ergab Tuberkulose. Vor kurzem Dysurie und Enuresis. Harn alkalisch, enthält Pus. Keine Tuberkulosestäbchen. Rechter Ureter entleert klaren, normalen Harn, links staut der Ureterenkatheter unmittelbar nach der Betretung der Uretermündung auf ein Hindernis. Kein Harn. Röntgenbild: Links im Nierenbecken pflaumengroßer Steinschatten, im Bereich fast des ganzen Ureterverlaufes mehrere längliche Steinschatten. Der linke Ureter ist offenbar ganz „ausgegossen“. 2. Fall: 16jähriger Lehrling, der wegen eines subperiostalen Abscesses des linken Femur auf der chirurgischen Abteilung liegt. Im Laufe der Krankheit Schmerzen in der rechten Lumbalgegend und im rechten Hypochondrium. Harn enthält Pus. Einige Tage später Entfernung eines bohnen großen Steines aus der Urethra, hierauf in einigen Zwischenräumen Spontanabgang von kleinen Steinen. Röntgenbild: Linkes Nierenbecken und linker Ureter fast vollkommen von Steinen ausgefüllt, auch im rechten Nierenbecken und rechten Ureter mehrere verschieden große Steinschatten. Die bisher nachgewiesenen Uretersteine sind im allgemeinen sehr klein. Rovsing entfernte einmal Uretersteine, welche ihrer Gesamtlänge 18 cm maßen, Fiori fand in der Pars pelvina eines Ureters zahlreiche Steine. Ähnliche Fälle wie die zwei vorliegenden und die beiden oben genannten konnte Wegge in der Literatur nicht auffinden. — 2 Röntgenbilder. *Saxinger (München).*

Michelson, I. D.: Zur Frage der Steine im unteren Abschnitt des Ureters. (*Urol. Abt., Städt. Obuchow-Krankenh., St. Petersburg.*) Festschr. z. 25jähr. Jubiläum Prof. Grekows. Staatsverlag, Petersburg. Teil VII. S. 505—517. 1922. (Russisch.)

Es werden 7 eigene Beobachtungen von Uretersteinen mitgeteilt. — Im Falle 1 handelte es sich um eine Ureteropyelitis dex., Calculus ureteris dex. Der Stein saß in dem intramuralen Abschnitt des Harnleiters, bei der Epicystotomie wurde die Mündung des rechten Ureters erweitert und der Stein von Kleinfingernagelgröße entfernt. Der Zustand besserte sich nicht, der Ureter war verengt und erst nach der 2. Operation mit Entfernung der schlaffen rechten Niere und Drainage des stark erweiterten Ureters genes Patient. Im Falle 2 bestand eitrige Pyelonephritis mit Stein des rechten Ureters. Nach Freilegung der Niere und des Harnleiters wurde der Stein durch Incision des Ureters entfernt. Genesung. Im 3. Falle gelangte der Ureterstein nach Katheterisation des Harnleiters in die Blase, wo er durch Lithotripsie zerstört und entfernt wurde. Die 4. Beobachtung betrifft einen 70jährigen Greis mit Oligurie und zum Schluß Anurie. Die Operation der Entfernung des intramuralen Uretersteins durch Sectio alta überstand der Patient nicht und starb einige Stunden nach dem Eingriff. Im Falle 5 bestand rechtsseitige Pyonephrose und Stein des rechten Ureters. Die vereiterte Niere wurde entfernt. Der Stein saß 5—6 cm unterhalb des Nierenbeckens. Glatte Verlauf, nach 2—3 Jahren Nachuntersuchung, guter Zustand. In den beiden letzten Fällen 6 und 7 handelte es sich um Steine des rechten Ureters, die mit Erfolg entfernt wurden. *Schaack (Petersburg).*

François, Jules: Les calculs de la portion vésicale de l'uretère ou portion intra-murale de l'uretère. (Die Steine im vesicalen oder intramuralen Ureterabschnitt.) *Scalpel* Jg. 75, Nr. 17, S. 398—404. 1922.

Da der intramurale Teil des Ureters eine der angeborenen engen Stellen des Ureters

ist, bleiben hier Steine besonders leicht stecken. Die Symptome, die diese Steine hervorrufen, teilt François ein in funktionelle und cystoskopische. Funktionell findet man in der Anamnese Nierenkoliken ohne Abgang eines Steines, ferner schmerzhaftes Krisen im kleinen Becken mit Ausstrahlungen nach der Niere hin, besonders wenn der Stein die Ureteröffnung verlegt. Weiterhin Schmerzen beim Urinieren, häufige Miktionen, manchmal Schmerzen im Penis und in den Testes, auch schmerzhaftes Ejaculationen, plötzliches Aufhören des Urinstrahles wie bei Blasenstein. Bei der Cystoskopie findet man meistens Veränderungen an der Uretermündung, z. B. bullöses Ödem, das die Uretermündung verdeckt. Mitunter sieht man im Ödem einen kleinen bräunlichen Fleck, der die Spitze des Steins ist. Eine andere Veränderung, die immer (!) auf das Vorhandensein eines Steins in der Nähe hinweist, ist die cystische Dilatation des vesicalen Ureterendes. F. weist auf die Beobachtungen von Escat, Frey und Pasteau hin. Für besonders wertvoll hält F. die Röntgenuntersuchung, insbesondere mit Röntgenkatheter in zwei Ebenen, um Irrtümer auszuschalten. Viele Steine können aber nicht sichtbar gemacht werden. Nach den Untersuchungen von Arcelin und Rafin entgehen 30% der Steine des Beckenureters den Röntgenstrahlen, nur die Phosphat-Oxalsäure- und Cystinsteine sind sichtbar. Therapeutisch empfiehlt F. zunächst große Mengen Wasser trinken zu lassen; wenn der Stein innerhalb einer Woche nicht in die Blase gelangt ist, besonders bei heftigen Schmerzen, empfiehlt er Elektrokoagulation. F. hat eine Koagulationssonde konstruiert, die in einer weichen Metallschleife endigt und in die Uretermündung eingeführt wird. In dieser Stellung spaltet die Spitze des Instruments die obere Lippe, und nach 3—5 Tagen geht der Stein ab. F. berichtet über 3 von ihm in dieser Weise behandelte Fälle. G. Gottstein (Breslau).

Blase:

Verlagerungen — Hernien — Divertikel — Urachuserkrankungen — Fisteln — Fremdkörper — Entzündung — Störungen der Harnentleerung:

Klauser: Blasenvorfall durch die Harnröhre. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 37, S. 1344—1345. 1922.

Bei einem 15jährigen Mädchen birnengroßer dunkelroter Tumor zwischen den Labien bei Temperatursteigerung von 39°. Neben dem Stiel des Tumors gelangte man in die Blase. Reposition desselben. Bei der Sectio alta am nächsten Tage fand sich die Umgebung des linken Ureterostiums in Fünfmaststückgröße grauschwarz, der cystische Tumor war eingefallen; unter Dauerkatheter glatte Heilung. Es handelte sich um eine vorgefallene Uterecyste. Colmers (Koburg).

Petrák, L.: Harnblase in Hernien. Rozhledy v chirurg. a. gynaekol. Jg. 1, H. 6, S. 361—362. 1922. (Tschechisch.)

In 732 Fällen von Hernienoperationen fand sich 4 mal (0,55%) die Harnblase als Bruchinhalt, zweimal allein, einmal mit einem 12 cm langen Dünndarmstück. Einmal war die Blase mit dem Brucksacke verwachsen. Alle 4 Fälle waren über 50 Jahre alt, 3 wurden geheilt, 1 starb im Anschluß an die Operation. In 2 der Fälle genügte Reposition, 2 mal wurde Resektion der Blasenwand nötig. Die Diagnose wurde in 2 Fällen aus den begleitenden Blasenbeschwerden gestellt, während die beiden anderen Fälle ohne Blasensymptome verliefen. A. Hock (Prag).

Goldsborough, F. C.: Is the shape of the pubic arch a factor in the causation of cystocele. (Ist die Form des Schambogens von Einfluß auf die Entstehung einer Cystocele.) New York state journ. of med. Bd. 22, Nr. 7, S. 327. 1922.

Goldsborough sah bei Fällen von Cystocele mehrmals einen weiten und stark gerundeten Schambogenwinkel. In einem Falle waren die beiden Sitzknorren 12 cm entfernt. Gewöhnlich wird als Ursache der Cystocele die Zerreißung des Beckenbodens angegeben, indes sieht man oft Fälle von schwerem Dammriß, ohne daß Cystocele vorliegt. Über Zerreißung der vorderen Vaginalwand wird in geburtshilflichen Lehrbüchern nur wenig erwähnt. Nach der Ansicht des Autors kommt während der Geburt in Fällen von weitem Schambogen der vorangehende Teil in engen Kontakt mit der hinteren Fläche der Symphyse und kann die Haltebänder der Blase,

zwei Fascienzüge, die von der Hinterwand des Schambeines zur Spina ischii ziehen, dehnen und zerren. Bei engem Schambogen passiert der vorangehende Kindsteil das Becken nicht nach hinten, wodurch die Blasenligamente geschont werden. *Knorr (Berlin).*

Neel, J. Craig: Treatment of cystocele. (Die Behandlung der Cystocele.) *Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 79, Nr. 9, S. 704—706. 1922.*

Überdeckung der gerafften Cystocele mittels von beiden Seiten herangezogener und vernähter Fascia pelvina wird als hoffnungsvollste Methode zur Erzielung von Dauerresultaten empfohlen, auch bei Vorhandensein von urethralen Inkontinenzerscheinungen. Der Uterus wird vorher durch vordere Coeliotomie exstirpiert und die Lig. rot., Lig. sacrouterina und Lig. lata miteinander vernäht. *Rübsamen (Dresden).*

Gayet: Diverticules de la vessie. (Blasendivertikel.) *Lyon chirurg. Bd. 18, Nr. 4, S. 455—457. 1922.*

Gayet stellt 2 Fälle vor.

Fall 1. Ein Kranker, der außer einer alten Gonorrhöe und Husten und Dyspnöe keine besondere Anamnese aufweist, wird mit Oligurie und Pyurie eingeliefert. Palpatorisch ist eine orangefarbene harte Masse in der Blasenegend nachzuweisen. Rectal fühlt man einen Widerstand in Höhe des Blasenbodens links. Prostata, Samenblasen o. B. Keine Strikturen. Geringe Menge eitriges Restharnes. Lungenkatarrh. Tod kurz nach Klinikaufnahme. Sektion: Urethra und Prostata o. B. Blase ist erweitert, mit Eiter gefüllt. Die ganze obere Hälfte der Blase ist eingenommen von Carcinom. Der rechte Ureter leicht zu katheterisieren, der linke mündet in ein hühnereigroßes Divertikel, der mit Eiter gefüllt ist. Der Ureterenkatheter stößt nach 1 cm auf Widerstand, nach dessen Durchschneidung man hoch hinauf gelangt. Beide Ureteren sind bleistift dick erweitert, die Nieren sind vergrößert, die Kelche pyonephrotisch erweitert, Parenchym zerstört. — Fall 2. Kommt zum Arzt wegen Lungentuberkulose. Bei der Blasenuntersuchung wird rechtsseitiger hühnereigroßer Divertikel festgestellt. Über dem rechten Harnleiter ein zweiter kleinerer Divertikel. Ureterenkatheterismus zeigt, daß der Ureter durch die Hinterwand dieses kleinen Divertikels zieht. Verlauf symptomlos, da Blase nicht infiziert. *Siedner (Berlin).*

Gayet et Bansillon: Double diverticule de la vessie avec absence du rein, de l'uretère et de la vésicule séminale du même côté. (Doppelter Blasendivertikel, Fehlen der Niere, des Ureters und der Samenblase derselben Seite.) *Lyon méd. Bd. 131, Nr. 13, S. 573—575. 1922.*

Sektionsbericht eines Falles, der mit akuter Harnverhaltung schweren Symptomen (Erbrechen, Purpura, Anurie) eingeliefert wurde; aus der Anamnese war nur zu erfahren, daß es die zweite Retention sei. Dauerkatheter; der Harn war stark blutig-eitrig; nach vorübergehender Besserung trat der Tod ein. Bei der Autopsie fand man Defekt der linken Niere und des linken Harnleiters, der linken Samenblase und des Vas deferens. Beide Testikeln im Scrotum. Die Harnblase ist klein, nach rechts verlagert, hat die Form einer phrygischen Mütze und zeigt ein deutliches Urachusdivertikel, ferner zwei Divertikel der linken Seitenwand, das obere derselben war größer wie die Blase, die Öffnungen beider sehr klein. Gayet bemerkt dazu, daß das kleinere Divertikel starke eitrige Entzündung und eine Ulceration zeigte und zu einer Periventriculitis und Pelveoperitonitis führte. Die große Zahl der Anomalien spricht wohl dafür, daß auch die Divertikel in diesem Falle angeboren sind. *R. Paschke.*

Giuliani et Arcelin: Examen radiographique d'une vessie diverticulaire. (Röntgenuntersuchung einer Divertikelblase.) (*Soc. nat. de méd. et des sciences méd. 1. II. 1922.*) *Lyon méd. Bd. 131, Nr. 12, S. 531—537. 1922.*

42jähriger Mann mit Harn- und Hämorrhoidalbeschwerden, der seit 3 Jahren Schwierigkeiten bei der Miktion hatte, der Harn war klar, frei von Eiweiß; die Prostata war normal, die Harnröhre frei; früher befragte Urologen hatten dem Kranken Operation an der Harnröhre und Prostata empfohlen. Beim Katheterismus fand sich 11 Restharn; der Umstand, daß bei folgende Katheterismen die Entleerung der Blase nur sehr langsam ging und daß man durch Druck oberhalb der Symphyse dieselbe fördern mußte, legte den Gedanken an ein Divertikel nahe; die Diagnose erwies sich bei der Cystoskopie als richtig; es fand sich ein ziemlich großer Divertikeleingang links seitlich und oben. Es wurden nun Röntgenaufnahmen gemacht (mit 10% Collargol (mit 250 ccm, dann mit 1 l, dann nach Ablassen von 500 ccm und schließlich nach Entleerung weiterer 300 ccm); es fand sich ein großes Divertikel. Zum Dank für die richtige Diagnose entzog sich Patient der Behandlung und hat sich an einen anderen Chirurgen gewendet. R. f. g. hört zu den Urologen, welche den Fall gesehen und nicht diagnostiziert haben. Die diagnostischen Fehler werden gemacht, wenn man sich fürchtet, durch die Untersuchung zu schaden. Die Einführung des Cystoskopes bei einem aseptischen Divertikelfalle, der dem eines Retentionisten manchmal sogar einer überdehnten Blase entspricht, bringt die Gefahr der Infektion, ist es ein infizierter, so kann man einen Fieberanfall herbeiführen. Er hat den mitgeteilten Fall für einen jugendlichen Prostater gehalten und ihm die Operation vorgeschlagen; er hätte bei dieser sicher das Divertikel gefunden, da er die Gewohnheit habe, mit dem in die Blase eingeführten Finger vor der Ent-

fernung der Prostata nach einem Divertikel zu suchen (!). Die klinischen Erscheinungen der Divertikel sind verschieden, bei dem einen operierten Falle war die Schwierigkeit der Reinspülung der Blase verdächtig, das Divertikel wurde erst bei offener Blase gefunden; in seinem zweiten Falle vermutete er ein Divertikel, da man auf einer Seite einen je nach Füllung und Entleerung im Volumen wechselnden Lappen fühlte. Er hebt als wichtig zwei Momente hervor, die relative Jugend der Leute (man muß natürlich zuerst die Tabes ausschließen) und den Umstand, daß zum Unterschiede von den Prostatikern die Miktionsfrequenz bei Nacht nicht wesentlich vermehrt ist. Genauen Aufschluß kann natürlich nur die instrumentelle Untersuchung (Cystoskopie, Röntgen) geben. Zum Schluß bespricht Rafin noch die Beziehungen der Harnleiter zu den Divertikeln. Th évenot berichtet über ein röntgenologisch diagnostiziertes (Cystoskopie liefert keinen genügenden Aufschluß) und nachher operiertes Divertikel der linken Seite. Es blieb die Pyurie und eine Blasenfistel bestehen, eine neuerliche Untersuchung ergab ein zweites Divertikel, rechts. Eine Radikaloperation war nicht möglich, das Divertikel wurde bloß drainiert, Patient starb einige Wochen später. *R. Paschke* (Wien).

Hartmann: Ein Fall von Vesico-vaginalfistel; Verschuß durch Interposition des Uterus. Ein Fall von Vesico-vaginalfistel entstanden im Anschluß an eine Prolapsoperation nach Schauta-Wertheim. Hospitalstidende Jg. 65, Nr. 24, S. 36—42. 1922. (Dänisch.)

Eine 33jährige I-Para hatte im Anschluß an einen lange dauernden Partus, der durch eine Zange beendet wurde, eine Vesicovaginalfistel bekommen. Nachdem verschiedene Versuche, die Fistel operativ zu schließen, mißglückt waren und die ganze Situation erheblich verschlechtert war, ging Hartmann folgendermaßen vor: Zuerst Laparotomie, Mobilisierung des Uterus und Unterbindung der Eileiter. Hierauf vaginal Längsschnitt über die Fistelöffnung und Mobilisation der Blase. Die ca. markstückgroße Fistelöffnung der Blasenwand wird durch Längsnähte verschlossen. Eröffnung der Plica vesico-uterina, Vorziehen des Uterus, der in der Weise interponiert wird, daß der Fundus unter die Urethra zu liegen kommt. Die Ränder der Vaginalöffnung werden mit dem Uterus vernäht. Heilung der Fistel. Post operationem besteht eine leicht Incontinentia urethrae. Die Operation ist nur möglich bei normal großem Uterus. Ist der Uterus zu groß, so kann man sich durch keilförmige Resektion behelfen. *Sazinger*.

Pachner: Harnfisteloperation vom Bauche her. (Ärztever., Mährisch-Ostrau.) Časopis lékařův českých Jg. 61, Nr. 25, S. 581—583. 1922. (Tschechisch.)

Bei der 44jährigen Kranken war nach einer Entbindung eine komplizierte, lange, gewundene Fistel zwischen Blase und Collum uteri entstanden, deren Umgebung schwere Veränderungen aufwies. Der Versuch, in Bauchlage einen Dauerkatheter zu verwenden, eine atypische Plastik und eine Operation nach Füh blieben erfolglos; eine 2 Jahre später auf abdominalem Wege intraperitoneal vorgenommene Operation brachte endlich Heilung: Durchtrennung des das Cavum vesico-uterinum bekleidenden Peritoneums, Ablösung der Blase bis tief unter die Fistel hinab, Nahtverschuß erst der Blasenfistel, dann der Gebärmutterfistel und Zwischenlagerung von Peritoneum zwischen diese beiden Nähte. Zwei Wochen später eine kleine Ergänzungsoperation. *[A. Hock (Prag)]*

Klumper, P.: Über die Behandlung von vesico-genitale Fisteln. (Gemeinde-Krankenh., Coolsingel, Rotterdam.) Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 66, 2. Hälfte, Nr. 7, S. 674—678. 1922.

Mitteilung von 3 Fällen, operiert per laparotomiam: eine Patientin geheilt, die zweite mißlungen, eine dritte mit zweifelhaftem Resultat. Aus den Krankengeschichten geht nicht deutlich hervor, warum eben diese Methode gewählt und nicht per vaginam ein Verschuß angestrebt wurde. Eine kurze Besprechung der Literatur mit dem Hinweis auf die Tatsache, daß die Trennung der beiden geschlossenen Öffnungen die Hauptsache in der Behandlung dieser Fisteln sei, schließt den Artikel. *S. B. de Groot (Haag)*.

Vidaković, Stjepan: Plastik der vesico-vaginalen Fistel nach Volkovic-Küstner. (Plastischer Blasenfistelverschuß nach Küstner-Wolkowitsch.) Liječnicki vjesnik Jg. 44, Nr. 2, S. 85—87. 1922. (Serbo-Kroatisch.)

Von 30 Blasenscheidenfisteln der Jahre 1905—1921 wurden 15 nach dem Verfahren von Küstner-Wolkowitsch operiert, davon 14 mit Erfolg, nur in einem Falle gelang der Verschuß nicht, so daß eine Nachoperation in Frage kommt. Für Urethrafisteln wird das Verfahren nicht für geeignet erachtet, weil dabei der Uterus zu stark disloziert werden müßte, was eine Gefährdung der Fistelnaht zu bedeuten hätte. In allen Fällen wurde eine isolierte Blasennaht angelegt. Ein genauer beschriebener Fall zeigt, daß sich das Verfahren vorteilhaft auch bei großen komplizierten Fisteln anwenden läßt. *Rübsamen (Dresden)*.^{oo}

Perrucci, Antonio: Il trattamento delle fistole vescico-vaginali per la via trans-vescicale. (Behandlung der Blasenscheidenfistel auf dem transvesicalen Wege. (*Osp. magg., Bologna.*) Bull. d. scienze med. Bd. 10, H. 5/6, S. 123—140. 1922.

An der Hand eines ausführlich mitgeteilten, transvesical operierten Falles bespricht Verf. die ganze Frage der Blasenscheidenfistel, ohne Neues zu bringen.

Posner (Jüterbog).

Rübsamen: Zur Frage der intravesicalen Blasenfisteloperation nach Trendelenburg. (*Gynäkol. Ges., Dresden, Sitzg. v. 16. III. 1922.*) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 46, Nr. 36, S. 1461—1463. 1922.

Die Trendelenburgsche Operation ist zwar auch in schwierigen Fällen möglich, sichert aber nicht absolut einen Heilerfolg. Bei der Frau ist sie nur ausnahmsweise anzuwenden.

Ernst Puppel (Mainz).

Catterina, A.: Contributo allo studio dei corpi stranieri in vescica. (Beitrag zum Studium der Fremdkörper der Blase.) (*Istit. di med. operat., univ., Genova Arch. ital. di chirurg.* Bd. 5, H. 5, S. 520—532. 1922.

Autor bringt die Krankengeschichten von 2 Fällen, welche in der chirurgischen Klinik operiert worden sind. In einem Falle handelte es sich um einen Mann, der sich einen Federstiel in die Harnröhre eingeführt hatte und welcher operativ aus der Blase entfernt worden ist; im zweiten Falle um eine Frau, welche sich eine Haarnadel in die Harnröhre eingeführt hatte und welche auf dem Urethralwege entfernt worden ist. Autor benutzt die Gelegenheit, um die Anatomie der Harnröhre und den Mechanismus der Einwanderung der Fremdkörper in die Blase zu besprechen und kommt auf Grund eigener Experimente an der Leiche zum Schlusse, daß die hintere Krümmung der Harnröhre weniger ausgesprochen ist als sie gewöhnlich von den Autoren beschrieben ist. Daher glaubt Autor, daß die Einführung geradliniger Fremdkörper in die männliche Harnblase nicht einer Aspirationskraft der Blase oder ausschließlich der Kontraktion der periurethralen und perinealen Muskeln zuzuschreiben sei, sondern hauptsächlich der Leichtigkeit, mit welcher der prostatiche Winkel überwunden werden kann, welcher das einzige und ganz geringe Hindernis zur Einführung geradliniger Fremdkörper in der Blase ist. — Was die leichte Einführung geradliniger Instrumente in die weibliche Harnröhre betrifft, ist die Erklärung leicht, da die weibliche Harnröhre selbst fast geradlinig ist.

Ravasini (Triest).

Day, Curtis R.: Bloodless removal of hair pin from the female bladder. Report of two cases. (Unblutige Entfernung einer Haarnadel aus der weiblichen Blase.) Urol. a. cut. review Bd. 26, Nr. 9, S. 551—525. 1922.

Verf. berichtet über zwei Fälle von Haarnadeln in der Blase, die sich die Mädchen zu masturbatorischer Absicht eingeführt hatten. Beide Male gelang es ihm, die Fremdkörper mittels einer zu diesem Zweck anghakenförmig gebogenen Uterussonde unblutig durch die Harnröhre zu entfernen. Glatte Heilung.

Landauer (Berlin).

Stoeckel: Haarnadel in der Blase. (*Nordwestdtsh. Ges. f. Gynäkol., Hamburg Sitzg. v. 13. V. 1922.*) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 46, Nr. 37, S. 1494. 1922.

26jähriges Mädchen hat am Abend vor der klinischen Aufnahme mit einer Haarnadel masturbiert, wobei dieselbe in der Blase verschwunden ist. Die Cystoskopie zeigt die Nadel mit dem Knie nach vorn, mit beiden Enden eingespießt in die hintere Blasenwand. Entfernung per urethram gelang nicht, deshalb Kolpo-Cystotomie. Heilung. — In der Aussprache erwähnt König einen Fall von Fieberthermometer in der Blase, der sich transversal gesteckt hatte und durch Sectio alta entfernt werden mußte, 2. einen Blasenstein mit Wachs als Kern.

Ernst Puppel (Mainz).

Monis: Ein Fall durch Paraffin verursachter Cystitis und Heilung derselben. (*Allg. Krankenh., Lemberg.*) Zeitschr. f. Urol. Bd. 16, H. 9, S. 407—408. 1922.

Ein 41jähriger Mann hatte sich zwecks Verhütung einer geschlechtlichen Infektion mehrmals 5—8 cm lange Paraffinstäbchen in die Harnröhre gesteckt. Bald darauf erkrankte er unter den Zeichen einer Cystitis. Der Harn war trüb, die Kapazität der Blase betrug 150 ccm, die Cystoskopie ergab alle Zeichen einer Cystitis und im Blasenscheitel einen glänzenden taubenei großen Fremdkörper. Da es nicht gelang, ihn mit dem Lithotriptor zu entfernen, wurden nach Lohnstein 30 ccm reines Benzin in die leere Blase injiziert; 10 Minuten später

entleerte der Patient in Benzin gelöstes Paraffin. Nach 3 Tagen wurde die Prozedur wiederholt; eine Kontrollcystoskopie zeigte die Blase jetzt leer, und der Patient wurde nach einigen Blasenspülungen geheilt entlassen. *Osw. Schwartz (Wien).*

Geyer: Blasenentzündung durch Paraffinklumpen. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 38, S. 1284. 1922.

Aus masturbatorischen Gründen hatte sich ein Patient ein fingerlanges Stück Paraffin in die Urethra eingeführt, das ihm entglitt und in der Harnröhre verschwand. Er verschwieg dies und wurde 3 Monate vergebens gegen Gonorrhöe behandelt. Verf. sah ihn mit einer schweren eitrig-blutigen Cystitis. Cystoskopisch diagnostizierte er den Fremdkörper und entfernte ihn durch Injektion von 50 ccm Xylol in die Blase, worauf Patient nach weiteren 2 Monaten genes. *K. Haslinger (Wien).*

Frank, Ernst R. W.: Außergewöhnliches Vorkommen bei der Ausführung einer Paraffin-Prothese in der Harnblase. (*Urol. Ges., Berlin, Sitzg. v. 21. III. 1922.*) Zeitschr. f. Urol. Bd. 16, H. 10, S. 461—462. 1922.

Verf. berichtet über eine 51jährige Frau, die an Inkontinenzerscheinungen litt. Niere und Blasenschleimhaut ohne Befund, der Wulst des Schließmuskels kaum angedeutet. Bildung eines künstlichen Sphincters durch Paraffineinspritzung; nach einigen Stunden etwas Blut im Urin. Bei der Cystoskopie zeigt sich, daß an einer Stelle anscheinend die Nadel dicht unter die Oberfläche der Schleimhaut gedrungen war, so daß hier ein Riß entstanden ist, durch den ein Paraffinstückchen herausgequollen war. Nach einigen Benzineinspritzungen ist das Paraffinstück verschwunden. Vollkommene Kontinenz. Beobachtungsdauer ein halbes Jahr. *Landauer (Berlin).*

Schottmüller: Zur Behandlung der Cystitis und Cystopyelitis acuta et chronica. (*Nordwestdtsh. Ges. f. Gynäkol., Hamburg, Sitzg. v. 13. V. 1922.*) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 46, Nr. 37, S. 1495—1497. 1922.

Wiederholung des bereits auf dem diesjährigen Kongreß für innere Medizin gehaltenen Vortrages. Schottmüller empfiehlt 100 ccm einer 2proz. Argentum nitr.-Lösung in die entleerte Blase einzuspritzen, auch bei akutem Katarrh, und die Lösung 5 Minuten in der Blase zu belassen. Nachspülung mit physiologischer NaCl-Lösung. Die Beschwerden sollen gering sein. Im Durchschnitt genügen 3—4 Spülungen, mitunter waren 10—12 notwendig. Eine gleichzeitig bestehende Pyelitis wird geheilt. Stoeckel widerspricht lebhaft, gibt aber zu, daß 1—3proz. Argentumlösungen gut vertragen wurden. Er warnt besonders vor der Methode bei akuten Katarrhen. Von Dauerheilungen kann man nur bei lange fortgesetzter Kontrolle sprechen. Schottmüller glaubt den Ureterenkatheterismus zur Diagnose einer gleichzeitig bestehenden Pyelitis nicht nötig zu haben, da die klinischen Erscheinungen evident sind, und gelegentliche Untersuchungen die Richtigkeit der Diagnose ergaben. Die Zweifel Stoeckels an der Dauerheilung sind nicht gerechtfertigt. Sch. erzielt 80% Heilungen, gegen 20% bei der früheren Methode. *Ernst Puppel (Mainz).*

Pfanner, W.: Über einen Fall von Tympanie der Harnblase. (*Chirurg. Univ.-Klin., Innsbruck*) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 172, H. 1—4, S. 247—252. 1922.

Die Beobachtung, über die Pfanner berichtet, stammt noch aus der Kriegszeit. Publikation erfolgt, da ein Analogon nach Angabe des Verf. in der Literatur nicht vorhanden ist. Es handelt sich um einen Granatsplitter-Steckschuß der Blase, Mischinfektion des Schußkanals mit pyogenen und gasbildenden Bakterien. Gasphlegmone im Verlauf des Schußkanals und ebenso Gasansammlung im Blasencavum, entstanden durch Eindringen der gasbildenden Bakterien in den Blasenraum. Bei der Operation zeigte sich die Blasenwand frei von Emphysem. In Analogie zur, den Gynäkologen bekannten, Tympanie des Uterus (Gasansammlung im schwangeren Uterus ohne Beteiligung der Uteruswand, entstanden durch Infektion der Frucht) spricht Verf. von Tympanie der Blase, wenn Gasansammlung in der Blase vorhanden ist ohne gleichzeitiges Wandemphysem. Wandemphysem der Blase ist bei der Obduktion von Eisenlohr, Camargo, Kedrowski beobachtet worden. Verf. glaubt, daß auch in seinem Fall das Wandemphysem nicht ausgeblieben sein würde, wenn die Operation nicht

vorher eingegriffen hätte. Die reichliche Gasentwicklung, deren Erreger eines eiweiß- oder kohlenhydrathaltigen Nährbodens bedürfen, erklärt Verf. durch die Vermengung des Urins mit Blut, da nach von Hibler u. a. Untersuchern auch das Blutserum einen ausgezeichneten Nährboden für die in Betracht kommenden Erreger darstellt.

Boeminghaus (Halle).

Eftimescu: Pyosalpinx mit Durchbruch in die Blase. Operation — Heilung. Spitalul Jg. 41, Nr. 8/9, S. 294—295. 1921. (Rumänisch.)

Einen seltenen Fall von Pyosalpinx mit Durchbruch in die Blase beobachtete Verf. bei einer 18jährigen Nullipara, wo cystoskopisch eine Kompression der Blasenwand, ausgeprägtes Oedema bullosum festgestellt, aber die Durchbruchsstelle nicht konstatiert werden konnte. Bei der Laparotomie wurde eine linsengroße Kommunikation der Pyosalpinx mit der Harnblase gefunden. Totale Hysterektomie, Appendektomie, Naht der Blasenfistel in zwei Reihen. Heilung.

Paul Steiner (Klausenburg).

Celestia: Ein Fall von Blasenaplasie bei einer Erwachsenen mit völliger angeborener Inkontinenz; Heilung durch Operation. Bol. y trab. de la soc. de cirug. de Buenos Aires Bd. 6, Nr. 18, S. 568—572. 1922. (Spanisch.)

Ein Fall von anscheinend merkwürdiger Heilung angeborener Inkontinenz durch einfache Sectio alta. Krankengeschichte: Von Geburt an vollkommen inkontinentes Mädchen; oft schmerzhaftes Tenesmen ohne eigentliche Miktion, weil ja der Harn kontinuierlich abtropfte. Mehrfach Abgang kleiner Steine. Befund: Vollkommen normal entwickeltes 18jähriges Mädchen; Haut an Innenseite der Oberschenkel maceriert. Geschlechtsorgane und Nervensystem normal. Cystoskopie auch in Narkose unmöglich wegen geringer Kapazität der Blase. Urin trübe, alkalisch. Wegen Verdacht auf eine die Blase komprimierende Geschwulst Operation (Blasenschnitt). Die Blase erweist sich als kaum taubeneigroß, papierdünn. Uretermündungen offen. Durchmesser ca. 2 mm. Schluß der Blasenwunde. Nach vorübergehender Fistelbildung schnelle Heilung. Patientin war von da ab kontinent, urinierte zuerst mit 1½stündigen Pausen; 4 Jahre später konnte sie die ganze Nacht durchschlafen. In der Diskussion bedauert Bengolea Unvollständigkeit der Krankengeschichte; er vermutet chronische Cystitis und Pericystitis, was aber Votr. zurückweist, weil die Blasenwand keine Spur chronischer Entzündung aufwies. Castaño vermutet Blasenneurose, welche durch die einfache Sectio alta geheilt wurde. (Nach Ansicht des Ref. dürfte es sich hier um eine Stülpblase gehandelt haben.)

Pflaumer (Erlangen).

Fryszmann, Aleksander: Atonia vesicae urinariae congenita. Neurol. polska Bd. 6, S. 141—149. 1922. (Polnisch.)

Unter angeborener Blasenatonie versteht Fryszman ein Leiden, bei dem sich die Kinderblase nicht total entleert, trotzdem sichtbare Hemmnisse oder spinale Erkrankungen fehlen. Die Harnretention merkte Verf. in seinen 4 Fällen schon im 2. Lebensjahr. Zuweilen tritt Harndrang oder Schmerz beim Urinlassen ein und Inkontinenz, wie wir sie bei Prostatahypertrophie zu sehen bekommen. Der Residualharn schwankt zwischen 100 ccm und mehreren Litern. In den vorgeschrittenen Stadien stellt sich zuweilen Cystitis, Pyelitis und sogar Pyelonephritis ein. Im Zentralnervensystem findet F. klinisch nichts, das Röntgenbild zeigt nichts an der Wirbelsäule, das Cystoskop stellt nur eine entzündete, aber nie eine sog. Balkenblase fest. Die Prognose quoad valetudinem completam ist ungünstig. Die Therapie ist leider nicht vielversprechend. Das Katheterisieren ist womöglichst zu vermeiden, in vorgeschrittenen Fällen ist noch am meisten die Cystotomie anzuraten. Die Pathogenese dieses seltenen Leidens ist noch ganz in Dunkel gehüllt, da anatomisch-pathologisches Material fehlt. Die Vermutung Walkers (Lähmung der Reflexzentren im Plexus hypogastricus und haemorrhoidalis n. sympathici) sowie die Frankl-Hochwarths (isolierte Affektion des Blasen zentrums im Conus) weist F. mit Recht zurück. Er vermutet eher angeborene Disproportion zwischen der Bindegewebs- und Muskelschicht der Harnblase zuungunsten der letzteren. Nach Cicchanowski soll diese Proportion normaliter 1 : 4 betragen.

Higier (Warschau).

Blauwkuip, H. J. J.: Spina bifida occulta. (*Neurol.-Ver., Amsterdam, 1. VI. 1922.*) *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 66, 2. Hälfte, Nr. 11, S. 1234—1240. 1922. (Holländisch.)*

Knabe von 10 Jahren mit kongenitalen Pedes vari, mit Spina bifida occulta, trophischen Veränderungen des Fußskelettes, welche seit kurzem bestehen. Blauwkuip erwähnt die Theorien von Virchow und von Marchand und Ranke. Die letzteren erklären die Entwicklungsstörungen durch eine unvollständige Trennung von Haut und Medulla; als Rest dieser Verbindung bleibt ein Strang, wodurch die Wirbelbogen sich nicht schließen können. Bei Obduktionen und Operationen hat man diesen Strang auch wirklich gefunden, bestehend aus Bindegewebe, elastischen Fasern, Fett und quergestreiftem Muskel. Gegen die Theorie spricht aber die Tatsache, daß epitheliale Elemente niemals gefunden worden sind. Während der Adoleszenz (vom 9. bis 17. Jahr) treten sekundäre progressive Erscheinungen auf, wie trophische Störungen, Mal perforant, Sensibilitätsveränderungen, Verschwinden der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Blasen- und Rectumstörungen, Paralysen, Hüftluxationen, Schmerzen im Verlauf der austretenden Wurzeln. Das Rückenmark wächst während dieser Zeit nicht so schnell wie die Wirbelsäule, und der Verbindungsstrang zwischen Haut und Medulla übt einen fortwährend zunehmenden Zug auf die Nervenwurzeln und das Rückenmark aus. Die Therapie der angeborenen Abweichungen ist symptomatisch; die sekundären Erscheinungen sind mit Exstirpation des Verbindungsstranges zu behandeln. Zwischen bestimmten Formen von Enuresis nocturna und Spina bifida besteht ein Zusammenhang; Graessner fand bei 68% der Enuresispatienten eine Spaltbildung der Wirbelsäule. Fuchs wies nach, daß rudimentäre Formen von Spina bifida occulta an dem untersten Teil der Wirbelsäule, besonders am Sacrum, viel öfter bestehen als man früher glaubte. Der Spalt an sich hat keine Bedeutung, nur die begleitenden Defekte des Rückenmarks, welche er unter den Namen Myelodysplasie zusammenfaßt. Mehr bedenklich sind die Formen von Spina bifida, welche eine Meningocele oder Meningomyelocele bilden, Wirbelspalten, nicht von Haut bedeckt, durch welche Meningen oder Myelum als cystöser Sack nach außen treten. B. erklärt die Spina bifida und besonders die Tatsache, daß in dem Verbindungsstrang nur mesodermale Elemente sich finden, in folgender Weise: Man kann sich vorstellen, daß eine Meningocele fortwährend kleiner wird; zum Schluß liegt die Kuppe im Niveau der Haut. Der Sack wird von den umgebenden Geweben gepreßt und wird zu einem Stiel oder Strang. Die Meningen sind mesodermaler Herkunft, der Strang wird nur aus mesodermalen Elementen bestehen, epitheliale Bildungen fehlen. So können wir auch die subarachnoidale Meningocele und die Meningomyelocele schrumpfen lassen bis auf einen Strang, der teils extra-, teils intradural verläuft, ein Zustand, der übereinstimmt mit dem Befund bei Operationen. *S. B. de Groot ('s-Gravenhage).*

Manchego, Enrique P.: Über Sklerose des Blasenhalses. *Rev. méd. de Sevilla Jg. 41, Nr. 6, S. 16—25. 1922. (Spanisch.)*

Auszug aus einer in der „Cronica Médica“, Lima-Peru, veröffentlichten Arbeit. Die Sklerose des Blasenhalses, zuerst von L. Bürger, New York, beschrieben, ist eine noch wenig gekannte Krankheit; sie besteht in fibröser Umwandlung der Wand der hinteren Harnröhre und des Sphincter internus, unter Umständen begleitet von Entzündung oder adenomatöser Wucherung. Sie kommt bei beiden Geschlechtern vor, ungleich häufiger aber beim Mann, am häufigsten im Greisenalter. Handelt es sich um einen jüngeren Mann, so wird die Krankheit gewöhnlich mit Striktur verwechselt, bei alten Leuten aber mit Prostatahypertrophie. Chronisch infektiöse Prozesse scheinen eine Disposition zu der Erkrankung zu schaffen. Das hauptsächlichste Symptom besteht in Erschwerung der Harnentleerung, die unter Umständen nur tropfenweise vor sich geht, bis zu völliger Harnverhaltung. Die instrumentelle Untersuchung ergibt als charakteristisches Zeichen Durchgängigkeit der hinteren Harnröhre für die dicksten Instrumente; die Knopfsonde gibt nur das Gefühl der Rauigkeit. Behandlung:

Dilatation bessert häufig den Zustand, führt aber keine Heilung herbei. Diese erzielt wir nur durch Operation. Sectio alta, Fassen der gewöhnlich am stärksten fibrös veränderten hinteren Kommissur des Orif. internum mit einer Zange und unter starken Anziehen derselben keilförmige Resektion dieses Teiles des Blasenhalbes. Falls sich die Sklerose weit in die hintere Harnröhre hinein erstreckt, wird ihre Wandung zirkulär reseziert. 3, Krankengeschichten.

Pflaumer (Erlangen).

Robiolis, Lorient et Brahic: Rétention d'urine post-partum. (Harnverhalten nach der Geburt.) *Marseille-méd.* Jg. 59, Nr. 14, S. 690—691. 1922.

Am 5. Wochenbettstag trat bei 35jähriger II-Para ein praller Unterleibstumor auf der 24 cm über die Symphyse reichte und sich als die gefüllte Harnblase erwies. 4½ l wurden mittels Katheters entleert. Am anderen Tag Retention von 5 l, am nächsten Tag von 2 l. Nach 2 Tagen normale Harnentleerung.

Knorr (Berlin).

Lion, Karl: Über Erkältungspollakisurie. *Med. Klinik* Jg. 18, Nr. 41, S. 1310 bis 1311. 1922.

Verf. machte an seinem Material die zur Genüge bekannten und hinlänglich oft publizierten Beobachtungen aufs neue. Gelegentliche Abweichungen, so z. B. daß er bei „reiner“ Pollakisurie nie Trabekelblase sah, fallen nicht ins Gewicht. Als Erklärung des Krankheitsbildes befriedigt ihn folgendes: Durch den Kältereiz entsteht eine Schädigung des Plexus hypogastricus und als deren Folge Hypotonie des Sphincters und nach dem Gesetz der gekreuzten Innervation gleichzeitig Hypertonie des Detrusors.

Osw. Schwarz (Wien).

Herbert, S.: The psychogenetic root of enuresis. (Die Psychogenese des Einnässens.) *Psychoanal. review* Bd. 9, Nr. 3, S. 263—266. 1922.

18jähriger Jüngling von lymphatischer Konstitution, geistig zurückgeblieben. Zeitlebens Bettnässer, angeblich seit dem 7. Lebensjahr fast allnächtlich Urinverluste. Damals, wie die Analyse ergab, Erlebnis mit gleichaltrigem Mädchen, wobei exhibitioniert und uriniert wurde. Seither das Einnässen unbewußtes Surrogat für den dem stark an die Mutter gebundenen Kranken anatomisch-physiologisch bislang unklaren Geschlechtsakt. Nach längerer psychoanalytischer Behandlung trat das Einnässen „nur noch ungefähr jede 4. Nacht auf“, was Verf. für einen beachtenswerten therapeutischen Erfolg ansieht. Wir nicht, da schon vor Behandlungsbeginn die Enuresis nicht ganz regelmäßig auftrat, bei Behandlungsbeginn 14 Tage pausierte, ferner im Alter des Patienten plötzliche oder allmähliche Besserungen des Einnässens recht oft auch spontan einsetzen.

Pfister (Berlin-Lichtenrade).

Harnröhre und Penis:

Stein — Geschwülste der Harnröhre:

Branden, van den: Calculose urétrale. (Steine der Harnröhre.) *Scapellato* Jg. 75, Nr. 36, S. 883—884. 1922.

Zwei Steine, die durch Uretrotomie aus der Harnröhre entfernt wurden, haben dem Patienten keine ernsten Beschwerden gemacht, außer Jucken im Kanal. Da 17 Jahre vorher eine starke Hämaturie bestanden hatte, konnte man an die Möglichkeit denken, daß die Steine auf ihrem Wege aus den hinterliegenden Harnorganen sich in der Urethra — 3 cm vor dem Meatus — festgelegt und dort vergrößert haben, ohne besondere Erscheinungen zu verursachen.

Sinkow (Berlin).

Hirsch, Charles S.: A case of urethral calculus of fifty-three years' duration. (Ein Fall eines Harnröhrensteines von 53jähriger Dauer.) *Journ. of the American med. assoc.* Bd. 78, Nr. 20, S. 1537. 1922.

Ein 65jähriger Mann schluckte als Knabe von 12 Jahren eine Stecknadel. Wenige Tage später verspürte er beim Reiten einen heftigen Schmerz im Penis und es kam etwas Blut aus der Urethra. Er traute sich damals nicht etwas zu sagen, sondern trug den Fremdkörper, der langsam an Größe zunahm, weiter mit sich herum. Anfänglich geringe Beschwerden beim Urinieren, später größere, die er dadurch überwand, daß er die Harnröhre seitlich verzog und dadurch den Weg an dem Fremdkörper vorbei freimachte. Mit 25 Jahren heiratete er und ist Vater von 6 Kindern; keine Beschwerden bei der Ejaculation. Zunehmende Schwierigkeiten beim Urinieren, schließlich komplette Retention. Bei der Aufnahme Blase bis zum Nabel stehend, Schwellung des Damms, am Skrotalansatz am Damm eine fluktuierende Stelle. Incision daselbst und Entfernung eines großen Steines, beim Katheterisieren mit Metallkatheter Auffinden eines zweiten kleineren Steines in der Pars membranacea. Größerer Stein 26,5 g,

kleinerer 8,4 g schwer (Abbildung der beiden Steine). (Ob² den Kern des größeren Steines die Nadel bildete, wird nicht gesagt. Ref.) *Hans Gallus Pleschner* (Wien).

Chatelin: Gros calculs de l'urètre postérieur enlevés par taille sus-pubienne. (Großer Stein der hinteren Harnröhre, operiert durch Sectio alta.) Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris Jg. 92, Nr. 4, S. 191—192. 1922.

Die Sectio alta wurde als Zugangsoperation gewählt, weil eine 12 Jahre früher durchgeführte Incision einer perinealen Harninfiltration den Weg vom Damm her infolge der Narbenbildung schwieriger erscheinen ließ. Unter Leitung des Fingers konnte nach Eröffnung der durch pericystitische Schwielen eingengten Blase ein 3 g und ein 11 g schwerer Stein leicht entfernt werden. Die Sectio alta wird auch zur Entfernung von Fremdkörpern in der Urethra posterior, sowie von submukösen Prostatasteinen empfohlen.

Necker (Wien).

Frank, Ernst R. W.: Ein Fall von ausgedehnter Papillomatose der Harnröhrenschleimhaut. (Urol. Ges., Berlin, Sitzg. v. 21. III. 1922.) Zeitschr. f. Urol. Bd. 16, H. 10, S. 462—464. 1922.

34-jähriger Kranker, der dreimal Gonorrhöe gehabt hat; beim letztenmal waren die vordere und hintere Harnröhre, die Vorsteherdrüse und die Samenblasen betroffen; außerdem bestand eine rechtseitige Nebenhodenentzündung. Wenige Monate nach Abschluß der Behandlung waren im Meatus drei kleine Feuchtwarzen entstanden, ebenso eine auf der äußeren Haut des Penis, die unter Formalinbehandlung abheilten. Weiter ergab die Harnröhrenbeleuchtung mehrere Gruppen von Feuchtwarzen in der vorderen Harnröhre, die auf Ätzung mit Eugallol zum Teil verschwanden. 4 Wochen später war die Harnröhrenöffnung von warzigen Wucherungen derart ausgefüllt, daß die Urinentleerung behindert war. Die Beleuchtung der Harnröhre zeigte folgendes Bild: Die Urethra war bis in die Fossa bulbi hinein ausgefüllt von großen Massen papillomatöser Wucherungen, die teils lebhaft rot, teils weißlich oder grau gefärbt waren und deren Größe zwischen der eines Graupenkornes und einer großen Erbse schwankte. Einige der größten Geschwülstchen wurden mit Zange und Schlinge entfernt. Die pathologische Untersuchung ergab, daß es sich um Schleimhautpapillome handelte. Die üblichen Mittel (Resorcin Sumit, Sabinae, Formalin, Eugallol, Trichloressigsäure) waren unwirksam. Der Vorschlag, durch Anlegen einer Blasenfistel die Harnröhre vorübergehend auszuschalten, wurde abgelehnt. Deshalb hat Vortr. unter Lokalanästhesie im Urethroskop mit feinen Kautern unter Schonung der Schleimhaut die Geschwulstmassen zerstört. Nach 3 Wochen hatte sich der größte Teil der Geschwulstmassen abgestoßen, eine in der Fossa bulbi zurückgebliebene größere Geschwulst wurde mit der Schlinge nachträglich entfernt. Zur Zeit sind alle Papillome beseitigt. — An den erkrankt gewesenen Stellen ist die Schleimhaut infiltrierte. Das ist aber nicht eine Folge der Behandlung, sondern durch die lange bestehende Reizung bildet sich unter der ganzen Ansatzfläche der Papillome eine echte, harte Infiltration, wie sie auch Oberländer als Folge ausgedehnter Schleimhautpapillome beschrieben hat.

Landauer (Berlin).

Pomeroy, Lawrence A. and Frank W. Milward: A case of primary carcinoma of the female urethra treated with radium. (Ein Fall von primärem Krebs der weiblichen Harnröhre, behandelt mit Radium.) Surg., gynecol. a. obstetr. Bd. 35, Nr. 3, S. 355—357. 1922.

Krebse der weiblichen Harnröhre sind selten. Die Verff. fanden 68 Fälle in der Literatur (Vernot und Parcelier haben in der Rev. d. chir. 1921 87 Fälle zusammengestellt). In Frühfällen kommt die Exstirpation, die meist unter Erhaltung des Sphincter vorgenommen werden kann, in Frage, bei größeren Tumoren die Radiumbehandlung. Die Kontinenz der Blase scheint auch in vorgeschrittenen Fällen erhalten zu bleiben. Farbige Pat., über 70 Jahre alt. Seit etwa 5 Jahren zeitweise Blutungen aus der Vagina. Seit 2 Jahren zuweilen Schmerzanzfälle und Urindrang, kein wesentlicher Gewichtsverlust. Sonst völlig gesunde Pat., keine Vergrößerung der Leber, keine nachweisbaren Drüenschwellungen. Vor der Scheide ein 4 × 4 × 3 cm großer ulcerierter Tumor, der zunächst an ein großes Cervixcarcinom denken läßt, der sich aber bei genauerer Untersuchung als von der Harnröhre ausgehend erweist. Scheide völlig frei (Abb.). Probeexzision ergibt ein gemischtzelliges Carcinom. Die mikroskopische Untersuchung ergibt außer Plattenepithelien auch Epithelien von zylindrischem und drüsenähnlichem Bau. Das mikroskopische Bild scheint darauf hin zu deuten, daß es sich um eine Harnröhrenwarze handelt, die carcinomatös entartet ist. Behandlung mit Radium: 5 Stahlnadeln mit je 10 mg in gleichen Abständen in den Tumor für 12 Stunden, ein 50 mg enthaltendes Röhrchen, gefiltert mit 0,5 mm Silber, 1 mm Messing und 1 mm harten Gummi für 4 Stunden in die Harnröhre. 12 Tage nach der Behandlung Pat. vollkommen beschwerdefrei, Tumor auf $\frac{1}{3}$ seiner Größe verkleinert, erheblich gereinigt und weniger absondernd.

Colmers (Coburg).

Samenblase. Samenleiter:

Benjamin, Harry: Preliminary communication regarding Steinachs method of rejuvenation by vaso-ligature. (Vorläufige Mitteilung über die Steinachsche Verjüngungsoperation mittels Vasoligatur.) Internat. journ. of surg. Bd. 35, Nr. 2. S. 58—63. 1922.

Ein Referat über die Steinachsche Verjüngungsoperation, das Benjamin auf Grund eigener Anschauung bei Steinach in der Academy of medicine in New York gehalten hat. Er bespricht zunächst die Methode der Vasoligatur sowie deren theoretische und tierexperimentelle Voraussetzungen. Ihre Wirkung besteht in der Atrophie des spermabereitenden und Hypertrophie des interstitiellen Hodengewebes der Leydigischen Zellen, welche den innersekretorischen Apparat, die Pubertätsdrüse darstellen. Die Verjüngung bezieht sich auf die Vermeidung frühzeitiger Alterserscheinungen und erzielt neben Besserung der sexuellen Kraft erhöhte körperliche und geistige Energien, stärkeren Haarwuchs usw. Demgemäß ist der Eintritt einer erhöhten und erneuerten Leistungsfähigkeit aller endokrinen Drüsen im Gefolge der Hypertrophie der Pubertätsdrüse anzunehmen. Vorgeschrittene Arteriosklerose und sonstige Zeichen sichtbarer Senilität sind eine Kontraindikation gegen die Operation. Um übertriebene Erwartungen, die an ihren Namen geknüpft werden könnten, zu verhindern, wäre anstatt von „Verjüngung“ besser von „Verzögerung des Alterns“ zu sprechen. In der Diskussion gedenkt Uhlenhuth zunächst der eindrucksvollen und allgemein anerkannten Tierversuche Steinachs, dem durch Transplantation von Geschlechtsdrüsen Maskulinisierung weiblicher und Feminisierung männlicher Tiere zuerst gelang. Diese Versuche bilden einen Grundpfeiler der Verjüngungstheorie, weil sie den Zusammenhang zwischen endokrinem Anteil der Geschlechtsdrüse und den sekundären Geschlechtsmerkmalen als sicher beweisen. Die Möglichkeit einer Reaktivierung der innersekretorischen Tätigkeit der Pubertätsdrüse, wie sie Steinach als Folge der Vasoligatur annimmt, ist wissenschaftlich wohl akzeptabel, da wir ein gleiches bei anderen Drüsen mit innerer Sekretion (Schilddrüse, Ovarien usw.) kennen, wenn durch Zufuhr von Hormonen die betreffende Drüse zu erhöhter Leistungsfähigkeit angeregt wird. In dieser Beziehung bietet Steinachs Theorie keine mit dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse unvereinbaren Probleme. Wichtig ist auch die Feststellung Steinachs, daß die Hyperplasie der Leydigischen Zellen einen tonisierenden Einfluß auf andere Drüsen mit innerer Sekretion ausübt, wie an der Hypophyse und Thyreoidea nachgewiesen wurde. Es ist demnach die Wirkung der Operation auf den Gesamtorganismus in mancher Hinsicht eine mehr indirekte über andere endokrine Drüsen. Eine andere bei Menschen bisher nicht beobachtete Erscheinung wäre ein als Folge der Vasoligatur an zunehmender Regenerationsvorgang in solchen Geweben, welche bereits Zeichen von Senilität tragen, also die Herstellung normaler Struktur in arteriosklerotischen Gefäßwänden, senilen Linsentrübungen und dgl. Immerhin kennt die Biologie derartiges bei niederen Tierklassen, und es wäre nicht ausgeschlossen, daß dies bisher nur aus Mangel entsprechender Versuchsbedingungen nicht auch bei höher stehenden Tieren gelungen ist. Stragnell macht vom Standpunkt des Psychiaters darauf aufmerksam, daß es erforderlich sei, nicht bei Fällen von Impotenz sogleich die Vasoligatur zu machen, sondern ihrer Ursache nachzugehen. Es gibt zweifellos eine Impotenz, die auf organischer Basis beruhend, der Steinachschen Operation zugänglich ist, demgegenüber ist aber eine andere Gruppe derartiger Fälle in die Kategorie jener Psychoneurosen einzureihen, die im Anschluß an ein psychisches Trauma irgendwelcher Art auftreten und durch entsprechende Analysierung besserungs- bzw. heilungsfähig sind; diese würden auf die Operation keinesfalls reagieren. Das gleiche Moment ist bei der Frage der Homosexualität zu berücksichtigen, die ja durch Steinachs Transplantationsversuche im Lichte eines organisch bedingten Zustandes erscheint und damit einer operativen Behandlung zugänglich wäre. Auch hier gibt es aber Fälle rein psychogener Natur, deren Lösung auf psychoanalytischem Wege gelingt und die keinesfalls

Gegenstand operativer Therapie wären. Kaplan warnt bei aller Anerkennung für die Bedeutung der Methode davor, die Verjüngungsoperation wahllos in allen Fällen von Störungen der Geschlechtstfunktion anzuwenden. Denn auch bei Erkrankungen anderer innersekretorischer Drüsen kann eine Beeinträchtigung der Potenz eintreten, z. B. bei Myxödem, Basedow usw.; daher sind z. B. auch durch Pituitrinverabreichung manchmal Erfolge zu erzielen. Auch dort, wo natürliche Altersvorgänge die Herabsetzung der Potenz bedingen, dürfte die Operation wenig aussichtsreich sein, und nur sorgfältige Auswahl der Patienten und genaue vorherige Untersuchung wird ihr neue Anhänger gewinnen. In letzterem Punkte stimmt auch Asch bei, der eine Definition des Begriffes „frühzeitiges Altern“ für wünschenswert hält, z. B. ist bei einem 70jährigen Mann, der Erscheinungen von Arteriosklerose zeigt, dies kein frühzeitiges Altern, sondern ein physiologischer Devolutionsvorgang, weshalb Verjüngungserfolge bei derartigen Fällen anzuzweifeln seien. Demgegenüber betont der Referent, daß positive Operationserfolge bei über 70jährigen vorliegen; überdies muß zugegeben werden, daß häufig die subjektiven Symptome des Alterns mit den objektiven Veränderungen an den Gefäßen und sonstigen Organen nicht übereinstimmen. Daß beginnende Arteriosklerose durch die Operation günstig beeinflußt wird, kann mit Recht behauptet werden. Philips vertritt die Erfahrung der Röntgenologen in dieser Frage. Er sah bei Frauen, die wegen Dysmenorrhöe bestrahlt worden waren, die Besserung der Ovarialfunktion früher auftreten als das Verschwinden der Blutungen. Er bestätigt damit die Möglichkeit einer Hebung der weiblichen Geschlechtsdrüse in ihrer innersekretorischen Funktion durch die Bestrahlung, welche der Vasoligatur beim Mann in ihrer Wirkung gleichzusetzen wäre. Endlich bringen Michel und Aschner Kasuistik der Verjüngungsoperation mit günstigem Resultat.

Bachrach (Wien).

Schreiber, F.: Steinachse Operationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 127, H. 1, S. 212—213. 1922.

Bericht über 3 Fälle von Unterbindung der Vasa deferentia, bei denen keine besonderen Veränderungen nach der Operation beobachtet wurden. Bei einem Fall von Homosexualität konnte durch die Transplantation $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Operation eine Umwandlung der Triebrichtung festgestellt werden.

Lichtenstern (Wien).

Benjamin, Harry: The effects of vasectomy (Steinach operation). (Die Folgen der Vasektomie [Steinach-Operation].) Americ. med. Bd. 28, Nr. 8, S. 435—443. 1922.

Zwei Folgen der Operation zeigen sich fast in jedem Falle: Zunahme des Körpergewichtes und Verminderung des Blutdruckes durchschnittlich um 30 mm Quecksilber. Diese Wirkung ist zu erklären durch innersekretorische Beziehungen zwischen Hoden und Nebennieren. Es wurde ferner Vermehrung der Muskelkraft beobachtet. Die Sehkraft wurde häufig gebessert infolge der Stärkung der Akkomodationsmuskeln und Aufklärung beginnender Linsentrübung. Besserung des Gehörs. Die beginnende Arteriosklerose wurde günstig beeinflußt. Außerdem wurde der Haarwuchs angeregt. In geistiger Hinsicht wurde Besserung der Arbeitslust, des Ehrgeizes, der Konzentrationsfähigkeit und des Gedächtnisses beobachtet. Ferner Zunahme der Libido und bessere Erektionen, Erscheinungen, die aber nur als Folge der allgemeinen körperlichen Auffrischung aufzufassen sind und nicht als besondere Wirkung der Operation. Kontraindiziert ist die Operation, wenn die Hoden atrophisch sind und ernstliche kardio-vasculäre Störungen vorliegen. 8 Krankengeschichten.

E. Wehner (Köln).

Chetwood, Charles H.: Vasoligature and Steinach's investigations. (Vasoligatur und Steinachs Forschungen.) New York state journ. of med. Bd. 22, Nr. 6, S. 260—265. 1922.

Verf. berichtet über folgende Erfahrungen mit der Unterbindung bzw. Resektion des Samenstranges. 1. Fall: 70jähriger mit Prostatahypertrophie und immer wiederkehrender Hoden- und Nebenhodentzündung nach Katheterismus; Harnretention; doppelseitige Vasektomie. Nach der Operation kehrte die spontane Harnentleerung

wieder. Es erfolgte Gewichtszunahme. Bei Nachuntersuchung nach 3 Jahren völlige Gesundheit. 2. Fall: 69-jähriger, mit jahrelang bestehender Prostatorrhoe und Spermatocystitis, Neurastheniker. Doppelseitige Vasektomie ergab befriedigenden Erfolg, bei der Nachuntersuchung nach 6 Jahren anhaltendes Wohlbefinden. 3. Fall: 83-jähriger, mit Prostatahypertrophie und Epididymitis. Doppelseitige Vasektomie. Besserung des Allgemeinzustandes. 9 Jahre nach der Operation lebte Patient noch. 4. Fall: 55-jähriger, frühzeitig gealtert. Prostatahypertrophie mit Restharn, nächtliche Enuresis. Doppelseitige Vasektomie, worauf spontane, nahezu völlige Entleerung der Blase möglich wurde. Über den Dauererfolg wegen zu kurzer Beobachtungszeit kein Urteil zu bilden. Auf Grund seiner 20-jährigen Erfahrung mit der Vasektomie kann Verf. sagen, daß er niemals eine Komplikation der Operation erlebte oder irgendeine psychische Alteration. Indikation zu dem Eingriff geben Prostata und Hoden: 1. In einer gewissen Anzahl von Prostatahypertrophie mit Harnverhaltung hat die doppelseitige Vasoligatur einen dekongestionierenden Einfluß auf die Prostata, besonders, wenn die Prostatektomie als zu großer Eingriff untunlich ist. 2. Bei chronischer rezidivierender Epididymitis, welche anderen Maßnahmen trotz, da die Verbindung von Prostata und Hoden durch den Samenstrang den Hoden mit Entzündung bedroht. 3. Frühzeitiges Altern wird durch Vasoligatur infolge Wiedererweckens der psychischen und physischen Kraft erfolgreich bekämpft.

E. Wehner (Köln).

Falk, Frederico: Ergebnis einer Operation nach Steinach. Arch. Rio-Grandenses de med. Jg. 3, Nr. 5, S. 108—109. 1922. (Portugiesisch.)

Einem 61-jährigen Mann, der nach Behandlung einer alten Urethralstriktur und Cystitis eine kleine Hydrocele testis zurückbehalten hatte, wird die operative Beseitigung dieses Leidens vorgeschlagen. Er bittet, gleichzeitig die Steinachsche Operation vorzunehmen, weil er „sich seit 5 Jahren nicht mehr als Mann fühlt“, an allgemeinen Schwächeerscheinungen leide, Zittern der Hände, das ihm feinere mechanische Arbeiten verbiete, Gedächtnisschwäche, nächtliche Pollutionen u. dgl. zu beklagen habe. Zunächst Operation der Hydrocele nach Jaboulay: die kleine Cyste am Kopf der Epididymis wird incidiert. Dann Ligatur der Epididymis in der Mitte, weil die von Steinach angegebene Unterbindung dicht am Hoden wegen der festen Verwachsungen zwischen Testis und Epididymis zuviel Schwierigkeiten machte. Dazu zwischen 2 Ligaturen Resektion eines kleinen Abschnittes des Vas deferens. Glatte Heilung. Wiedergabe eines glühenden Dankschreibens des Patienten, in dem er nach 5 Monaten seine volle Wiederherstellung zu männlicher Jugendfrische bestätigt. Er müsse wöchentlich mehrmals den Barbier aufsuchen, weil ihm die Haare „com rapididade“ wüchsen! Bergemann.

Prostata:

Pathologie der Prostatahypertrophie — Therapie der Prostatahypertrophie — Geschwülste:

Aschoff: Über die paraprostatischen Drüsen und ihre Beziehung zur Prostatahypertrophie (nach Untersuchungen von Dr. med. W. Horn-Freiburg). (1. Tag. d. südwestdtsh. Pathol., Mannheim, 21. u. 22. V. 1922.) Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 33, Nr. 1, S. 19—20. 1922.

Was Aschoff schon in den 90er Jahren behauptet hat, nämlich, daß 3 Gruppen von urethralen, submukösen (sog. paraprostatischen) Drüsen zu unterscheiden seien, betont er diesmal wieder. Er gliedert sie in 1. die sog. proximale oder Trigonumgruppe, welche im Querschnitt der horizontal gelagerten Harnröhre basal gelagert ist; 2. in die mediale oder Colliculusgruppe, welche im Querschnittsbild eine laterale Lage der Drüsenkörper zeigt, und deren Ausführungsgänge seitlich vom Colliculus einmünden; 3. die distale Gruppe, auch Vordergruppe genannt, welche im Querschnittsbild der Urethra vorwiegend im Dachgewölbe gelagert ist und deren Ausführungsgänge oben oder seitlich direkt in die Harnröhre einmünden. Die Lagerung der Drüsenkörper und der Drüsenausführungsgänge unterscheidet diese drei Gruppen, und zwar in allen Lebensaltern. Sie sind als paraprostatische Drüsen von den echten Prostatadrüsen dadurch zu unterscheiden, daß sie das Gebiet des glatten Sphinctermuskels nicht oder kaum überschreiten, während das für die echte Prostata die Regel ist. Alle drei Gruppen paraprostatischer Drüsen können für sich allein oder kombiniert zu Adenombildungen

führen, welche das gewöhnliche Bild der sog. Prostatahypertrophie ergeben. Die Trigonum- oder Joressche Gruppe ergibt die Hypertrophie des sog. Mittellappens, die Colliculusgruppe die des seitlichen, während die distale oder Vordergruppe an den Hypertrophien nicht oder nur ausnahmsweise beteiligt zu sein scheint. *G. B. Gruber.*

Horn, W. und V. Orator: Zur Frage der Prostatahypertrophie. (*Pathol. Inst., Univ. Freiburg i. B.*) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 28, H. 1/2, S. 340—359. 1922.

Nach Simmonds (Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 21, 2) folgt einer Atrophie der präsenilen Prostata auf innersekretorischen, vom Hoden ausgehenden Anreiz (bei Weiterfunktion der Hoden) eine Ersatzwucherung in Form von Drüsenhyperplasien — analog den Adenombildungen in der cirrhotischen Leber. Die Verf. bestreiten diese Analogie mit der Leber, da es Prostatahypertrophien gibt bei gut erhaltenem Drüsengewebe, da starke Atrophie von Prostatagewebe dem Wuchern neuer Knollen zu danken ist, da die Alterserscheinungen der Prostata den an Hoden und sonstigen Drüsen des Harn- und Geschlechtsapparates parallel gehen. Auch kann man der Beeinflussung eines Prostatawachstums vom Hoden her widersprechen, wofür Fälle von Prostatavergrößerung bei Kastraten angeführt werden. Um die Prostatahypertrophie zu verstehen muß man die normale Topographie der Drüsen und der Muskelverhältnisse des Organes studieren, was meist nicht geschieht. Man unterscheidet drei Drüsenarten: 1. die in der Mucosa liegenden Schleimdrüsen analog den Littreschen Drüsen (= Morgagnischen Lacunen); 2. die in der Submucosa liegenden, also innerhalb der fibrös muskulären Bindegewebsschicht, die nach außen zu vom Sphincter internus begrenzt, die Harnröhre ringförmig umgibt (= Lendorfs „akzessorische“, Grinenbocs „periurethrale“ Drüsen, welche Motz und Perearnau als Zentralkern, Löschke und Adrion als Innendrüse, Aschoff, Tandler und Zuckerkaudl als „submuköse“ oder „paraprostatiche“ Drüsen bezeichnen); sie sind mehr alveolär als tubulös; 3. Prostatadrüsen, peripher vom Sphincter vesicae entwickelt. Von den paraprostaticen Drüsen muß man eine Trigonumgruppe (Jores) und eine Colliculusgruppe unterscheiden; dazu kommt noch eine distale paraprostatiche Gruppe. (Gute Zeichnung beigegeben!). An Muskulatur findet sich vom Trigonum her in der Nähe des Blasenmundes eine zarte longitudinale Muskelschicht, die sich in die urethrale Längsmuskelschicht fortsetzt. Der Sphincter vesicae internus oder Sphincter prostatae wird im Gebiet der Prostata in ein Netzwerk von Ringschleifen und -bündeln durch Drüseneinlagerungen verwandelt, während innerhalb der Prostata radiäre Muskelzüge vorherrschen. Die Mittellappenhypertrophie (Hornescher Lappen) geht in erster Linie auf Wucherungen der paraprostaticen, trigonalen Drüsengruppe zurück. Seitlappenwucherungen gehen in vielen Fällen auf die paraprostatiche Colliculusgruppe zurück, in zweiter Linie auf die eigentliche Prostata. Die histologische Serienbeurteilung der Prostatahypertrophie läßt erkennen: Es gibt Knoten, welche den Typus eines Blastoms darstellen, das von tubulo-alveolären Drüsen ausgeht, d. h. eine umschriebene, abgekapselte, eines Ausführungsganges und der Nerven entbehrende Drüsenwucherung mit einem Gefäßstiel. (Druckatrophie der Umgebung.) Es gibt umschriebene und abgekapselte hinsichtlich der Gefäß- und Nervenversorgung ähnlich gestellte Drüsenwucherung mit Druckatrophie der Umgebung, die aber einen Ausführungsgang besitzen. Ferner gibt es umschriebene, aber nicht abgekapselte Drüsenwucherungen, welche nervenfrei sind und Gefäße von verschiedenen Seiten zugeführt erhalten, bei denen aber ein Ausführungsgang nicht nachzuweisen ist. Endlich gibt es mehr oder minder umschriebene Drüsenwucherungen, welche durch einen oder mehrere Ausführungsgänge mit dem alten Drüsengewebe zusammenhängen und Gefäße von verschiedenen Seiten erhalten. Die Nervenversorgung dieser Gebilde ist wechselnd. Oft finden sich in ein und derselben Drüse diese verschiedenen Gebilde. Seltener kommen rein myofibröse Knoten vor, ebenso wie gemischte. Selten (!) sind Prostatavergrößerungen durch ganz gleichmäßig über das Organ verteilte Wucherungsvorgänge bedingt. Als Ursprungsart der Wucherungen dienen nicht die Drüsenendkörperchen, sondern die Grenzzonen in den

Ausführungsgängen. Es handelt sich nicht am kompensatorische Hypertrophie sondern um echte geschwulstmäßige Wucherungen, die als autonome Bildungen angesehen sind.

G. B. Gruber (Mainz).

Adrian, Walter: Ein Beitrag zur Ätiologie der Prostatahypertrophie. (Allg. Krankenh. Mannheim.) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 70, H. 1. S. 179—202. 1922.

Die sehr lesenswerte Studie des Verf. über die Ätiologie und Pathogenese der Prostatahypertrophie gibt in ihrem ersten Teile einen Überblick über die verschiedenen Theorien zur Erklärung der Entstehung der Altersveränderungen der Prostata. Argumente und Einwände sind äußerst geschickt nebeneinandergestellt, so daß dem Leser die logischen Deduktionen Adrians und sein Beitrag zur Ätiologie der Prostatahypertrophie durchaus einleuchtend erscheinen. Die arteriosklerotische Theorie der Guyonschen Schule, die schon so oft von autoritativer Seite Kritik und Widerlegung erfahren hat, wird in einem gewissen Sinne am Schlusse der Arbeit wieder aufgenommen. Die entzündliche Theorie Ciechanowskys und Rothschilds wird auf Grund der Literaturangaben und der eigenen Untersuchungen A.s abgelehnt und für die neoplasmatheoretische Theorie, die auf Rokitsansky und Jones 1894 zurückgeht, von Tandler, Zuckerkandl, Motz und Perearnau, Freyer, Albarran und Wallach ausgebaut wurde (vom mediko-historischen Standpunkte sehr übersichtlich dargestellt!) werden aus den neuen Untersuchungen des Verf. neue Belege in sehr origineller Weise erbracht. Während man nach den anatomischen Forschungen Lendorfs und Grinenkos zweierlei Drüsen innerhalb der Prostata unterschied, 1. solche außerhalb des Sphincters, die eigentlichen Prostatadrüsen und 2. solche innerhalb des Sphincters, „akzessorische oder periurethrale Drüsen“ lehrt uns A. eine dritte Drüsengruppe, die „Innendrüse“ kennen, zwischen der Muskulatur und der Außendrüse außerhalb derselben gelegen. Die Innendrüse verzweigt sich innerhalb der Muscularis, die Außendrüse außerhalb derselben. Diese Innendrüse ist nun der Ort der vorwiegenden Drüsenwucherung, die zur Prostatahypertrophie führt. Die Innendrüse, wenn sie hypertrophisch läßt sich aus der Außendrüse (der chirurgischen Kapsel der Prostata Tandler und Zuckerkandls) ausschälen. Die Innendrüse zeigt durch knollige Abschnürungen durch die Muskulatur einen knolligen Aufbau, die einzelnen Knoten können unter der Blasenschleimhaut und unter der Urethralschleimhaut vorwachsen und auf diese Weise Mittel- und Seitenlappen bilden. Eine weitere Untersuchung des Autors betrifft die arterielle Blutversorgung der Prostata; die Arteria prostatica teilt sich in zwei Äste, einen vorderen für die Innendrüse, einen hinteren für die Außendrüse. Es ließ sich nun bei hypertrophischen Prostaten mit großer Regelmäßigkeit arteriosklerotische Veränderungen der Arteria prostatica feststellen. Aus anatomischen Gründen ist jedoch die Innendrüse bei Arteriosklerose der Art. prostatica bezüglich der Blutversorgung besser gestellt und die Innendrüse kann infolgedessen leichter zu wuchern beginnen, während die Außendrüse als schwerer geschädigte der Atrophie verfällt. Die Drüsenwucherung ist immer eine adenomatöse. Das, was als Fibromknoten zuweilen in der hypertrophischen Prostata vorgefunden wird, stammt aus bindegewebiger Narbenbildung an Stelle zugrunde gegangener Drüsenanteile des Innenlappens. *Blaug.*

Mijsberg, W. A.: Prostata und Prostatahypertrophie. (*Genootsch. b. natuur-genees-en heek.*, Amsterdam.) Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 66, 2. Halbj. Nr. 13, S. 1470—1475. 1922. (Holländisch.)

Diskussion. Vortrag siehe Referat dieser Zeitschrift 11, 238. Van Lier fragt, warum bei anderen Hodenerkrankungen, z. B. Tuberkulose, keine Hypertrophie vorkommt. Mijsberg antwortet, daß man bei Hodenerkrankungen zwei verschiedene Fälle unterscheiden muß: diejenige, wo die Funktion verschwindet, während die sekundären Geschlechtsmerkmale und Funktionen bleiben, und umgekehrt. — Oidt man n? Warum tritt keine gleichmäßige Vergrößerung der ganzen Prostata ein, wenn das hemmende Hormon fortfällt? — De Vries hat Bedenken. Erstens beruht die Theorie auf 3 Hypothesen: a) die Homologie mit den Affen, b) die Hemmung nach Bolk, c) die Lokalisation in den Hoden. Und dazu kommen dann noch 2 Hormone. Zweitens glaubt de V. nicht, daß die Hypertrophie immer nur den 3. Lobus betrifft, ebenso

wenig, daß sie immer ausgeht von den periurethralen Drüsen. Er zeigt ein Präparat, wo die Hypertrophie die 3 Teile der Prostata umfaßt und wo der Mittellappen eine deutliche Schicht plattgedrückter Drüsenröhrchen trägt. Er warnt vor der Implantation junger Hoden bei alten Leuten. — Mijsberg muß zugeben, daß seine Theorie zum Teil auf Hypothesen beruht; die 2 Hormone sind jedoch nicht neu: sehr oft wird ein morphogenetisches und ein funktionsregulndes Hormon angenommen. Er hofft später die Frage der auswachsenden Drüsen ausführlich zu besprechen.

S. B. de Groot ('s-Gravenhage).

Beyer: Les prostatas qui disparaissent. (Die Prostaten, welche verschwinden.) Scalpel Jg. 75, Nr. 37, S. 897—901, 1922.

Es gibt Fälle mit kompletter oder nichtkompletter Retention ohne Spinalerkrankung, ohne Striktur, ohne tastbare Vergrößerung der Prostata, das sind die Prostatiker ohne Prostata, die wie bekannt, durch Prostatektomie ebensogut heilbar sind wie die Fälle mit Adenomen. Die Arbeit befaßt sich mit einer anderen Gruppe von Fällen mit gleichfalls kompletter oder inkompletter Retention, Fälle, die bei rectaler Untersuchung eine mehr minder große Prostata erkennen lassen, während im Stadium der Blasenfistel zur zweizeitigen Prostatektomie diese Prostataschwellung schwindet und man bei dem zweiten Akt, der Prostatektomie zu seiner Überraschung auch nicht die Spur eines kleinsten Adenoms findet; zwischen dem im Rectum und dem in der Blase befindlichen Finger fühlt man kein Drüsengewebe. Trotzdem macht man Enucleationsversuche, entfernt dabei vielleicht Schleimhautstückchen, gibt es dann auf, die Blase schließt sich und man ist von dem ausgezeichneten Erfolg des Eingriffes überrascht. Drei Krankengeschichten illustrieren das Gesagte. Männer von 57, 61, 66 Jahren; alle 3 hatten seit längerer Zeit typische prostatatische Erscheinungen; Restharn betrug 150 bzw. 450 ccm, im 3. Falle bestand komplette Retention seit einigen Tagen. In allen 3 Fällen wurde bloß rectal untersucht, nie cystoskopiert (!), ebenso wurde bei allen eine Fistel angelegt und während der Operation zur Verminderung der Infektionsgefahr und zur Vereinfachung des Eingriffes die Blase bzw. Blasenhalshals nicht abgetastet (!). Einige Zeit nachher gelegentlich des beabsichtigten zweiten Aktes, der Prostatektomie, fand man, wie oben erwähnt, nichts von einem Adenom; Heilung in allen 3 Fällen nach längerer Zeit mit ganz tadelloser Funktion. Die sich aus den beobachteten Fällen ergebenden Fragen sind: 1. Welcher Art ist die prärectale Geschwulst und wie ist der Einfluß der suprapubischen Drainage zu erklären. Es kann sich wohl nicht um das Verschwinden eines Adenoms handeln; Verff. halten die Geschwulst für bedingt durch kongestive Anschwellung; die Fälle sind ähnlich denjenigen, deren Prostata kleiner wird durch den regelmäßigen Katheterismus oder Verweilkatheter, ebenso denen, die durch Kastration oder Vasektomie geheilt werden. Es gibt also einen rein vasculären Prostatismus. Die zweite Frage ist, wie dieser zu erklären ist. Die Verff. glauben, daß Beziehungen zu den Obliterationen der Hämorrhoidalvenen bestehen, die häufig bei Prostatikern sich finden. An der Hinter- und Seitenwand der Prostata liegt ein mächtiges Gefäßnetz, diese Venen können durch Stauung zweifellos solche per rectum tastbare Schwellungen der Prostata verursachen, eine Stauung, welche durch Phlebosklerose vermehrt wird; Verff. sind der Ansicht, daß in solchen Fällen eine Phlebosklerose ebenso vorhanden ist, wie sie in der Pathogenese der Hämorrhoiden angenommen wird. So wie man bei Hämorrhoiden gelegentlich Harnverhaltung sieht, so entsteht hier ein Circulus vitiosus: Venöse Stauung durch Phlebosklerose, Retention-Kongestion. Die Drainage, sei es auf urethralem oder suprapubischem Wege, durchbricht diesen Circulus vitiosus. Eine weitere Frage ist, ob man diese kongestiven Pseudohypertrophien vorher erkennen kann. Die einfache Rectaluntersuchung genügt nicht, vielmehr ist Cystoskopie und vor allem die Cystourethroskopie nach McCarthy, die das Fehlen von Veränderungen ergeben wird, nötig. Durch eine richtige vorherige Diagnose wird man davor geschützt sein, überflüssige Exstirpationsversuche nicht vorhandener Adenome machen zu wollen. Die Erfolge, die trotzdem durch die oben erwähnten operativen Maßnahmen erzielt wurden, sind dadurch erklärlich, daß die narbigen Veränderungen am Blasenhalshals eine mehr minder große Zahl von Gefäßen zum Verschluß bringen und dadurch eine Wiederkehr der Erscheinungen verhindern. R. Paschkis.

Creasy, Rolf: Enlarged prostate treated without operation. (Eine nicht operative Behandlungsmethode der Prostatahypertrophie.) *Practitioner* Bd. 10. Nr. 3, S. 256—257. 1922.

Die operative Behandlung der Prostatahypertrophie darf nicht allzu leichtfertig angewendet werden; vor allem sind es die Fälle mit schwergeschädigter Nierenfunktion oder sonstigen schweren körperlichen Schädigungen, die Verf. der Behandlung mit „statischer Elektrizität“ (intensiver magnetischer Wellenstrom) unterzogen wissen will. Eine eigens konstruierte, gebogene Elektrode wird ins Rectum eingeführt, die zweite (positive) Pol wird mittels eines Drahtes mit dem Patienten verbunden. Jede Sitzung, die völlig schmerzlos vor sich geht, dauert 20—30 Minuten, die notwendige Anzahl ist verschieden, eine Besserung, bestehend in einer Verminderung der Miktionsfrequenz und des Druckgefühls in der Dammgegend, wird gewöhnlich schon nach 4 bis 5 Behandlungen erreicht. Die Wirkung läßt sich erklären durch bessere Blutzufuhr durch Hinwegbringen von Lymphstauungen und entzündlichen Exsudaten sowie durch direkte Reizung der Nerven- und Muskelzellen. Große, weiche Prostaten eignen sich am besten für diese Behandlung.

Hyrtischak (Wien).

Mertens, G.: Die ideale Prostatektomie. (*Vereinskrankenh., Bremen.*) *Zentralblatt f. Chirurg.* Jg. 49, Nr. 31, S. 1141—1142. 1922.

Mertens übt die suprapubische Prostatektomie derart aus, daß er nach Eröffnung der Blase und Enucleation des Adenoms die Blasenwunde exakt vernäht und einen Dauerkatheter (früher 14 Tage, später 8, 7, 5 und 4 Tage) liegen ließ. In einem Falle erfolgte ungestörte, fistellose Heilung, wo überhaupt kein Dauerkatheter eingelegt wurde. „Es macht den Eindruck, daß der Urin mit seinen Säuren und Salzen, der jetzt das Prostatawundbett frei berieseln kann, nicht nur die Blutung aus dem Wundbett günstig beeinflußt, sondern auch auf die Blutkoagula auflösend einwirkt, während der Dauerkatheter in manchen Fällen eher wie ein die Harnröhre verschließender Tampon wirkt.“ Diese „ideale Prostatektomie“ = Sectio alta, Enucleation des Adenoms und primärer Verschluß der Blase ohne Dauerkatheter wird zur Nachahmung empfohlen.

V. Blum (Wien).

Eisenstaedt, J. S.: Considerations in suprapubic prostatectomy. (Überlegungen zur suprapubischen Prostatektomie.) *Illinois med. journ.* Bd. 42, Nr. 1, S. 41—44. 1922.

Die Indikation zur Vornahme der Operation liegt: 1. in allzu häufig durch Unbehagen gestörter Nachtruhe; 2. in größeren Mengen von Residualurin; 3. in der Ausbildung von derart situierten Prostataauswüchsen, daß die normale Entleerung der Blase schwer oder unmöglich ist. Als vorbereitende Untersuchungen gelten die genaue Berücksichtigung des Allgemeinzustandes, Stickstoffretention im Blute, Blutdruck, Lungenbefund. Die Vorbereitung der Operation besteht in allgemeinen hygienischen diätetischen Maßnahmen, täglichen Spülungen der Blase mit $\frac{1}{10}$ proz. Lapislösung, häufigem Katheterismus zur Entleerung der Blase. Diese Vorbereitung dauert 4—6 Wochen. Wenn der Blutdruck durch diese präparatorische Behandlung nicht sinkt, dann wird die zweizeitige Prostatektomie empfohlen. (Warum?) Die Dauerkatheterbehandlung ist eher zu vermeiden, da sie Anlaß zu Epididymitis geben kann und manchen Patienten außerordentlich belästigt. Die operative Technik, die der Verf. ausführlich schildert, weicht nicht im geringsten von der Freyerschen Methode ab. Tamponade des Wundbettes und Drainage der Blase wie bei Freyer.

V. Blum.

Gayet, G.: Quelques détails de technique de la prostatectomie en deux temps. (Technische Einzelheiten der zweizeitigen Prostatektomie.) *Lyon méd.* Bd. 131. Nr. 7, S. 281—286. 1922.

Die vorbereitende Cystostomie (der 1. Akt) hat den Vorteil, die Blase und die Nieren ausgiebig zu desinfizieren. Bei den Prostatikern des III. Stadiums mit Inkontinenz ist jedoch die unmittelbare Cystostomie gerade so gefährlich wie die plötzliche Entleerung der distendierten Blase. In solchen Fällen hat man die Cystostomie in lokaler Anästhesie mit äußerst kleiner Öffnung der Blase an ihrem obersten Pol durch-

zuföhren. Sobald die Blase mit dem Messer eröffnet ist, führe man einen Pezzer-Katheter ein, der verschlossen ist. Um diesen Katheter wird die Blasenöffnung exakt vernäht. Die Entleerung erfolgt allmählich (in 2—3 Tagen). Bei infizierten distendierten Blasen folgt der Anlegung der Cystostomiewunde in der Regel eine Infektion des Wundtrichters, der mit gangränösen Membranen ausgefüllt erscheint. Erst nach einigen Tagen reinigt sich die Wunde. Man sieht daraus, wie gefährlich die einzeitige Enucleation des Prostataadenoms wäre, wenn die loge prostatique gleichermaßen infiziert würde. Es ist überflüssig, die Blasenschleimhaut an der äußeren Haut zu fixieren, da diese Nähte leicht durchschneiden. Bei der Operation, der Anlegung der Blasenfistel vermeide man weite Ablösungen der Blase im Cavum Retzii und gegen das Peritoneum. Wann soll der zweite Operationsakt ausgeführt werden? Die Regel Legueus, immer mindestens ein einmonatliches Intervall aufrechtzuerhalten, ist nicht richtig; auch nach 14 Tagen kann die Enucleation vorgenommen werden, wenn die Ambardsche Konstante, die Temperatur und die Klärung des Urins die Vornahme der Operation ratsam erscheinen lassen. Zur Vornahme des 2. Aktes widerrät der Verf. der Incision oder Excision der Fistel, sondern empfiehlt die Dilatation mit Hegarschen Stiften (bis 24) und dann mit dem Zeigefinger die Enucleation vorzunehmen und nur die Drainageröhre durch diese Öffnung einzuföhren. V. Blum (Wien).

Huitfeldt: Komplikationen der Blasenoperation. (*Chirurg. Vereinig., Christiania, 23. I. 1922.*) Norsk magaz. f. lægevidenskaben Jg. 83, Nr. 8, S. 1—7. 1922. (Norwegisch.)

Bei einem 61jährigen Manne wurde die Prostatectomia suprapubica mit auffallend geringer Blutung ausgeführt. Pezzerkatheter oben, einen halbsteißen Katheter per urethram; letzterer nach 5 Tagen entfernt. Nach 9 Tagen heftige Blutung, welche die Blase prall anfüllt. Huitfeldt half sich auf folgende Weise: Er führte per urethram einen Nélatonkatheter ein, so weit, daß dessen Spitze von der Sectio alta-Wunde aus erreicht werden konnte. Durch das erweiterte Katheterauge wird ein mehrfacher Vioformgazestreifen gezogen, der Katheter hierauf soweit retrahiert, daß der Streifen als Tampon ins Prostatabett zu liegen kam. Die Blutung stand fast augenblicklich, nach 3 Tagen Entfernung des Tampons von oben her, von da ab unkomplizierter Heilungsverlauf. — Ein 74jähriger Prostatiker erhielt am Abend vor der angesetzten Prostatektomie ein Reinigungsklyσμα. Kurze Zeit darauf schwerer Kollaps. Nach einem etwas komplizierten Katheterismus Ausfließen von 950 ccm unblutigen Harnes. Hierauf schnelle Besserung des Allgemeinzustandes. 5 Tage später mit gutem Erfolge Prostatektomie und Entfernung eines Steines. Der letztere hatte sich während des Klysmas plötzlich in die Pars prostatica urethrae eingeklemmt und den Schock verursacht. — Ein 62jähriger Mann wurde wegen Harnröhrenstriktur und Prostatahypertrophie überwiesen. Katheterismus bei der ersten Untersuchung kaum, bei der zweiten Untersuchung nach 2 Tagen nicht mehr möglich. Operation: Entfernung eines Blasensteins, einiger Prostatafibrome und zahlreicher festgewachsener Prostatakongkremente. Der retrograde Katheterismus gelingt nicht. Nach einigen Wochen Urethrotomie; im Bereich der Pars membranacea ist die Urethra an einer Stelle in einen derben Strang ohne Lumen umgewandelt. Resektion und Vereinigung der Enden über einen Nélatonkatheter. Heilung. Saxinger (München).

Herbst, Robert H.: Hypertrophy and carcinoma of the prostate gland. (Hypertrophie und Carcinom der Prostata.) (*Presbyterian hosp., Chicago.*) Surg. clin. of North America. Chicago number, Bd. 2, Nr. 3, S. 821—826. 1922.

Herbst berichtet über einen Fall von Prostatahypertrophie, besonders des Mittellappens, bei dem in den unteren Abschnitten sowohl nach dem klinischen Bilde, als auch nach der späteren histologischen Untersuchung sich neben der einfachen Hypertrophie Carcinomabschnitte fanden. Er hat zweizeitig operiert und unmittelbar nach der Prostataktomie Radium in Kapsel und in Nadeln eingelegt, sowie nach einiger Zeit in die Pars prostatica urethrae. Er empfiehlt die Radiumbehandlung aller verdächtigen Prostathypertrophien. E. Wossidlo (Berlin).

Hoden. Nebenhoden:

Monorchidie, Kryptorchismus — Torsion — Geschwülste — Transplantation:

Henry, Arnold K.: Descent of the spermatic cord with imperfect descent of the testicle. (Herabsteigen des Samenstranges bei unvollkommenem Descensus des Hodens.) Irish journ. of med. science Ser. 5, Nr. 7, S. 317—320. 1922.

Das Gubernaculum testis ist nicht nur am Hodenkörper angeheftet, sondern es ziehen auch Fasern zu dem Nebenhoden und zum Vas deferens. Diese anatomischen Verhältnisse machen es möglich, daß Nebenhoden und Vas deferens in das Scrotum

herabsteigen, während der Hoden zurückbleibt. Bei mehreren Pat. konnte das Vas deferens im Scrotum fühlen, während der Hoden entweder im Leistenkanal festzustellen war oder intraabdominal lag. Es konnte einige Male im Scrotum bohnen großer Körper gefühlt werden, der nach Spencer durch eine Schleifenbildung des Vas def. zustande kommen und dann das Vorhandensein eines atrophischen Hoden vortäuschen kann, besonders wenn der wirkliche Hoden in der Bauchhöhle zurückgeblieben ist und nicht getastet werden kann. Eine genaue Untersuchung der durch die Schleife des Ductus def. hervorgerufenen Bildung schützt vor der Verwechslung mit einem atrophischen Hoden.

E. Wehner (Köln)

Chessin, W.: Zur Operation der Herabführung des im Inguinalkanal retinierten Hodens in das Scrotum. Moskowsk Medizinski Journal Jg. 1, Nr. 4—S. 39—44. 1921. (Russisch.)

Mit diesem komplizierten Namen belegt Autor die sog. „Orchidopexie“ bei intra-nalem Kryptorchismus, da es dabei weniger auf die Fixation, als auf die Herabführung des Hodens ankommt. Autor stellt die Leitsätze auf, daß der Hoden wegen Kryptorchismus nicht entfernt werden darf, da das spermatogenetische System dabei wohl meist atrophisch ist, nicht aber die sekundäre Drüse. Was das geeignete Alter zur Operation betrifft, so sinkt der Hoden oft von selbst in das Scrotum hinab, dann soll die Operation nicht unnütz frühzeitig vorgenommen werden. Ist der Hoden in den oberen Teil des Scrotums verlagert worden, so braucht er nicht weiter fixiert zu werden, da er meist von selbst tiefer hinabsinkt und die normale Entwicklung durch die Fixation nur behindert wird. Die Operation hat Autor im ganzen 12 mal an 10 Kranken ausgeführt, die Dauerresultate sind von 8 Kranken bekannt, bei einer Beobachtungszeit von 6 Monaten bis 5 Jahren; das Resultat bezeichnet Autor in 2 Fällen als gut, in 3 Fällen als genügend und in 3 Fällen als schlecht. Alle Patienten waren über 18 Jahre alt; in 9 Fällen wurde der Samenstrang weitgehend mobilisiert, in 3 Fällen wurde keine ausführliche Mobilisation vorgenommen. Auf Grund einer ausführlichen Besprechung seiner Fälle und des eingeschlagenen Weges der Operation kommt Autor zum Schluß, daß die weitgehende Mobilisation des Samenstranges das wichtigste Element der Operation darstellt. Nicht nur der Ductus deferens und die entsprechenden Gefäße sollen im Verlaufe des ganzen Inguinalkanales aufs sorgfältigste mobilisiert werden, sondern auch der im Becken gelagerte Teil des Samenstranges muß freigelegt werden. Die derben bindegewebigen Stränge, welche den Samenstrang oft am Gewebe des Beckens fixieren, sollen dabei mit der Schere durchtrennt werden. Leichter läßt sich der Kanal vom Peritoneum lösen. Obgleich die Gefäße der Herabführung des Hodens in höherem Maße verhindern als der Ductus, dürfen sie nicht durchtrennt werden. Die Loslösung der Gefäße im Becken gelingt leicht, mobilisiert aber weniger, als die Loslösung des Kanals. Versuche an Leichen zeigen, daß die Mobilisation der Beckenanteile des Samenstranges im Mittel eine Verlängerung desselben um $1\frac{1}{2}$ —2 cm ergibt. Es liegt kein Grund vor, den Hoden um jeden Preis im unteren Abschnitt des Hodensackes festzuhalten, daher kann er bloß auf die einfachste Weise fixiert werden, während man bei Kindern augenscheinlich von jeder Fixation Abstand nehmen kann. Die Indikation zur Operation wird meist (92%) durch die Anwesenheit einer Hernie oder einer Cyste gegeben. Eine Vergrößerung des atrophischen Hodens nach der Operation konnte Autor durch die gewöhnliche Palpation nicht feststellen.

von Holst.

Nordentoft, J.: Ein Fall von Hodenretention mit Samenstrangdrehung und Hodennekrose. (Dän. Chirurg. Ges., Kopenhagen, Sitzg. v. 14. I. 1922.) Hospitals-tidende Jg. 65, Nr. 19, S. 45—46. 1922. (Dänisch.)

Ein 11-jähriger Junge, der wegen einer angeblichen kongenitalen Leistenhernie ein Bruchband trug, verspürte in der letzten Zeit öfters Schmerzen in dieser Gegend. Plötzlich Erbrechen und heftige Schmerzen. Der in der Leistengegend beobachtete Knoten schwoll zu Tauben-ei-große an. Operation: Zweimal torquierter Samenstrang, schwarzblau verfärbter Hoden. Ablatio testis. Heilung.

Saxinger (München).

Finochietto R.: Torsion des Samenstranges. Bol. y trab. de la soc. de cirug. de Bu'nos Aires Bd. 6, Nr. 17, S. 547—548. 1922. (Spanisch.)

Demonstration eines Präparates, das durch Exstirpation eines intravaginal um 540° gedrehten Hodens gewonnen wurde. Nach der Destorsion erwies sich die verkürzte Tunica vaginalis propria fun. sperm. et testis als Drehungsachse; sie zog als sichelförmige Falte vom oberen Ende der Tun. vag. communis zur Innenseite des Hodens, während die viel längeren Gebilde des Samenstranges den Bogen zu dieser Sehne bildeten.

Pflaumer (Erlangen).

Hilarowicz, Henryk: Samenstrangtorsion. Polska gaz. lekarska Jg. 1, Nr. 18, S. 355—358. 1922. (Polnisch.)

Plötzliches Einsetzen der Erkrankung bei einem 16jährigen Knaben während des Tragens einer schweren Last mit heftigen Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, Erbrechen und peritonealen Reizsymptomen. Nach einigen Tagen unter Rückgang der Allgemeinerscheinungen und anhaltenden Schmerzen Entwicklung einer kleinfäustgroßen Geschwulst oberhalb des rechten Ligamentum Pouparti. Im Scrotalsack nur der linke Testikel zu tasten. In Lokalanästhesie Bloßlegung und Spaltung der cystischen aus der 2 mm dicken Tunica vaginalis gebildeten Geschwulst, die mit übelriechender, seröser Flüssigkeit gefüllt ist und in ihrem Grunde den walnußgroßen hämorrhagisch infarzierten Hoden und Nebenhoden enthält, dessen Samenstrang eine Drehung um 360° aufweist. Ablatio testis. Mikroskopisch vorgeschrittene hämorrhagische Infarzierung des Hodens und Nebenhodens mit weitgehender Nekrose des Gewebes. Besprechung der einschlägigen Literatur. Die Therapie hat je nach den erhobenen Operationsbefunde zu individualisieren und bei Ablatio testis oder Retorsion zu bestehen.

M. Necker (Wien).

Hilarowicz, Henryk: Torsion des Samenstranges. Polska gaz. lekarska Jg. 1, Nr. 33, S. 654. 1922. (Polnisch.)

Mitteilung eines zweiten, dem früheren analogen Fall, von Samenstrangtorsion. Operationsbefund: Nach 6wöchentlicher Dauer der Erkrankung ziemlich vorgeschrittene Nekrose. Ablatio testis.

M. Necker (Wien).

Mühsam, Richard: Endergebnisse der Hodenüberpflanzung. (Rudolf Virchow-Krankenh., Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 40, S. 1341—1343. 1922.

Die freie Hodenüberpflanzung wurde vom Verf. 6 mal bei 5 Kranken ausgeführt: 1. 25-jähriger Kastrat, impotent. 7 Monate nach der Überpflanzung (6. IV. 1918) Einsetzen der Libido. 1/2 Jahr später verheiratet. Coitus alle 2—3 Wochen. Hohe Stimme hat sich vertieft. 2. 26-jähriger Bisexueller. Von 10 Tagen bis 4 Wochen nach der Transplantation (9. IV. 1919) starke heterosexuelle Neigung. Verheiratet, Vater eines Kindes. 3. 27-jähriger Homosexueller. Zweimalige Transplantation (28. IV. 1920 und 22. VII. 1922) unter Fortnahme eines Hodens. Nach vorübergehenden heterosexuellen Anwandlungen trat wieder völlige Homosexualität ein. 4. 26-jähriger Homosexueller. Transplantation (29. IX. 1920) unter Entfernung eines Hodens. Nach 3—4 Monaten heterosexuelles Interesse, das sich bis zum normalen Empfinden verstärkte. 5. 30-jähriger Eunuchoid. Bald nach der Transplantation (23. IX. 1921) zahlreiche Erektionen, die früher nicht vorhanden waren. Dieselben hörten bald wieder auf. — Über die Funktion derjenigen Organe, welche die Triebrichtung bestimmen, weiß man nicht sicher, ob es die Hoden selbst sind, oder ob andere endokrine Drüsen eine Rolle spielen. Verf. hat einen Homosexuellen kastriert, ohne daß die Triebrichtung geändert worden wäre. Nach Kastration Heterosexueller bleibt, wie bekannt, ein gewisses Verlangen nach der Frau übrig. Es ist möglich, daß die Triebrichtung durch andere Organe als den Hoden festgelegt wird. Ein endgültiges Urteil über Wert oder Unwert der Hodenüberpflanzung ist heute noch nicht zu fällen.

E. Wehner (Köln).

Thorek, Max: A preliminary report of free testicular transplantation from ape to man with histologic findings. (Vorläufiger Bericht über freie Hodentransplantation vom Affen auf den Menschen mit histologischem Befund.) Urol. a. cut. review Bd. 26, Nr. 9, S. 542—544. 1922.

Verf. hat in großer Anzahl Hodentransplantationen von höheren Affen auf den Menschen ausgeführt mit eigener verbesserter Technik, womit er ausgezeichnete Erfolge erzielte. Die nach einigen Monaten nach der Transplantation ausgeführten histologischen Untersuchungen bewiesen, daß das Transplantat gut vascularisiert war und daß die interstitiellen Zellen sich in voller Tätigkeit befanden. Es ist das erste Mal, daß ein Hodentransplantat vom Affen zum Menschen histologisch untersucht wurde. Zwei Abbildungen zeigen die Degeneration der Samenkanälchen und die Wucherung der interstitiellen Zellen.

E. Wehner (Köln).

Weibliche Geschlechtsorgane:

Barringer, Emily Dunning, Anna Wessels Williams and M. A. Wilson: Resection of Bartholin's glands. A report of twenty cases with bacteriological and serological findings. (Resektion der Bartholinischen Drüsen.) New York state Journ. of Medicine. Bd. 22, Nr. 4, S. 145—150. 1922.

Verff. treten für eine häufigere Anwendung der Resektion der entzündeten Bartholin'schen Drüsen ein, weil sie trotz der häufig negativen Gonokokkenbefunde im Ausstrich der Gonokokkenherde enthalten, was sie mit Hilfe einer Komplement-Fixationsreaktion nachweisen. Als Operationsweg empfehlen sie den vaginalen, da von der Vagina aus die Drüse unmittelbar erreicht wird, da auf diesem Wege die Blutungsgefahr geringer ist, da die Heilung so mindestens ebenso rasch erfolgt, wie bei der Schnittführung an der äußeren Haut. *Wied.*

Pfeilsticker, W.: Operation eines Vulva-Vaginacarcinoms. Zentralbl. f. Gynäk. Jg. 46, Nr. 31, S. 1266—1267. 1922.

Ein um die Urethra und Clitoris herumfassendes zerfallendes Carcinom der vorderen Scheidenwand operierte Pfeilsticker, indem er es durch vom Arcus pubis bis oberhalb des Anus geführte Ovalärschnitte samt Vagina, Vulva, Clitoris und Urethra entfernte. Es resultierte eine faustgroße Wundhöhle, in deren Mitte die Blasenöffnung lag. Zumalige Nachoperation mit Lappenplastik brachte den Defekt zur Überhäutung. Eine Kontinenz ließ sich nur mittels einer die Blasenöffnung verschließenden Pelotte erzielen. Nach 11 Monaten Tod infolge eines von der vorderen Rectumwand ausgehenden Rezidivs. *Schulze (Halle).*

Nebennieren:

Bauer, Julius: Paroxysmale schwerste Adynamie bei Amyloidose der Nebennierenrinde. (Allg. Poliklin., Wien.) Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 32, S. 1595—1597. 1922.

Beschreibung eigenartiger Schwächezustände bei einem 66jährigen Manne, welche anfallsweise auftraten, 1—3 Stunden dauerten und so hochgradig waren, daß Patient nur im Liegen minimale Bewegungen ausführen, z. B. nicht einmal die Hand heben konnte und beim Versuch ihn aufzurichten zusammenknickte. In der anfallsfreien Zeit konnte er gehen. Außer Fehlen der Achillesreflexe weder während noch außerhalb des Anfalles ein pathologischer Nervenbefund. Blutdruck 150 RR. Auch keines der geläufigen Zeichen einer Nebenniereninsuffizienz. Adrenalininjektionen während des Anfalles waren wirkungslos. Exitus im Anfall. Die Autopsie ergab weitgehende Destruktion der Rinde beider Nebennieren durch Amyloidose mit nur geringen Veränderungen in der Marksubstanz. Verf. schließt aus diesem Befund bei isolierter Adynamie ohne sonstige Addisonsymptome, daß die Adynamie im Addison'schen Krankheitsbild auf einem Funktionsausfall der Nebennierenrinde und nicht des Markes beruhe. — In einem zweiten Falle ähnlicher Schwächezustände bei einer 40jährigen Frau mit mehrfachen Zeichen von Anomalien der Inkretorgane und niedrigem Blutzuckerwert (0,042%) wird die Vermutungsdagnose einer Hypoplasie oder mindestens funktionellen Insuffizienz der Nebennieren gestellt. *Berta Aschner (Wien).*

Stoppato, Ugo: Corpicciuolo interrenale accessorio in rapporto con un sacco erniario. (Akzessorisches Nebennierenkörperchen im Zusammenhange mit einem Bruchsacke.) (Clin. chirurg. gen., univ., Parma.) Arch. ital. di chirurg. Bd. 5. H. 3. S. 253—261. 1922.

Verf. fand bei der Herniotomie wegen eingeklemmten Leistenbruches bei einem 3jährigen Knaben ein halblinsengroßes flaches gelbliches Körperchen in der Bruchsackwand, das sich bei der histologischen Untersuchung als abgekapseltes Nebennierengewebe erwies. Das Gebilde lag an der Außenseite des Processus vaginalis, zeigte eine zarte, aber gefäßreiche Bindegewebskapsel, während das zentrale Gewebe, von bindegewebigen Septen durchzogen, die Zellen und typische Anordnung der Nebennierensubstanz erkennen ließ (Zona glomerularis und fasciculata). Verf. hält das gefundene Körperchen für autonomen Ursprungs. *v. Khautz (Wien).*

Allgemeine Urologie.

Allgemeines:

● **Oppenheim, Moritz: Praktikum der Haut- und Geschlechtskrankheiten für Studierende und Ärzte.** 3. verb. Aufl. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1922. XII, 228 S.

In rascher Folge ist eine Neuauflage, nunmehr die dritte, des „Praktikums für Haut- und Geschlechtskrankheiten“ notwendig geworden. Das spricht sicherlich für den guten Anklang, den der vorliegende Leitfaden gefunden hat. Verf. hat Neues und Erprobtes überall, wo erforderlich, eingefügt. Die Gonorrhöe des Mannes und des Weibes findet sich zwar knapp, aber klar und prägnant abgehandelt. Man empfindet bei der Lektüre, daß der Autor aus reichen eigenen Erfahrungen schöpft. Neu war dem Referenten die Verwendung von Tierkohle bei Spülungen zur Erhöhung der Wirksamkeit der Protargollösung. Das Kompendium sei Studierenden und praktischen Ärzten angelegentlich empfohlen. *O. Sprinz (Berlin).*

Richter: Aus dem Grenzgebiete zwischen Gynäkologie und Urologie. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 45, S. 875—878. 1922.

Es werden in dem Fortbildungsvortrage zuerst die Beziehungen zwischen weiblichem Genitale und Harnapparat während der Schwangerschaft geschildert; der häufige Harndrang wird verursacht durch die Succulenz und Hyperämie der Gewebe, bei zunehmender Gravidität auch durch rein mechanische Momente; die Blase wird auch in die Höhe gezogen und meist nach rechts verdrängt; die Harnröhre wird dadurch verlängert. Cystitis kann in der Gravidität leicht entstehen. Auch Retroflexion des schwangeren Uterus führt zu Blasenbeschwerden, die von leichteren Graden der Ischurie bis zu den schweren Fällen von Ischuria paradoxa, zu schwersten Fällen von Cystitis dissecans gangraenosa, schließlich auch zu Cystopyelitis und Sepsis führen können. Fremdkörper der Blase während der Schwangerschaft gelangen in dieselbe bei kriminellen Fruchtabtreibungsversuchen, welche auch zu anderen Blasenverletzungen und Fisteln Veranlassung geben können. Fisteln können auch bei langdauernden Geburten, bei geburtshilflichen Operationen entstehen, Verletzungen der Harnröhre kommen selten, aber doch gelegentlich operativer Entbindungen vor. Blasenerschreibungen im Wochenbett sind nicht selten; oft entleert sich die Blase nicht ganz oder gar nicht; Ursache dafür kann mechanische Behinderung durch Scheidentamponade oder paraurethrale Hämatome sein, oder es kann sich um sog. essentielle puerperale Ischurie handeln. Die Neigung zu Infektion ist auch im Wochenbett erhöht, daher der Katheterismus sehr exakt und vorsichtig zu machen. Inkontinenz im Wochenbett ist oft verursacht durch Quetschung oder Zerreißung der Harnröhrenmuskulatur, auch nach operativen Entbindungen; ebenso wird hier und da Inkontinenz beobachtet, die durch narbige Veränderungen in der Umgebung bedingt ist. Parametrane Exsudate machen oft starke Blasensymptome, gelegentlich brechen sie in die Blase durch. Letzteres kann auch bei alten vereiterten Extrauteringraviditäten der Fall sein. Nach Geburten entstehen oft Cystokelen. Auch die Harnleiter sind in ihrem Beckenanteil an der Hyperämie beteiligt, während der juxtavesicale Harnleiterabschnitt durch die Hebung der Blase gleichfalls in die Höhe gezogen wird, welcher Umstand wohl mit eine Ursache für das Entstehen einer Pyelitis sein dürfte. Die Pyelitis befällt meist die rechte Seite Erstgeschwängerter zwischen 5. und 8. Monat. Die Niere selbst wird oft in ihrer Funktion durch die Schwangerschaft beeinflußt; es kommen Schwankungen der Diurese, Albuminurie vor, die aber nicht auf entzündliche Vorgänge zu beziehen sind. Aus den leichten Fällen können sich während der Gravidität oder Geburt die schwersten Symptome, die Nephropathia gravidarum, die Eklampsie, entwickeln. Richter schildert dann die Beziehungen der beiden Organsysteme bei gynäkologischen

Krankheiten. Bezüglich der Harnröhre wird zuerst kurz die Gonorrhöe und die nichtgonorrhöische Urethritis besprochen, dann die gutartigen Neubildungen (Granulome, Carunkel, Polypen), die Carcinome, die Verletzungen und Mißbildungen. Die Blase wird in ihrer Form und Lage durch Tumoren des Uterus und der Adnexe oft beeinflußt; Folgen davon sind Retentionen, Kongestion, erhöhte Neigung zu Cystitis; diese letztere entsteht auch oft nach gynäkologischen Operationen. Nach Schilderung der diffusen Cystitis und der Cystitis trigoni erwähnt er die Tuberkulose, die Cystitis vetularum, die Cystitis dissecans gangraenosa; von Neubildungen die vom Genitale aus auf die Blase übergreifenden Carcinome, die Verlagerungen, Verletzungen der Blase, die Ligatur- und Fremdkörperblasensteine, die Blasenektopen. Von Harnleiteraffektionen werden die vom Genitale aus auf dieselben übergreifenden Entzündungen (Paraureteritis mit folgender Hydro-Pyonephrose), Kompression der Harnleiter bei Myomen und Carcinomen, Verletzungen und Fisteln, Uretersteine (Verwechslung mit thrombosierte verkalkten Uterinvenen bei Palpation und bei Röntgenuntersuchung), Mißbildungen (Verdoppelung, abnorme Ausmündung) genannt. Schließlich folgen einige Bemerkungen über die chirurgischen Erkrankungen der Niere (Hydronephrose, Tuberkulose) bei Frauen, die wegen ihrer unklaren abdominalen Beschwerden den Frauenarzt aufsuchen, Fälle, die genaue urologische Untersuchung erfordern.

R. Paschkis (Wien).

Filotico, Raffaele: Relazione clinico-statistica delle operazioni chirurgiche eseguite dal 1. aprile 1916 al 10. agosto 1918. (Klinisch-statistischer Bericht des vom 1. April 1916 bis 10. August 1918 ausgeführten chirurgischen Operationen.) (*Op. civ., Dolo [Venezia].*) Gazz. internaz. di med., chirurg., ig. etc. Jg. 26, Nr. 18, S. 171 bis 175, Nr. 20, S. 194—198, Nr. 21, S. 201—204, Nr. 22, S. 210—212, Nr. 23, S. 215 bis 222, Nr. 24, S. 230 (1921) u. Jg. 27, Nr. 4, S. 42—43, Nr. 5, S. 55—57, Nr. 6, S. 65—68, Nr. 7, S. 77—79, Nr. 8, S. 92—94, Nr. 9, S. 104—105. 1922.

Filotico bringt einen langen Bericht über die Operationen, die am Zivilspital von Dolo (Venedig) in der Zeit vom 1. IV. 1916 bis 10. VIII. 1918 ausgeführt worden sind. Was die Harnorgane betrifft, kann man in folgendem zusammenfassen: Die Statistik betrifft 480 Fälle, nur wenige betreffen die Harnorgane: 3 Fälle von Prostataktomie, 1 Fall von Dekapsulation und Fixation einer Wanderniere, 1 Fall von Harnröhrenstriktur, der mit der Elektrolyse ausgedehnt worden ist. — F. macht über die Prostataktomie einige Erwägungen. Er operiert nicht jeden Fall; speziell nicht die Kranken der ersten Periode, wobei die Beschwerden hauptsächlich Kongestionerscheinungen zu verdanken sind; auch nicht alle jene des zweiten Stadiums mit mäßiger, chronischer Retention, von denen F. meint, daß die medizinischen Behandlungsmethoden, wenn mit Logik angewendet, gute Resultate erzielen können, ohne daß es notwendig wäre, eine Operation zu überstürzen. Auch bei den Kranken des dritten Stadiums hat F. nur operiert, wenn nach einer sorgfältigen Untersuchung die Indikation zur Operation sich ergeben hatte. — F. gibt viel Wert auf die Vorbereitung des Kranken. — Er ist Gegner der Rachianästhesie, welche bei Alten schlecht vertragen ist. Bei gewissen, sehr engen und schwer durchgängigen Strikturen zieht F. die zirkuläre Elektrolyse mit dem Beniqué den anderen Methoden, speziell der internen Urethrotomie, vor.

Ravasini (Triest).

Anatomie:

Anatomie, topographische Anatomie — Histologie — Vergleichende Anatomie — Entwicklungs-geschichte:

Hollatz, Willi: Das Massenverhältnis von Rinde zu Mark in der Niere des Menschen und einiger Säugetiere und seine Bedeutung für die Nierenformen. (*Anat. Inst., Univ. Greifswald.*) Zeitschr. f. d. ges. Anat., 1. Abt.: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 65, H. 4/6, S. 482—494. 1922.

Als Ursache der Verteilung von Rinde und Mark bei den verschiedenen Nierentypen, die sich phylogenetisch nicht erklären läßt, vermutet Peter das Massenverhältnis zwischen Rinde und Mark, indem Nieren mit einheitlicher Rindenschale eine relativ geringere Rindenmasse aufweisen sollten als die Nieren mit völlig getrenntem Mark. Zur Prüfung der Frage wurden die Nieren verschiedener Säugetiere untersucht. Nach der Nierenform hintereinander gestellt ergibt sich folgende Reihe: Niere des

Kaninchens mit dünner, parallel der Oberfläche verlaufendem Rindenmantel, Pferdenniere mit leichter Einbuchtung des Marks, Katze und Schaf mit arkadenförmiger Rindenmarkgrenze über multipapilläre Niere des Menschen mit Abgrenzung einzelner Markkegel zur Niere des Schweins und schließlich des Rindes, bei dem gleichzeitig auch die Rinde zerklüftet ist. Die formalinfizierten und dann alkoholdurchtränkten Nieren wurden in 1—1½ mm dicke Scheiben zerlegt, mit dem Messer Rinde und Mark getrennt und volumetrisch und zum Teil auch gewichtlich bestimmt. Der von Peter vermutete Parallelismus konnte tatsächlich festgestellt werden, die geringste Rindenmasse findet sich bei der Niere des Kaninchens mit ungeteiltem Mark (volumetrisch $R : M = 1,55 : 1$, gewichtlich 1,30 : 1) die größten Rindenmassen bei den multipapillären Formen (Mensch 2,34 : 1, gewichtlich 2,24 : 1; Schwein 6,23 : 1 bzw. 6 : 1; Rind 3,00 : 1). Nur steht die Niere des Menschen tiefer als die Niere des Schafes (2,51 : 1 bzw. 2,50 : 1). Eine Erklärung gibt die Berücksichtigung der absoluten Massenwerte der Rinde. Danach müßte die Niere des Menschen — besäße sie Kugelform — von einer 10,3 mm dicken Rindenschicht umgeben sein, während deren Dicke beim Schaf nur 6,5 mm betragen würde. Die beim Menschen notwendige Verdickung der Rinde, falls das Mark ungetrennt von Rinde umgeben wäre, ist vielleicht wegen der daraus folgenden Verlängerung und Verlagerung der Kanälchen aus physiologischen Gründen nicht möglich. Die volumetrische Bestimmung von Rinde und Mark nach der angegebenen Methode ergab beim Menschen also eine 2—2½ mal massigere Rinde als das Mark, während nach der bisher üblichen lineären Messung gerade das umgekehrte Verhältnis (das Mark 2—2½ mal massiger als die Rinde) festgestellt wurde.

Heinrich Müller (Düsseldorf).

Janošik, J.: Explication des diverses formes et de la position des reins. (Erklärung der verschiedenen Formen und Lage der Nieren.) Arch. de biol. Bd. 32, H. 3, S. 521—538. 1922.

Die Harnwege des Embryo machen in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien abwechselnd Perioden von Verschuß und Durchgängigkeit ihrer Höhlen durch, infolge von epithelialer Proliferation oder von Entwicklungshemmung irgendeines Teils. Bei längerer Dauer eines solchen Verschlusses kann durch die Sekretstauung eine Erweiterung der in Frage kommenden Teile erfolgen (Ureter, Nierenbecken, Kelche); daraus soll später eine Nierenektomie entstehen, mediale (ventrale) Lagerung des Nierenbeckens und Verkürzung der Ureteren. Bei Befallensein beider Nieren können die unteren Pole sich berühren oder sogar zusammenwachsen (Hufeisenniere). Die Ureteren entstehen zuerst aus einem Divertikel des zur Kloake gelegenen Teiles des Canalis Mesonephros. Wenn dieses Divertikel sehr breit, abgeplattet und weit von der Mündung des Canalis in die Allantois entfernt ist, so entsteht eine Verdoppelung des Ureters. Wenn die beiden Teile sich weit voneinander entfernen, kann sich auch das nephrogenetische Parenchym in zwei Teile trennen und gesondert entwickeln; daraus folgt eine Verdoppelung der Niere; beide Nieren jedoch verschmelzen später wieder; der Ureter der oberen Niere mündet höher (?) und mehr im Innern in die Blase; wenn aber die Doppelnieren nicht verwachsen, entsteht eine überzählige Niere. Bei Verlagerung der Urniere von einer Seite der Wirbelsäule auf die andere, und dortiger Entwicklung, können beide Nieren an den sich berührenden Polen verschmelzen. Autor nennt dies konrescente Niere; in diesem Fall ist die Anlage der Gefäße eine besondere.

Simkow (Berlin).

Brash, James C.: The relation of the ureters to the vagina: With a note on the asymmetrical position of the uterus. (Über die Beziehung der Ureteren zur Vagina mit einer Bemerkung über die asymmetrische Lage des Uterus.) Brit. med. journ. Nr. 3226, S. 790—792. 1922.

Der letzte zum Teil in der Blasenwand, zum Teil im Bindegewebe zwischen Blase und Vagina gelegene Abschnitt des Ureters wechselt in seiner Beziehung zur Vagina. Auf die Vorderwand der Vagina projiziert, liegen die beiderseitigen Ureterenabschnitte

in der Regel asymmetrisch, und zwar überragt der rechte Ureter den Vaginalran während der linke eine weit engere Beziehung zur Vaginalwand besitzt und gelegentlich sogar die Mittellinie nach rechts überragt. Das Blasentrigonum geht von der gleichschenkligen Form des Foetus allmählich über zu der fast gleichseitigen des Erwachsenen und steigt gleichzeitig von der Region der Cervix zu der oberen Region der Vagina herab. Beim Erwachsenen beträgt der Abstand zwischen der interureteralen Linie und dem äußeren Muttermund zwischen 6 und 23 mm. Die asymmetrische Lage des Uterus mit dem Fundus nach rechts, der Cervix nach links bildet sich schon im fötalen Leben aus, während Uterus und Blase noch in der Bauchhöhle lagen, durch Druck des vom 7. Monat ab mit Meconium gefüllten Kolon. Bei dem stärkeren Hinabsteigen der Blase in das Becken und durch Ausgleich ihrer asymmetrischen Lage dreht sie der Uterus um seine Längsachse, so daß die rechte Tube näher nach vorn zu liegen kommt.

Heinrich Müller (Düsseldorf).

Wesson, Miley B.: An anatomical and embryological study of the perineum. (Anatomische und embryologische Studie über das Perineum.) California state journal of med. Bd. 20, Nr. 8, S. 269—272. 1922.

Die Studie stützt sich auf mikroskopische Serienuntersuchungen von 31 menschlichen Embryonen, bei Operationen gewonnene Probeexcisionen aus dem M. rectourethralis und Sektionsmaterial von Kindern und Erwachsenen. Außerdem wurde von dem in 100 μ dicke Schnitte zerlegten Becken eines 7 monatigen Embryo ein Glasmodell angefertigt, indem die einzelnen Schnitte auf Glasplatten farbig mit dem Edingerschen Apparat aufgezeichnet und dann die Glasplatten zu 2 Zoll dicken Paketen zusammengelegt wurden. Die zwischen Rectum und Blase gelegene Peritonealtasche, die beim 15,5 mm großen Embryo noch bis zum Perineum herabreicht, reicht beim Embryo von 240 mm nur noch bis zur Mitte der Samenblasen. Bei der Verwachsung der beiden Blätter wird das Mesothelium völlig absorbiert, es bleibt nur ein Mesenchymlager. Bei unvollständiger Absorption sieht man eine Raphe oder cysteidenähnliche Bildungen. Die Beckenfascie, die vorn die Fascia transversalis und seitlich die Fascia iliaca fortsetzt, besteht aus einem parietalen und visceralen Blatt. Das parietale Blatt bildet die Fascia pyriformis, die hintere Lage das Lig. triangulare, die Fascia obturatoria und ischiorectalis, während das viscerele Blatt, das das Perineum von der Beckenhöhle trennt, die Oberfläche des M. levator ani überzieht, die beiden Lig. vesicalia lat. bildet und sich an der Vereinigungsstelle von Prostata und Blase in 2 Blätter spaltet, von denen das eine die Prostata, das andere die Blase und nach weiterer Spaltung Samenblase und Vas deferens überzieht und von hier in Begleitung der Ductus ejaculatorii die Prostata durchsetzt. Die Fascia rectovesicalis (Devonvilliers) besteht ebenfalls aus zwei Blättern, von denen das eine die Prostata, das andere das Rectum überzieht. Sie entspringen gemeinsam von dem visceralen Blatt der Beckenfascie an der Vereinigungsstelle von Blase und Prostata. Der von der Vorderwand des Rectums entspringende M. rectourethralis zieht zur Raphe des M. sphincter vesicae ext., der mit dem Centrum perineale verschmilzt. Der seitlich von der Prostata gelegene M. levator ani steht in keiner Verbindung mit der Prostata, auch nicht mittels Fasern, die den M. rectourethralis durchsetzen. Mikroskopisch enthält letzterer an dem einen Ende in elastisches Gewebe eingebettete glatte, am anderen Ende quergestreifte Muskelfasern. Bei der Freilegung der Prostata durchtrennt man also den M. rectourethralis nahe dem Centrum perineale und bleibt dann vor dem Muskel. Schneidet man vor dem Zentrum ein, dann eröffnet man den venösen Bulbus, folgt man dem hinteren Blatt der rectovesicalen Fascie, dann gelangt man ins Rectum. Die Fascia rectovesicalis verhindert den Austritt von Harn bei Ruptur der Urethra, vor allem Weiterkriechen einer Infektion und Ausbreitung maligner Geschwülste. Heinrich Müller (Düsseldorf).

● **Mayer, P.: Einführung in die Mikroskopie. 2. verb. Aufl. Berlin: Julius Springer 1922. 210 S.**

Das handliche Büchlein ist für Personen geschrieben, welche durch eigene Er-

fahrung einen Einblick in die Welt des Kleinen gewinnen wollen und auf sich angewiesen sind, ohne irgendwelche praktische Unterweisung zu erhalten. In 12 Kapiteln wird dieser Zweck in sehr anschaulicher und leicht faßlicher Weise erreicht. Das kleine Werk stellt durch seine klare Behandlung all der vielen technischen Kleinigkeiten, welche im Laboratorium leider zu gewohnheitsmäßig betrieben oder auch verfehlt werden, einen vorzüglichen Führer für jeden dar, der sich mikrotechnisch beschäftigt. Heute gilt dies mehr als je, nachdem der immens gestiegene Wert aller Hilfsmittel zu sparsamster Ausnützung jeden Vorteils zwingt. *G. B. Gruber (Mainz).*

Péterfi, Tiberius: Eine beschleunigte Celloidin-Paraffin-Einbettung mit Nelkenöl- oder Methylbenzoatcelloidin. Zeitschr. f. wiss. Mikroskop. Bd. 38, H. 4, S. 342 bis 345. 1922.

Die Objekte werden durch 95 proz. Alkohol in eine 1 proz. Nelkenöl- oder Methylbenzoat-Celloidinlösung geführt und mit dieser durchtränkt. Dann Einbettung durch Benzol oder Xylol in Paraffin. Durch die Durchtränkung mit dem Ölkolloid wird die bei der Paraffineinbettung übliche Schrumpfung verhindert. Auch wird dabei die Schneidbarkeit des Objektes günstig beeinflusst. *Péterfi (Berlin-Dahlem).*

Vimtrup, Bj.: Beiträge zur Anatomie der Capillaren. I. Über contractile Elemente in der Gefäßwand der Blutcapillaren. (*Zoophysiol. Laborat., Univ. Kopenhagen.*) Zeitschr. f. d. ges. Anat., I. Abt., Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 65, H. 1/3, S. 150—184. 1922.

In den Schwimmhäuten des Salamanders und des Frosches sowie in der Froschlunge und dem Froschauge kommen eigenartige, stark verästelte, von Rouget entdeckte Zellen vor. Diese Rougetschen Zellen stehen in inniger räumlicher Beziehung zur Capillarwand, welche es nahelegen, die Capillarkontraktion auf einen primären, zusammenziehenden Formwechsel der Rougetschen Zellen außerhalb der Endothelwand zurückzuführen. *Gg. B. Gruber (Mainz).*

Mijsberg, W. A.: Über den Bau der Prostata der Primaten. (*Genootschap ter bevordering v. natuur-genees-en heelk., Amsterdam, 6. V. 1922.*) Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 66, 2. Hälfte, Nr. 20, S. 2236—2238. 1922. (Holländisch.)

Mijsberg hat früher (vgl. dies. Zeitschr. 11, 238.) auseinandergesetzt, daß der kraniale Teil der Affenprostata mit dem Mittellappen der menschlichen Prostata homolog ist. Er hat jetzt an Serienschnitten die Prostata von Embryonen von einigen Affen untersucht. Der kraniale Lappen besteht aus einer linken und rechten Hälfte, welche jede aus sechs Läppchen gebildet sind, geordnet als die Scheiben einer Apfelsine, ringsum den D. ejaculatorius herum. Jedes dieser Läppchen mündet in die Urethra; am meisten caudal, und zwar caudalwärts von der Ausmündung der D. ejac. münden diejenigen Läppchen, welche dorsal von den D. ejac. neben der Mittellinie gelegen sind. Der Mittellappen der menschlichen Prostata ist anfangs auch paarig und besteht ebenso aus mehreren Drüsen, welche nicht wie bei den Affen durch Bindegewebe begrenzt sind; im Prinzip liegen sie neben einander wie bei den Affen. Alle Drüsen beim Menschen münden kranial von der Ausmündungsstelle der D. ejaculat. in die Urethra aus. Diese Tatsachen machen es sehr wahrscheinlich, daß beim Menschen mehrere Drüsen caudal vom Mittellappen nicht zur Entwicklung gekommen sind, während diese beim Affen zu einem Teil des kranialen Lappens ausgewachsen sind. Die Prostatahypertrophie beruht dann auf einer Wucherung dieser nicht entwickelten Drüsen, welche caudal vom Mittellappen, d. h. zur Seite des Colliculus seminalis gelegen sind. Nach den Untersuchungen von Ribbert und Vos findet man hier auch tatsächlich die ersten Spuren der Hypertrophie. *S. B. de Groot (Den Haag).*

Oordt, G. J. van: Demonstration eines erwachsenen Testis von Rana fusca, in dem eine große Anzahl Eier gefunden wurden. (*Genootschap ter bevordering v. natuur-genees-en heelk., Amsterdam, 6. V. 1922.*) Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 66, 2. Hälfte, Nr. 20, S. 2223—2224. 1922. (Holländisch.)

Bei jungen Fröschen, 2 oder 3 Monate nach der Metamorphose, kann 87% der ganzen Kultur aus weiblichen Tieren bestehen. Im erwachsenen Zustande findet

man gleichviel Männchen wie Weibchen. In einer größeren Sterblichkeit der Männchen ist nicht die Ursache zu finden. Ein Teil der weiblichen Tiere, der sog. Hermaphroditen von Pflüger, verwandelt sich nämlich in normale männliche. Und hat man verschiedene erwachsene Hoden beschrieben, in deren Kanälchen sich Eier befanden. van Oordt zeigt einen erwachsenen Testis mit ungefähr 100 Eier, gleichmäßig über dem ganzen Organ verteilt; ihre Größe wechselt zwischen 100 und 160 μ . In dem Hoden der anderen Seite waren keine Eier. Bei Fröschen bildet sich ein ovariumartiges Organ mit primären Geschlechtszellen, welche an der Außenseite gelegen sind. Geht diese Entwicklung weiter, dann entsteht ein Ovarium. Wandert jedoch ein Teil dieser Geschlechtszellen nach dem Zentrum, dann gehen die Zellen an der Peripherie zugrunde und es entstehen Testis. Die Entwicklung verläuft also erst im weiblichen Sinn; gehen die weiblichen Elemente zugrunde, dann bleibt ein Hoden übrig. Kriedte teilt mit, daß bei Ungulaten und besonders bei Ziegen wiederholt Ovarien mit Primärfollikeln in Testikeln mit Spermatogonien und umgekehrt gefunden sind, ebenso Testes bei weiblichen Tieren. S. B. de Groot (Den Haag).

● **Kranichfeld, Hermann:** Die Geltung der von W. Roux und seiner Schule für die ontogenetische Entwicklung nachgewiesenen Gesetzmäßigkeiten auf den Gebiete der phylogenetischen Entwicklung. Ein Beitrag zur Theorie der Stammesentwicklung. (Theorie des phylogenetischen Wachstums.) (Vortr. u. Aufsätze über Entwicklungsmech. d. Organismen hrsg. v. Wilhelm Roux, H. 31.) Berlin Julius Springer 1922. IV, 92 S.

Auf 92 Seiten handelt Verf. in geistreicher Beweisführung, deren Einzelheiten nicht kurz im Rahmen einer Besprechung gebracht werden können, das Zusammenwirken von äußeren und inneren Faktoren in der ontogenetischen Entwicklung, und das Vorhandensein solcher Faktoren in der phylogenetischen Entwicklung, dann die vier Rouxschen Entwicklungsperioden in der Onto- und Phylogenie ab, behandelt ferner die Fragen der phylogenetischen Selbstdifferenzierung und der phylogenetisch abhängigen Differenzierung, um schließlich die ontogenetische und phylogenetische Selbstregulation zu besprechen. Von den Ergebnissen sei hier nur mitgeteilt, daß man das Organismenreich als ein sich entwickelndes Individuum ansehen kann, von dem wir nicht sagen können, wohin der Weg geht, so wenig wir wissen würden, was aus einer bestimmten Larvenform hervorginge, wenn wir ihre Endentwicklung nicht schon kennen. Wäre dies nicht der Fall, hätten wir keine Ahnung davon, welche Entwicklungslinien noch abgebrochen werden müßten, ehe es zur Ausbildung der Imagines kommen könnte. Über die Grundlage, von der die phylogenetische Entwicklung ausgeht, vermögen wir zu sagen, daß ein Urkeimplasma alles umschloß, in dem bereits die Anlagen zu der im Verlauf der geologischen Perioden sich vollziehenden Stammesentwicklung gegeben gewesen sein dürften. Die Hauptlinien der Entwicklung könnten auch durch äußere Verhältnisse nicht abgeändert werden; sie führte und führt noch zu dem Ziele, das den im Urkeimplasma vorhandenen Anlagen entspricht.

G. B. Gruber (Mainz).

Boyden, Edward A.: The development of the cloaca in birds, with special reference to the origin of the bursa of Fabricius, the formation of a urodorsal sinus, and the regular occurrence of a cloacal fenestra. (Die Entwicklung der Kloake bei Vögeln, mit spezieller Bezugnahme auf den Ursprung der Bursa Fabricius und das regelmäßige Auftreten eines Kloakenfensters.) (*Dep. of anat., Harvard medical school, Cambridge.*) *Americ. journ. of anat.* Bd. 30, Nr. 2, S. 163—201. 1922.

Die Entwicklung des eigentümlichen und rätselhaften Organs der Bursa Fabricius setzt damit ein, daß ein umschriebener Bezirk in der dorsalen Kloakenwand von Hühnerembryonen durch Epithelnekrose und durch Phagocytosewirkung des Epithelverlustig wird, wodurch eine Lücke in der Epithelwand, vom Verf. als Foramen (Cloacal fenestra) bezeichnet, entsteht und der Inhalt der Kloake in Beziehung zum Mesenchym gebracht erscheint. Indem die Epithelränder des Epitheldefektes die freigelegte Fläche

Epithel auf einen kleinen Spalt wieder überwachsen, während das darunter liegende Mesenchymgewebe die histologische Umwandlung in der bekannten Weise erfährt, entsteht die Bursa Fabricii. Der geschilderte Bildungsprozeß spielt sich in der kurzen Zeit von 24 Stunden ab. Die weiteren Ausführungen beziehen sich auf die Bildung eines Harnsinus, auf abnorme Wachstumsvorgänge infolge der Verkümmernng des Wolffschen Ganges und von akzessorischen Bursadivertikeln. *Carl I. Cori (Prag).*

Wesson, Miley B.: The development and surgical importance of the rectourethralis muscle and Denonvilliers fascia. (Die Entwicklung und chirurgische Bedeutung des rectourethralen Muskels und der Denonvillierschen Fascie.) *Journ. of urol.* Bd. 8, Nr. 4, S. 339—359. 1922.

Eine entwicklungsgeschichtliche anatomische Studie. Der Musculus rectourethralis ist ein Muskelbündel, das dem äußeren Längsblatt des Rectums entspricht und in der Raphe des äußeren Blasensphincters endigt. Wenn man die Prostata auf perinaealem Wege entfernt, so muß der M. rectourethralis nahe an der Zentralsehne incidiert werden, die Incision muß tief genug sein, um das vordere oder rectale Blatt der Denonvillierschen Fascie zu schonen. Zahlreiche Abbildungen entwicklungsgeschichtlicher Stadien. *Boeminghaus (Halle).*

Krediet, G.: Eine Untersuchung der Geschlechtsdrüsen von dreißig neugeborenen Ziegen. Ein Fall von wahrem unilateralem Hermaphroditismus. (*Inst. f. Anat., Tierärztl. Hochsch., Utrecht.*) *Anat. Anz.* Bd. 55, Nr. 20/21, S. 502—510. 1922.

Von 30 neugeborenen Ziegen hatte eine links einen Hoden als Gonade, dessen Parenchym dem eines normal geborenen Bockes gleicht. Die rechte Geschlechtsdrüse besteht in der Hauptsache auch aus Hodenparenchym. Am caudalen Ende jedoch befindet sich eine Schicht Bindegewebe mit sehr vielen Primärfollikeln. Es befinden sich aber auch hier Samenkanälchen. Ein Primärfollikel konnte sogar innerhalb eines solchen nachgewiesen werden. Es liegt also ein Fall von unilateralem, wahrem Hermaphroditismus vor, wobei die männlichen Charaktere in diesem Falle vorherrschend sind. *Harms (Königsberg).*°°

Physiologie:

Physiologie, Allgemeines — Physiologie der Harnorgane, Stoffwechselphysiologie — Pathologische Physiologie, Allgemeines — Pathologische Physiologie der Harnorgane — Physiologie und pathologische Physiologie der Geschlechtsorgane:

Crevelde, S. van: Die Urintemperatur als Maß der Körpertemperatur. (*Physiol. laborat., univ., Groningen.*) *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Jg. 66, 1. Hälfte Nr. 25, S. 2526—2528. 1922. (Holländisch.)

Vergleichende Temperaturmessungen von Harn, aufgefangen in einem vorher erwärmten Dewarschen Gefäß (Thermosflasche). Bei einer Erwärmung auf 40° war die Abkühlung sowohl bei fiebernden als normalen Personen am wenigsten und schwankte zwischen 0,1—0,2° C. Fast momentan wies das Thermometer die Temperatur an. Also eine einfache Methode, um mit einer großen Genauigkeit sehr schnell die Temperatur des Körpers (in der Blase) zu messen. Auch stellte sich heraus, daß die Temperatur des Harns in der Blase fast regelmäßig 0,4—0,6° höher war als die Temperatur in der Mundhöhle, mehr also als der Unterschied zwischen Mund- und Rectumtemperatur nach den gewöhnlichen Angaben. *S. B. de Groot (Den Haag).*

Zondek, Bernhard: Tiefenthermometrie. (VII. Mitt.) Über Tiefenwirkung in der physikalischen Therapie. d) Wärme. (*Univ.-Frauenklin., Charité, Berlin.*) *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 69, Nr. 16, S. 579—580. 1922.

Heißluftbehandlung des Bauches (langsamer Anstieg auf 50°) läßt die Hauttemperatur rasch von 32 auf 39°, die Temperatur in der Rectusscheide von 36,4 auf 38,9° ansteigen, während die Temperatur im Rectum und Vagina nur um wenige Teilstiche ansteigt. *Freund (Heidelberg).*°

Kopaczewski, W.: La tension superficielle en biologie. IV. La tension superficielle et la narcose. (Die Oberflächenspannung in der Biologie. IV. Oberflächenspannung und Narkose.) Arch. di scienze biol. Bd. 3, Nr. 3/4, S. 253—262. 1922.

Von 35 verschiedenen Narkotica bewirkten alle mit Ausnahme des Morphins und der Magnesiumsalze eine erhebliche Herabsetzung der Oberflächenspannung des Wassers. Die Herabsetzung ist um so größer, je stärker die narkotisierenden (bzw. anästhesierenden usw.) Eigenschaften sind. Entsprechend wird auch die Oberflächenspannung von menschlichem Serum herabgesetzt (geprüfte Stoffe: Chloroform, Äther, Chloräthyl, Stovain, Chloralose, Urethan). Wird Serum in Kollodiumsäckchen eingeschlossen in Behälter mit dem Narkoticum gebracht, so wird durch in das Serum eindiffundierende Dämpfe die Oberflächenspannung ebenfalls erheblich herabgemindert. Auch im Tierversuch ist die Abnahme der Oberflächenspannung deutlich nachweisbar (Versuche an Meerschweinchen mit Chloroform, Äther, Chloräthyl). Abweichende Ergebnisse von Viale werden durch ungeeignete Technik erklärt: Verdunstung der Narkotica bei zu langsamem Arbeiten und offenstehenden Gefäßen. Die im Blut zur Zeit der Narkose nachweisbaren Mengen des Narkoticums sind kein Gradmesser für seine Wirksamkeit, da bei direkter Zufuhr der Mittel in die Blutbahn nur leichte Erscheinungen auftreten. Diejenigen Narkotica, die die Oberflächenspannung herabsetzen, bewirken im Moment der Narkose eine Quellung des Achsenzylinders (Höber). Diese fehlt bei der Morphinwirkung; für Magnesium- und Bromsalze liegen Beobachtungen über das Verhalten des Achsenzylinders noch nicht vor. Es muß aber schließlich angenommen werden, daß die Wirkungsweise der die Oberflächenspannung beeinflussenden Stoffe (Morphin, Magnesium- und Bromsalze) von der der übrigen Narkotica grundsätzlich verschieden ist. (Vgl. dies. Zeitschr. 12, 58.) F. Schiff.

Lapicque, L. et K. Legendre: Altérations des fibres nerveuses myéliniques sous l'action des anesthésiques et de divers poisons nerveux. (Veränderung der markhaltigen Nervenfasern unter dem Einfluß der Anaesthetica und verschiedener Nervengifte.) Journ. de physiol. et de pathol. gén. Bd. 20, Nr. 2, S. 163—172. 1922.

Die Verf. teilen ihre schon 1914 kurz bekanntgegebenen Befunde jetzt ausführlich mit. Beinnerven des Frosches, besonders Tibialis und Peroneus, werden vorsichtig isoliert, so daß der Fuß nur durch sie mit dem Körper zusammenhängt. Sie werden dann in einer feuchten Kammer in normalem und in künstlich veränderten Zustand mit dem Mikroskop beobachtet, wobei die Leitungsfähigkeit durch Reizversuche geprüft wird. Die Anaesthetica vermindern im allgemeinen die Chronaxie und erhöhen die Rheobase; zu gleicher Zeit und in gleichem Grade schwillt das Mark und bildet manchmal sogar deutliche Buckel und Hervorragungen. Es ist unwahrscheinlich, daß es bei ärztlicher Verwendung der Anaesthetica bis zu sichtbaren Veränderungen kommt; jedoch dürfte den Befunden nach Ansicht der Verf. ein erheblicher theoretischer Wert zukommen. M. Gildemeister (Berlin).

Kuré, Ken, Tetsushiro Shinosaki, Michio Kishimoto, Michisaburo Sato, Nobuo Hoshino und Yoshinobu Tsukiji: Die doppelte tonische und trophische Innervation der willkürlichen Muskeln. (Steigerung des sympathischen Tonus und der Sehnenreflexe.) (I. med. Klin., Kais. Univ. Fukuoka.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 28, H. 1/4, S. 244—304. 1922.

Die Arbeit wird eingeleitet durch eine erschöpfende Literaturübersicht über diese so wichtige und aktuelle Frage. Den Ausgangspunkt bildeten 3 Arbeiten von Boek über den histologischen Nachweis einer doppelten (motorischen und sympathischen efferenten) Innervation der quergestreiften Muskelfaser. Daraufhin schloß De Boer aus physiologischen Versuchen dieselbe Tatsache, und zwar im besonderen, daß die tonische Innervation der Muskeln aus dem Rückenmark längs Fasern geleitet wird, die von der Grenzkette des Sympathicus durch die Rami communicantes in die gemischten Nerven eintreten; ferner, daß die Kontraktion in der anisotropen Substanz, die Tonusfunktion im Sarkoplasma ihren Sitz habe. Der größte Teil der Nachprüfer dieser

Versuche konnte sie nun nicht im De Boerschen Sinne bestätigen, dagegen fanden diese Ideen in Versuchen über die Chemie der Muskelaktion eine überraschende Bekräftigung und Stütze: Sie laufen im wesentlichen darauf hinaus, daß die von Pekelharing gefundene Beziehung von Tonus und Kreatininstoffwechsel zu Recht besteht resp. daß alle durch künstliche Eingriffe oder spontane Erkrankungen hervorgerufenen Änderungen im sympathischen Tonus sich in der Kreatininausscheidung ausprägen. Diesen auffälligen Widerspruch glauben die Verff. nun auf folgende Weise aufzuklären: Sie nehmen einen sympathischen und motorischen Tonus an, wobei bei Ausfall des einen der andere kompensatorisch eingreift; daher sind nach Durchschneidung der sympathischen Bahnen unter Umständen die tonischen Ausfallserscheinungen nicht deutlich oder nur passagere. Diese Annahme gründet sich auf Versuche am Zwerchfell von Affen, wobei die grobe Anatomie des Nervus phrenicus eine leichte und sichere Trennung von sympathischen und motorischen Fasern erlaubt. Die folgende Arbeit soll nun die Berechtigung einer Verallgemeinerung dieser Befunde auf die gesamte Willkürmuskulatur erweisen. — Die Beweisführung stützt sich auf Tierversuche: Exstirpation des Bauchgrenzstranges, Ausschaltung des motorischen Zentrums im Großhirn, Kombination beider Operationen, Adrenalininjektion, Vergleichung des Kreatiningehaltes in verschiedenen Körpermuskeln. Zweitens auf klinische Beobachtungen an Nervenkranken, besonders bezüglich des Verhaltens der Reflexe bei Pyramidenbahnläsionen, und der Beeinflussung dieser Reflexe durch Adrenalininjektion. — Die überaus mannigfaltigen Ergebnisse und deren Diskussion eignet sich nicht für eine gedrängte Darstellung; die Grundzüge sind folgende: Die gegenseitige Kompensation der beiden Tonusarten kann als allgemeingültiges Innervationsgesetz hingestellt werden. Die Intensität der Sehnenreflexe ist ein Tonusphänomen, und zwar des sympathischen Tonus; es verliert damit z. B. die Steigerung der Patellarreflexe und der Fußklonus seine diagnostische Bedeutung für die Pyramidenbahnläsion. Entstehungsweise mit spezifischer Lokalisation bei spinaler Muskelatrophie und Dystrophia musculorum progr. wird erklärt, indem die erstere Erkrankung vorzugsweise die von sympathicusarmen, letztere die von sympathischen Nerven versorgten Muskeln angreift. Die Möglichkeit eines parasympathischen Tonus muß zugegeben werden.

Osw. Schwarz (Wien).

Funke, H. H.: Aktionsströme glatter Muskeln. (*Genootsch. ter bevord. v. natuur-, genees- en heekunde, sect. v. biol., Amsterdam, 22/23. XII. 1922.*) *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 66, 1. Hälfte Nr. 25, S. 2582—2583. 1922.* (Holländisch.)

Verf. prüfte die Ergebnisse, welche v. Tschermak an ringförmigen Streifen des Froschmagens erhalten hatte, nach. Technik: Der Magenring (als solcher wurde immer das mittlere Drittel genommen) wurde einerseits befestigt an einem Glasstäbchen, andererseits an einem Glasröhrchen, wodurch der Faden der unpolarisierbaren Elektrode hindurchgeführt wurde, so daß bei Bewegungen des Schreibers doch der Faden sich nicht gegen den Magenring verschieben konnte und etwaige elektrische Erscheinungen nicht hiervon herühren könnten. Der ganze Apparat stand in mit Wasserdampf gesättigter Luft von 22°. Die Curvatura minor wurde stets am Glasstäbchen befestigt. Stromableitung durch Place-Elektroden zum Saitengalvanometer nach Einthoven-Wertheim Salomonson. Resultate: Etwa 80 Aufnahmen, enthaltend ± 150 Kontraktionen. Bei der Mehrzahl dieser Kontraktionen fand Verf. ein mehr oder weniger deutliches elektrisches Phänomen, das in Größe und Form für verschiedene Frösche stark wechselte, für ein gewisses Präparat aber ziemlich konstant war. Fast immer war das Phänomen diphasisch, nur selten monophasisch; ein gleichmäßiges Alternieren von di- und monophasischen Aktionsströmen wurde nur selten beobachtet, ebenso wie zusammengesetzte Kontraktionen. Aus den Kurven ergibt sich, daß der Reiz meistens ausgeht von der kleinen Kurvatur, nur selten von der großen. Die Dauer der mechanischen Kontraktion wechselt zwischen 30 und 120 Sekunden und beträgt im Mittel 50 Sekunden; das elektrische Phänomen aber dauert

nur 2—50 Sekunden, meistens 10—20 Sekunden. Bemerkenswert ist die außerordentliche Diskongruenz zwischen der Dauer von elektrischem und mechanischem Phänomen: in einem Falle betrug für dieselbe Kontraktion die erste nur 2, die zweite 100 Sekunden; in einem anderen Falle bei einer mechanischen Kontraktion von 40 Sekunden ein elektrisches Phänomen von 30 Sekunden! Also dauern hier sowohl die Kontraktion als der Aktionsstrom wesentlich länger als bei quergestreiften Muskeln. Eine zweite Reihe von Versuchen wurde angestellt mit Präparaten von der Schlundröhre von Hähnen und Fröschen. Auch hier gelang es, gleichzeitig Elektro- und Mechanogramme aufzuzeichnen, obgleich dies beim Froschoesophagus außerordentlich schwierig war. Steigend war der Aktionsstrom ein einfacher. *Grevenstuk (Amsterdam).*

Hopkins, Hoyt S.: Protoplasmic effects of papaverine, histamine and other drugs, in relation to the theory of smooth muscle contraction. (Protoplasmwirkungen von Papaverin, Histamin und anderen Substanzen mit Rücksicht auf die Kontraktion des glatten Muskels. (*Dep. of physiol., Johns Hopkins univ., med. school, Baltimore.*) *Americ. journ. of physiol.* Bd. 61, Nr. 3, S. 551—561. 1922.)

Hauptversuchsobjekt war ein Infusorium, *Spirostomum teres*; Papaverinchlorid, 1 : 100 000-Lösung, bewirkt Vergrößerung der Vakuole und Auftreten von Nebenvakuolen, wodurch der Körper des Tieres aufschwillt; zuletzt erfolgt Cytolyse und der Körncheninhalt bildet förmlich einen „Raketen“ schwanz; schwach alkalische Reaktion (p_H 7,7) wirkt dabei prompter als saure Reaktion (p_H 6,6). Da Papaverin die normalen Vakuolenpulsationen lähmt, nimmt die Wasserimbibition des Protoplasmas stetig zu. — Benzylalkohol erregt zuerst die Bewegungen des Tieres und seiner Vakuolen, dann erst lähmt es; Cytolyse folgt aber dem Tode nicht. Saponin bedingt eine der Hämolyse entsprechende Cytolyse, besonders in der Rindenschicht ohne Vakuolenbildung. Histamin(phosphat) macht Schrumpfung und Verkleinerung der Protoplasma-vakuolen, verzögert den Zerfall der zugrunde gehenden Tiere, oft wird deren Protoplasma koaguliert. Morphin, Codein und Apomorphin; letzteres tötet Protozoen schon in Lösung von $1/1000000$; die ersteren in 1 : 500 töten in Contracta ohne Cytolyse, in Übereinstimmung mit ihrem erregenden Einfluß auf die glatte Muskulatur. — Nach Meigs Theorie von der Kontraktion des glatten Muskels ist dessen Verkürzung mit Flüssigkeitsaustrreibung aus den Zellen ohne Dickenzunahme der Fasern, also mit Volumverlust verbunden, die Erschlaffung dagegen mit Flüssigkeitsaufnahme aus der Lymphe durch die Muskelfasern. — Hopkins setzt die Protozoenbeeinflussung und die des glatten Muskels durch die genannten Agenzien nebeneinander in Parallele.

H. Dreser (Düsseldorf).

Achard, Ch.: Les échanges d'eau dans l'organisme. (Der Wasserstoffwechsel im Organismus.) *Journ. méd. franç.* Bd. 11, Nr. 7, S. 274—281. 1922.

Übersichtliche Darstellung des Kreislaufs des Wassers im Organismus unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen, die nichts wesentlich Neues bringt.

Guggenheimer (Berlin).

Hench, Philip S. and Martha Aldrich: The concentration of urea in saliva (Die Harnstoffkonzentration im Speichel.) (*Div. of med., Mayo clin. a. Mayo found. Rochester, Minn.*) *Journ. of the Americ. med. assoc.* Bd. 79, Nr. 17, S. 1409—1412. 1922.

Es muß neben dem Harnstoff auch der Ammoniak bestimmt werden, um brauchbare Vergleichswerte zu erhalten, da der Harnstoff sehr leicht und in verschiedenen Ausmaß in Ammoniak zerfällt. Vor der Untersuchung soll der Patient den Mund mit Wasser oder verdünnter Essigsäure ausspülen und dann Paraffin kauen, wodurch in 2—3 Minuten ca. 25 ccm Speichel gesammelt werden können. Dieser wird durch Gaze filtriert, 5 ccm gegen Methylorange ungefähr neutralisiert und dann nach der Ureasmethode nach Marshall der Stickstoff bestimmt. Ein Einfluß der Mahlzeiten war nicht zu konstatieren; bei ungepflegtem Mund und besonders nach Tabakrauchen findet sich etwas zuviel Ammoniak; Mundwasser und Zahnpasten, die Quecksilber enthalten, stören durch dessen Wirkung auf die Urease die quantitative Aus-

beute. Die Ausscheidung von Ammoniak durch die Atemluft ist zu vernachlässigen. Unter 64 normalen Personen, wobei auf Mahlzeiten und Mundpflege keinerlei Rücksicht genommen wurde, fanden sich bei 62 Werte zwischen 6 und 13 mg-%, bei den restlichen 2 mögen Versuchsfehler das Resultat beeinflußt haben. Unter 40 Untersuchungen bei Patienten mit N-Retention waren alle Werte über 13 mg und nur bei einem gerade 13 mg. Spezielle Untersuchungen an 24 Personen zeigten, daß der N im Speichel dem im Blut sehr angenähert parallel geht, so daß die Zahl von 13 mg-% im Speichel ungefähr 16 mg-% im Blut, beides als obere Grenzwerte, entspricht. Die zumindest theoretisch zu begründende, therapeutische Verwertung dieser Befunde ergibt sich aus folgender Berechnung: Werte von 338 mg-% Harnstoff im Speichel kamen zur Beobachtung; in vielen Fällen gelang es, bis 200 ccm Speichel pro Stunde zu gewinnen, so daß 3—4 g Harnstoff auf diesem Wege ausgeführt werden können, was immerhin in die Wagschale fällt, wenn man bedenkt, daß oft auch mit dem Urin nicht mehr ausgeführt werden kann. Bestätigen weitere Untersuchungen den erwähnten Parallelismus von Blut- und Speichel-N, so könnte die Speicheluntersuchung die Blutanalyse ersetzen in Fällen, in denen die Blutgewinnung auf Schwierigkeiten stößt.

Osw. Schwarz (Wien).

Bailey, Kenneth C.: Sur la synthèse directe de l'urée à partir du gaz carbonique et de l'ammoniaque. (Über die direkte Synthese von Harnstoff aus Kohlensäure und Ammoniak.) Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 175, Nr. 5, S. 279—281. 1922.

Leitet man durch eine zur Rotglut erhitzte Röhre NH_3 und CO_2 , so bildet sich in kleiner Menge Harnstoff und Ammoniumcyanat. Durch einen passenden Katalysator kann die Ausbeute verbessert werden (E. A. Werner, Journ. of the chem. soc. 1046. 1920). Verf. fand, daß, wenn man die heißen Gase einer raschen Abkühlung unterwirft und einen wasserentziehenden Katalysator (z. B. Thorium oder Aluminium) zusetzt, die Ausbeute an Harnstoff auf 19% der angewandten CO_2 gesteigert werden kann. Wird die ausgetretene CO_2 in einem Gasometer über H_2SO_4 aufgefangen und von neuem durch das Rohr geleitet, so kann man leicht eine Ausbeute von 50% erhalten. Der Harnstoff scheidet sich auf dem Kühlrohr ab und ist immer mit etwas Cyanat verunreinigt. Verf. erklärt die Reaktion nach der Theorie von E. A. Werner (Journ. of the chem. soc. 1010, 2275. 1913; 84, 622. 1918; 1046. 1920). Primäre Reaktion: $\text{CO}_2 + \text{NH}_3 = \text{H}_2\text{O} + (\text{HOCN} \rightleftharpoons \text{HNCO})$; sekundäre Reaktionen: a) HOCN

+ $\text{NH}_3 = \text{NH}_4\text{OCN}$ (Ammoniumcyanat), b) $\text{HNCO} + \text{NH}_3 = \text{HN} : \text{C} \begin{array}{l} \text{NH}_3 \\ | \\ \text{O} \end{array}$ (Harnstoff).

K. Felix (Heidelberg).

Stewart, G. N.: Researches on the circulation time and on the influences which affect it. V. The circulation time of the spleen, kidney, intestine, heart (coronary circulation) and retina, with some further observations on the time of the lesser circulation. (Untersuchungen über die Zirkulationszeit und über die Faktoren, welche sie verändern. V. Die Zirkulationszeit in der Milz, Niere, im Darm, Herz [Coronarkreislauf] in der Retina mit einigen weiteren Beobachtungen über die Umlaufsdauer im kleinen Kreislauf.) (H. K. Cushing laborat. of exp. med., Western reserve univ., Cleveland.) Americ. journ. of physiol. Bd. 58, Nr. 2, S. 278—295. 1921.

Messung der Kreislaufdauer: a) elektrisch mit Galvanometer oder Telefon nach Injektion von Salzlösung; b) Injektion von Methylenblau. (Näheres Proc. Amer. soc. science S. 111, 115. 1896). Die Umlaufszeit des Blutes durch die Milzgefäße wurde an Katzen und Hunden bestimmt. Wurde das Organ sorgfältig vor Abkühlung geschützt, so betrug diese Zeit 4—5 Sekunden, sie stieg aber auf etwa 11 Sekunden, wenn sich das Organ abkühlte (Vasokonstriktion). Die Zirkulationsdauer in der Niere ist bei Kaninchen unter besten Versuchsbedingungen relativ lang. Sie betrug 6—8 Sekunden und war damit 2—3 mal so lang, als die für den Lungenkreislauf benötigte Zeit. Abkühlung erhöht auch hier die Kreislaufdauer, während lokale Wärmeapplikation dieselbe wieder vermindert. Unter einwandfreien Versuchsbedingungen ist die Umlaufszeit in den Eingeweiden von Hund und Kaninchen sehr kurz (2,5 bis nicht ganz 4 Sekunden); sie ist unabhängig von der Größe des Tieres. Zieht man eine Darmschlinge hervor, so nimmt

die Zirkulationsdauer in ihr zu, während in den benachbarten Darmpartien, die nicht hervorgezogen sind, die Kreislaufdauer den normalen kurzen Wert beibehält. Die Kreislaufdauer im Hoden betrug beim Kaninchen etwas weniger als 4 Sekunden, beim Hunde 7 Sekunden. Abkühlung erhöhte auch hier diese Zeiten. Die Umlaufzeit in den Conorargefäßen betrug bei Kaninchen und Hunden nur 2—3 Sekunden, Vagareizung mit komplettem Herzstillstand änderte daran nichts. In der Netzhaut war die Kreislaufdauer beim Kaninchen kleiner als 2 Sekunden. Die beigegefügte Tabelle zeigt an Hunden von verschiedener Größe die Umlaufdauer im kleinen Kreislauf ihrer Abhängigkeit von der Herzfrequenz.

| Gewicht kg | Herz- frequenz pro Minute | Kleiner Kreislauf | | Gewicht kg | Herz- frequenz pro Minute | Kleiner Kreislauf | |
|---------------|---------------------------------|----------------------|------------------|---------------|---------------------------------|----------------------|------------------|
| | | Dauer in Sekunden | Herz- schläge | | | Dauer in Sekunden | Herz- schläge |
| 32,2 | 97 | 8 | 13 | 11,7 | 75 | 5 | 6 |
| | 150 | 6 | 15 | 10,3 | 78 | 7 | 9 |
| 27,9 | 70 | 7 | 8 | 9,9 | 65 | 6 | 6,5 |
| | 140 | 7 | 16 | 9,8 | 80 | 7,5 | 10 |
| 21,1 | 160 | 7,5 | 20 | 9,8 | 57 | 7,5 | 7 |
| 18,2 | 68 | 8 | 9 | 7,2 | 50 | 5 | 4 |
| 17,5 | 75 | 6 | 7,5 | | 55 | 5 | 4,5 |
| 15,2 | 68 | 7 | 8 | 6,5 | 83 | 4,5 | 6 |
| 12,8 | 135 | 4 | 9 | | 100 | 3 | 5 |
| 12,3 | 63 | 6 | 6 | 4,9 | 88 | 4 | 6 |
| 11,8 | 100 | 6 | 10 | 4,5 | 60 | 4,5 | 4,5 |
| | 150 | 7,5 | 19 | 3,5 | 211 | 2,5 | 9 |

Atzler (Berlin).

Dische, Z.: Die Chlorverteilung zwischen Blutkörperchen und Plasma und der Einfluß der Kohlensäurespannung auf dieselbe. (*Kaiserin Elisabeth-Spit.*, Wien Biochem. Zeitschr. Bd. 131, H. 5/6, S. 596—600. 1922.

Verf. wendet sich gegen die Ausführungen von Crevelde, nach denen die von Falta und Richter-Quittner gefundene Chlorfreiheit der Blutkörperchen dadurch bedingt sein soll, daß beim Zentrifugieren CO_2 aus dem Plasma entweicht und Cl aus dem Körperchen nachwandert. Verf. kann die Befunde von Crevelde nicht bestätigen; auch bei Vermeidung eines CO_2 -Verlustes findet er die Blutkörperchen chlorfrei, außer in bestimmten pathologischen Fällen (Nephritis, Hypertonie). Er vermutet, daß bei van Crevelde Fehler untergelaufen sind durch ungenügende Veraschung oder durch zu starkes Erhitzen. Die eingehaltene Methodik wird genau beschrieben.

Külz (Leipzig).

Heubner, W. und P. Rona: Methode zur Bestimmung der Blutgerinnungszeit. Biochem. Zeitschr. Bd. 130, H. 4/6, S. 463—475. 1922.

Verff. geben eine Ergänzung zu dem von ihnen auf dem 32. Kongreß für Innere Medizin mitgeteilten Verfahren zur Bestimmung der Blutgerinnungszeit. Prinzip der Methode ist Beobachtung der Dauer der Tropfbarkeit des Blutes. Der verbesserte Apparat besteht aus 4 gläsernen Teilen: 1. einer Tropfpipette, die aus einem breiten 10 ccm fassenden Reservoir besteht, das nach unten mit einer ziemlich langen Capillare, nach oben mit einem eingeschliffenen Hahn versehen ist; 2. einem Gefäß, in das die Tropfcapillare durch Schliff eingesetzt wird und das mit einem langen senkrechten Ansatzrohr versehen ist, damit der ganze Apparat in ein Wasserbad gesetzt werden kann, ohne die Kommunikation mit der Luft zu verlieren; 3. einer sehr engen Capillare, die auf die Tropfpipette mit Schlauchverbindungen aufgesetzt wird, damit das Nachströmen von Luft erschwert und dadurch die Tropfgeschwindigkeit vermindert wird; 4. einem Schutzhöhrchen, das, lose mit Watte gefüllt, auf die Aufsatzcapillare gesetzt wird, um Verunreinigung dieser mit Staub zu verhindern. Aus einer Vene, die möglichst kurz gestaut sein soll, wird mit Rekordspritze Blut entnommen. Dabei wird die Einstichzeit und die Zeit der vollendeten Füllung der Spritze notiert und das Mittel dieser Zeiten als Anfang der Gerinnung gesetzt. Die Spritze wird in ein sauberes Porzellangefäß entleert, darauf die trockene Tropfpipette durch Aufsaugen gefüllt, deren Hahn dann geschlossen wird. Die Tropfpipette wird auf das Aufsatzgefäß gesetzt, und, mit der oberen Capillare und Staubschutzhöhrchen versehen, in ein durchsichtiges Wasserbad von 35 oder 37° gesetzt. Der Hahn wird geöffnet und das Austropfen des Blutes beobachtet. Das Blut tropft in regelmäßigen Intervallen. Werden die Intervalle größer, so notiert man die Zeit für jeden Tropfen. Ist zuletzt innerhalb einer

Minute kein Tropfen mehr gefallen, so kann die Bestimmung als beendet gelten und die Zeit des letzten Tropfens als Ende der Gerinnung angesehen werden. Reinigung des Apparates erfolgt am besten sofort, indem man am oberen Ende der Pipette saugt, um den Fibrinpfropf aus der Austropfcapillare zu entfernen. Durch einen kräftigen Wasserstrahl wird das Gerinnsel leicht aus der Tropföffnung entfernt. Aufbewahrung in Schwefelsäure-Chromatgemisch. Eingehende Kritik der Fehlerquellen und zufälligen Bedingungen für die Dauer der Gerinnung, sowie kurze, kritische Übersicht über andere Methoden vervollständigen die Arbeit. *Petow.*

Leone, Gustavo: *Azione del citrato di sodio sulla coagulazione del sangue.* (Einfluß des Natriumcitrats auf die Gerinnung des Blutes.) (*Istit. di farmacol. e terap., univ. Napoli.*) Rif. med. Jg. 38, Nr. 14, S. 313—314. 1922.

Verf. prüft die vielfach und in verschiedenem Sinne beantwortete Frage, ob injiziertes Natriumcitraat eine gerinnungshemmende Wirkung hat. Zu den Versuchen dienten gleichmäßig gefütterte Hunde von 5 kg Gewicht und Kaninchen. Das Natriumcitraat wurde in 30proz. Lösung durch Schlundsonde gegeben oder in 25proz. Lösung intravenös injiziert. Während destilliertes Wasser die Gerinnungszeit des Blutes unter den angegebenen Bedingungen gar nicht beeinflußt, und auch die orale Verabreichung von 1,2 g/kg Natriumcitraat die Gerinnungszeit des Blutes nicht ändert, steigt diese 1½ Stunden nach subcutaner Injektion bis auf das Doppelte an, um während 24 Stunden hochzubleiben. 1 g Citrat intravenös macht das Blut sofort ungerinnbar. Dieser Zustand hält mehrere Stunden an. *Schmitz (Breslau).*

Waugh, Theo R.: *An efficient and practical method for the counting of red blood cells.* (Eine wirksame praktische Methode der Erythrocytenzählung.) (*Pathol. laborat., roy. Victoria hosp. a. McGill univ., Montreal.*) Arch. of internal med. Bd. 30, Nr. 2, S. 216—220. 1922.

Waugh empfiehlt eine Methode der Blutkörperchenzählung ohne Zählkammer; es wird mit Natriumcitraat, Hayem'scher Flüssigkeit und Eosin eine haltbare Standardsuspension hergestellt, so daß im Kubikmillimeter 25 000 Erythrocyten enthalten sind. Zu einer bestimmten Menge dieser Aufschwemmung wird das zu untersuchende Blut in entsprechender Verdünnung gebracht. Finden sich bei der mikroskopischen Untersuchung gleich viele eosin gefärbte und ungefärbte Erythrocyten, so entspricht die Erythrocytenzahl des zu untersuchenden Blutes der Norm, Abweichungen lassen sich durch Auszählung der gefärbten und ungefärbten berechnen. *Groll (München).*

Pewny, Walther: *Zur Theorie der Blutkörperchensenkungsprobe. Erwiderung auf den Artikel W. Starlingers in Nr. 42, 1922, dieser Wochenschrift.* Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 46, S. 903. 1922.

Erwiderung auf die Einwände Starlingers gegen des Verf. Ansicht über die Ursache der Senkungsbeschleunigung. 1. Der Fibrinogengehalt des Blutes kann für die Senkungsbeschleunigung nicht die allein ausschlaggebende Rolle spielen, weil dieselbe auch im Serum-Plasma minus Fibrinogen auftritt. Dies bestätigt auch Starlinger ebenso wie die Erscheinung, daß die Senkungsbeschleunigung auch bei Krankheiten auftritt, die ohne Fibrinogenvermehrung einhergehen (Typhus, Malaria), wofür er allerdings andere Ursachen heranziehen möchte. 2. Die Beteiligung der Erythrocyten an dem Zustandekommen der Senkungsbeschleunigung hat Verf. an Versuchen nachgewiesen, welche zeigen, daß bei manchen Krankheiten die Erythrocyten beschleunigend, bei andern verzögernd auf den Ablauf der Senkungsbeschleunigung einwirken. Außerdem hat Bürker die Abhängigkeit der Senkungsgeschwindigkeit von der Größe und dem Hämoglobingehalt der Erythrocyten nachgewiesen. 3. Starlinger stimmt der Ansicht zu, daß die Plasmen und Seren, welche Senkungsbeschleunigung zeigen, andere kolloidchemische Eigenschaften (Dispersionsfähigkeit) besitzen wie die mit normaler Senkungszeit. Es ist daher kein Grund, der Annahme zu widersprechen, daß dieses Moment für die Ursache des Phänomens der Senkungsbeschleunigung in Betracht komme. *Bachrach (Wien).*

Schulmann, E. et L. Justin-Besançon: *Dosage du bleu de méthylène en circulation dans le sang.* (Bestimmung des Methylenblau im Blutkreislauf.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, Nr. 26, S. 519—520. 1922.

In einer früheren Mitteilung ist die Bestimmung der Methylenblauausscheidung

im Harn zur Beurteilung der Oxydationen und Reduktionen im Organismus beschrieben worden (vgl. diese Zeitschrift 8, 489).

Im Blute wird die Bestimmung folgendermaßen ausgeführt: Patient erhält während 48 Stunden täglich 0,25 g Methylenblau in Pillen. Am dritten Tage wird eine 5 proz. Lösung und zwar 5 mg pro Kilogramm injiziert. Danach werden 60 bis 100 ccm Blut entnommen, die spontanen Gerinnung überlassen und 20 ccm des abgesetzten Serums mit 8 ccm 40 proz. Trichloressigsäure gefällt. 14 ccm des farblosen Filtrats werden 30 Minuten gekocht. Dann tritt Blaufärbung auf. Man kocht auf 7 ccm ein und bestimmt colorimetrisch durch Vergleich und Verdünnung einer titrierten Methylenblaulösung. Eiweiß absorbiert den Farbstoff. Ins Blut injiziertes Methylenblau verschwindet sehr rasch. Dagegen bleibt es länger im Blut, wenn vor der Einspritzung der Farbstoff einige Zeit lang per os gegeben worden ist.

H. Strauss (Halle).

Hirschfelder, Arthur D. and Raymond Bieter: The effect of phenolsulphonaphthalein upon the glomerular circulation in the frog. (Die Wirkung von Phenolsulfophthalein auf die Glomeruluszirkulation beim Frosch.) (*Dep. of pharmacol., Univ. of Minnesota, Minneapolis.*) *Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med.* Bd. 19, Nr. 5. S. 415—416. 1922.

Studien nach A. N. Richards Methode (vgl. diese Zeitschrift 9, 300). Man sieht den Inhalt der Glomeruluskapsel rosa, also schwach alkalische Reaktion, die Tubuli gewöhnlich tiefer rot, das umgebende Gewebe bald rötlich, bald gelblich. Die Reaktion um p_H 7,2 schwankt also bald nach alkalischer, bald nach saurer Seite im Gewebe trotz bester Zirkulation.

Oehme (Bonn).

Möllendorff, Wilhelm v.: Darf die Niere im Sinne der Sekretionstheorie als Drüse aufgefaßt werden? (*Anat. Inst., Freiburg i. Br.*) *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 69, Nr. 29, S. 1069—1072. 1922.

Der histologische Aufbau der Niere entspricht nicht dem einer Drüse. Zwischen Glomerulus und Hauptstück bestehen ganz bestimmte Beziehungen. Messungen isolierter Elemente von Maus- und Vogelnieren zeigen, daß zu großen Glomeruli auch lange Kanälchen gehören. Hauptstückumfang steht zur Glomerulusoberfläche in relativ konstantem Verhältnisse. Danach wird der Glomerulus „als maßgebender Faktor für die Ausbildung des Hauptstückes“ betrachtet. — Farbstoffversuche zeigen in der Hauptstücken während der Exkretion zustandegekommene Speicherung, nicht glänzende Sekretion. — Verf. bildet sich folgende Vorstellung von der Harnbereitung: 1. Absorption im Glomerulus; 2. Resorption gelöster Stoffe und von Wasser in den Hauptstücken; 3. Eindickung des Harnes in den übrigen Kanälchenabschnitten. Die Niere ist in weitestem Maße dem Gefäßsystem untergeordnet, sie ist keine „Drüse“.

Siebeck (Heidelberg).

Olmsted, W. H.: A procedure for demonstrating the power of the kidneys to concentrate and diuresis the normal constituents of the urine. (Eine Methode zur Prüfung der Fähigkeit der Niere, die normalen Harnbestandteile zu konzentrieren und auszuschcheiden.) (*Dep. of internal med., Univ. Washington.*) *Southern med. journal.* Bd. 15, Nr. 9, S. 677—684. 1922.

Methode: Abends 6 Uhr letzte Mahlzeit. Zwischen 6—7 Uhr früh Blase entleert, genau 3 Stunden später Harn zur Untersuchung entleert (dazwischen keine Speisen, keine Getränke); sofort danach $2\frac{1}{2}$ l warmes Wasser trinken; der Harn von den nächsten 3 Stunden wird wieder gesammelt. — Bei 14 gesunden jungen Leuten: Konzentrierter Harn: 50—200 ccm, spez. Gew. 1022—1032 (bei 20° korr.); nach Trinken: Menge durchschnittlich etwa 1500, spez. Gew. 1002 bis 1003. — Bei Herzinsuffizienz (ohne Nierenschädigung) gute Konzentration, begrenzte Diuresis. Hypertonie: gute Diuresis, etwas eingeschränkte Konzentration. Bei schweren Nephritiden beschränkte Konzentration und Diuresis. Verf. empfiehlt die Methode aus drei Gründen: 1. große Einfachheit, 2. weil sie Erkrankungen frühzeitig erkennen, 3. weil sie den kardialen Faktor erkennen läßt.

Siebeck (Heidelberg).

Neukirch, P. und K. Neuhaus: Der Einfluß aufrechter Körperhaltung auf die Diuresis Herz- und Nierengesunder. (*Akad. f. prakt. Med., Düsseldorf.*) *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 48, Nr. 42, S. 1413—1415. 1922.

Die Verff. gingen von der Fragestellung aus, ob der Unterschied der Diuresis

im Liegen und bei aufrechter Körperhaltung bei Nieren- und Kreislaufgesunden diagnostisch verwertet werden könnte.

Versuchsanordnung: 5 Tage hintereinander wurde eine quantitativ und kalorisch etwa gleiche Kost gegeben. An 3 tagsüber außer dem Bett zugebrachten Vorbereitungstagen Beschränkung der Flüssigkeit auf 1300 ccm. Am 4. Tage nach Entleerung der Blase um 7 Uhr Verabreichung von 11 dünnen Tees. Während 4 Stunden horizontaler Lage wird nun halbstündlich der Urin gesammelt und Menge und spezifisches Gewicht bestimmt. Am 6. Tage Wiederholung des Verfahrens vom 4. Tage, jedoch so, daß die Personen sich stehend, gehend oder sitzend außerhalb des Bettes aufhalten. — Untersuchung von 74 Personen.

In allen Fällen war die Ausscheidung bei Bettruhe während der vier ersten Stunden nach dem Wasserstoß größer als bei aufrechter Haltung. Die individuellen Unterschiede waren sehr groß. Ungenügende Diurese nach Wasserstoß bei aufrechter Haltung zeigten drei Klassen von Leuten: 1. habituell Bettlägerige, 2. Rekonvaleszenten, 3. Astheniker verschiedener Ätiologie (latente Tuberkulose, konstitutionelle Asthenie usw.). Es handelt sich wohl bei sämtlichen Gruppen um mangelhafte Anpassung der Vasomotoren. Inwieweit Verzögerung der Wasserresorption aus dem Darm, sowie Wasserretention im Gewebe eine Rolle spielen, ist noch zu klären. *W. Israël* (Berlin).

Carnot, P. et F. Rathéry: La sécrétion de l'urée, du chlorure de sodium et du glucose au cours des perfusions rénales. (Die Ausscheidung des Harnstoffs, Kochsalzes und der Glucose bei künstlicher Nierendurchströmung.) *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Bd. 87, Nr. 23, S. 233—236. 1922.

Wenn man normales Blut durch die Niere strömen läßt ohne irgend etwas hinzuzufügen, so bleibt der Harnstoff, das Kochsalz und die Glucose in einer Höhe im Blut, in dem sie zur Zeit der Entnahme sich befinden. Dagegen tritt im Urin der Harnstoff in höherer Konzentration auf: so wurden z. B. in einem Experiment 0,32 g im Blut und 0,65 g im Urin gefunden; in einem anderen Beispiel 0,28 g im Blut und 0,76 g im Urin. NaCl hat im Urin immer einen niedrigeren Wert als im Blut; der Grad der Verdünnung ist gleichfalls von einem Individuum zum andern veränderlich. Bei der Glucose können infolge der Glycolyse die Zahlen der zweiten Durchströmung nicht mit Sicherheit der ersten gegenübergestellt werden. In den weitaus meisten Fällen ist die Konzentration im Urin weniger stark als im Blut: z. B. 0,86 im Blut und 0,40 im Urin; in einem andern Experiment 1,02 im Blut und 0,44 im Urin. Nur ganz vereinzelt erschien die Glucose im Urin konzentrierter als im Blut; allerdings war auch bei den einzelnen Tieren das Ergebnis wechselnd. Wird dem Durchströmungsblut Harnstoff, Glucose oder NaCl zugesetzt, so erhält man im einzelnen folgendes: Der Harnstoff ist im Urin sehr viel konzentrierter als im Blut. Die Differenzen zwischen der ersten und zweiten Durchblutung sind hier viel weniger sinnfällig als beim Versuch mit normalem Blut. Blut mit Glucose: Die Konzentration der Glucose im Urin ist oft viel höher als im Blut; allein diese Tatsache ist nicht beständig, ja die Konzentration im Urin ist hier und da geringer oder fast ebenso hoch als im Blut. In einem Falle, wo die Konzentration sich im Blut auf 20 erhöhte, war die Konzentration im Urin nur 18,4. Hieraus ergibt sich, daß die Niere beim Durchströmungsversuch mit einwandfreiem Blut sehr wohl sekretorische Arbeit leisten kann, sie scheidet dann eine durchsichtige Flüssigkeit ab. Der Harnstoff erfährt stets eine Konzentrierung, das Kochsalz eine Verdünnung; Glucose wird manchmal verdünnt, zuweilen jedoch auch konzentriert, was meist dann der Fall ist, wenn das Blut mit Traubenzucker überschwemmt worden ist.

Erich Adler (Frankfurt a. M.).

Larsson, Karl Otto: Studien über die experimentelle Diurese. *Hygiea* Bd. 84, H. 16, S. 641—663. 1922. (Schwedisch.)

In einer früheren Arbeit hatte Verf. die Krampfbereitschaft bei Tetanie und Spasmophilie auf Störungen im Salzhaushalt des Körpers zurückführen können. Die Ähnlichkeit der klinischen Symptome der Eklampsie und mancher Urämieformen zwangen die Vorstellung auf, daß allen solchen Zuständen ein gleicher pathogenetischer Faktor gemeinsam sein könne. Zunächst konnte Verf. feststellen, daß bei Nephritiden,

die mit Störungen des Salz-Wasserhaushalts einhergingen, auch die galvanische Reizschwelle (KaSZ) erhöht sei; bei Nephrosklerosen zeigten sich solche Störungen nur im malignem Verlauf, wenn auch der Salzwechsel betroffen war, bei Nephrosen im Ödemstadium (eklamptisches Äquivalenzphänomen). Das kritische Stadium für das Auftreten des Phänomens ist die Ausschwellungsperiode. Bei künstlicher Übersalzung Gesunder konnte zunächst eine Erhöhung der Reizschwelle beobachtet werden. Augenblick des Übergangs zu normalen Werten stellte sich ein subnormaler Reizschwellenwert ein, so daß eine KaOZ unter 5 M.A. erfolgte. Die gefundenen Abweichungen sind auch bei andern Zuständen nachgewiesen worden; sie sind der Ausdruck eines allgemeingültigen Gesetzes: die Änderung der Reizbarkeit erfolgt bei Störung des Gleichgewichts im osmotischen Betriebe des Körpers, bei Verschiebung von Ionen und Salzen, wobei die Natur des Salzes von geringerer Bedeutung ist. Zwischen Blut und Geweben findet sich eine Strömung, die bei Änderung der Reizbarkeit die Richtung umkehrt: bei Erhöhung der Schwelle vom Blut nach den Geweben, bei Herabsetzung von den Geweben nach dem Blut. Das „Kentern des Stroms“ erfolgt krisenartig unter oft unbekannten Bedingungen. Man kann bei Nephritiden und Nephrosen von „Depurationskrisen“ sprechen. Das Gesagte gilt auch für die Eclampsia gravidarum. Gegen Schluß jeder Schwangerschaft tritt eine gewisse Störung des Wasser- und Salzwechsels mit Neigung zu Retention auf. Besonders bei den Fällen mit Nierenerkrankungen machen sich diese Phänomene stark geltend. Die Frage, wie bei starker Diuresis die Verschiebung im Salz-Wassergleichgewicht zeigt, ist von pharmakologischer Seite im wesentlichen darauf untersucht worden, wo der Angriffspunkt der Mittel liegt. Für die Purinkörper verlegt man ihn in die Nieren. Von den intermediären Veränderungen ist nur der Abfall des Chlorwerts und die Konzentration des Bluts bekannt. Verf. arbeitete an Kaninchen, denen er Diuretica intravenös (vorwiegend Euphyllin) gab. Im Vorversuch wurde das Chlor- und Wasserniveau im Blut und die Ausscheidung von Wasser, Chlor, Natrium, Kalium im Urin für Tag und Stunde festgestellt. Aus Blutanalysen wurden am Serum gemacht. Nach 1 ccm Euphyllin (= 0,12 g) trat zunächst eine Konzentration des Bluts und eine Verminderung des Chlors ein. Nach 1½ Stunden stieg das Chlor an, es entstand eine Hyperchlorämie. Auch der Wassergehalt nahm zu, es kam zur Blutverdünnung zu einem gewissen Grad von hyperchlorämischer Plethämie. Erst am nächsten Tage hatte sich das Gleichgewicht wieder eingestellt, abgesehen von einer leichten Erhöhung der Konzentration. Die Wasserausscheidung durch den Urin war zuerst am stärksten, desgleichen die Cl- und Na-Ausfuhr. Nach 1½ Stunden sank die Wassermenge auf ein Minimum, ebenso die Cl-Ausgabe. Diese Phase entsprach dem ersten Abschnitt der Blutveränderungen. Dann stiegen die Werte für Wasser und Chlor wieder bis auf gleichbleibende Mittelwerte. Na wurde während der ganzen Versuchsdauer in verminderter Menge abgegeben, K hielt sich auf demselben Niveau. Eine eigentliche große Diuresis beginnt erst nach Eintritt der hyperchlorämischen Plethämie und hält etwa 10 Stunden an. Bisher ist immer nur die Zeit während der erhöhten Blutkonzentration beobachtet worden. Die Stromrichtung ist während der ganzen Versuchsdauer von den Geweben zum Blut und vom Blut in die Nieren. Anionen und Kationen gehen bei der Ausscheidung ihre eigenen Wege. Bei Überdosierung von Diureticis tritt eine Schädigung der Nieren ein, es kommt zu Anurie. Das Theobromin ist von den Purinkörpern das gefährlichste Mittel. Bei Versuchen mit Novasurol zeigte sich bei der gewöhnlichen Dosierung neben der gewebsentwässernden Wirkung eine ständige Albuminurie, wurde die Dosis immer verringert, so entstand schließlich eine Purinkurve mit dem Unterschied, daß Na und Cl sich beim Hg-Präparat gleichsinnig verhielten; das Novasurol erzeugte also eine eigentliche Chlornatriumdiuresis. Bei doppelseitiger Nephrektomie trat zunächst eine Hyperchlorämie, dann eine Subhyperchlorämie ein. Nach Eintritt des Gleichgewichts verursachte ein Diureticum eine Blutverdünnung mit unbedeutender primärer Senkung des Cl-Werts ohne nennenswerte Hyperchlorämie. Es kam also auch beim entnierten Tier zur Einstromung von Wasser.

ins Blut; die Tiere starben am 3. oder 4. Tage in echter Urämie. In einem Versuch wurde die zeitliche Beeinflussung der Diurese durch Theophyllin geprüft; die spontane Harnmenge belief sich bei dem Kaninchen auf 3 ccm je Stunde. Nach 1 ccm Euphyllin wurden in Abständen von je 20 Minuten erhalten: 48, 63, 35 ccm. Die Strömungsverhältnisse, wie sie vom Verf. bei der Diurese wahrgenommen wurden, haben sich in vielem mit den Änderungen des Gleichgewichts im Salzhaushalt identisch gezeigt, die bei den eingangs erwähnten Krankheitszuständen spontan auftreten, auch absichtlich hervorgerufen werden konnten; insbesondere ist die Senkung des Cl-Werts und die Blutverdünnung ein konstantes Phänomen. Bei fortgesetzten Studien ist es geglückt, bei Kaninchen Krampfstörungen hervorzurufen durch Wasser- und Ionenverschiebungen im Verein mit andern Maßnahmen.

H. Scholz (Königsberg).^o

Norgaard, A.: Über die Wirkung der Wasserzufuhr auf den Gehalt des Blutes und des Harns an reduzierenden Stoffen. (*Med.-chem. Inst., Univ., Lund.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 130, H. 1/3, S. 304—311 und Svenska läkartidningen Jg. 19, Nr. 36, S. 816—819. 1922.

Eine normale Versuchsperson, 37-jähriger Mann, begann 11—18 Stunden nach der letzten Mahlzeit den Harn viertelstündlich zu entleeren, trank, sobald die Volumina konstant geworden waren, 1 l lauwarmes Wasser und schloß den Versuch ab, wenn die nach $\frac{3}{4}$ Stunden einsetzende Diurese abgeklungen war. Während der ganzen Versuchszeit wurden auch Blutproben entnommen. In einigen Versuchen wurde der Gehalt des Blutes an reduzierenden Stoffen dadurch gehoben, daß alle 5 Minuten ein Cake (5 g Stärke) oder 3 g Rohrzucker genommen wurde. Die Zuckerbestimmungen in Blut und Harn wurden in der gleichen Weise (letztes Verfahren von Bang) vorgenommen. Während man aber beim Blut die Reduktion ganz auf Traubenzucker beziehen kann, ist beim Harn eine viel erheblichere Restreduktion zu verzeichnen. In den vier Normalversuchen trat durch die Wassergabe zweimal eine Verminderung des Blutzuckergehalts ein, die an sich klein, aber größer war als die am Hämoglobingehalt gemessene Blutverdünnung. In den Versuchen mit gesteigertem Blutzuckergehalt war diese Verminderung sehr viel deutlicher ausgeprägt. Die Größe der eintretenden Diurese war abhängig von dem Flüssigkeitsverbrauch des vorangehenden Tages und dem Zeitpunkt der letzten Mahlzeit. Vor der Vermehrung der Diurese war der Thiosulfatverbrauch des Harns $1\frac{1}{2}$ —5 mal größer als der des Blutes, auf ihrem Gipfel aber nur $\frac{1}{9}$ — $\frac{1}{5}$ des Blutwertes. Das Verhältnis von Harn- und Blutzucker ist also verschieblich und nicht, wie beim Aceton, konstant. Die Ausscheidung in der Zeiteinheit ist, unabhängig von der Konzentration, gleich. Die Glucoseausscheidung ist das Ergebnis eines Sekretionsvorganges und nicht einer Filtration mit nachfolgender Rückresorption des Wassers. Die Konzentration der reduzierenden Stoffe bei Karenz und bei Wasserzufuhr ist der Größe der Diurese in der Zeiteinheit umgekehrt proportional. Bei niederem Blutzucker und Wasserkarenz können höhere Harnzuckerwerte auftreten als bei höherem Blutzucker. Man kann diesen Fehler dadurch ausschalten, daß man zum Vergleich bestimmte Harne auf dasselbe Minutenvolumen auffüllt. Es bestehen Beziehungen zwischen der absoluten Menge des ausgeschiedenen Zuckers und dem Reduktionsvermögen des Blutes, wenn auch die Proportionalität wegen der starken Restreduktion des Harns keine genaue ist.

Schmitz (Breslau).^o

Misasi, Mario: Azione dell'estratto ipofisario sulla diuresi nella pratica infantile. (Wirkung des Hypophysenextraktes auf die Diurese in der Kinderpraxis.) (*Osp. civ., Cosenza.*) *Pediatrics* Bd. 30, Nr. 17, S. 819—822. 1922.

Nach den Experimenten des Verf. steigert Hypophysenextrakt bei Säuglingen, deren Nieren gesund sind, die Konzentration und vermindert die Harnmenge. Die Wirkung hält etwa 10 Stunden an, der Höhepunkt der Wirkung ist nach 3 Stunden erreicht. Hand in Hand mit dem spezifischen Gewicht geht ein Ansteigen des Chlorgehaltes. Bei nierenkranken Säuglingen ist dieselbe Wirkung vorhanden, aber verzögert,

sowohl was Ansteigen der Konzentration, als was Rückkehr zur Norm betrifft. Der Chlorgehalt ist bei diesen Kindern vermindert. Bei 2 Atrophikern wurde jede Wirkung vermißt. Intoleranzerscheinungen traten nicht auf ($\frac{1}{4}$ –1 ccm Hypophysenextrakt von Burroughs - Wellcome). Aschenheim.

György, P.: Über den Einfluß der Ernährung auf die Säureausscheidung durch den Urin im Säuglingsalter. (*Kinderklin., Heidelberg.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 96. 3. Folge: Bd. 49, H. 2/3, S. 109–132. 1922.

Bei normaler Nierentätigkeit geht die Säureausscheidung im Urin mit der Alkalireserve des Blutes parallel (Palmer und van Slyke). Die Säureausscheidung im Urin ist durch das Verhältnis der primären Phosphate zu den sekundären Phosphaten sowie durch den p_H gegeben. Die Ammoniakausscheidung geht mit dem Säuregehalt des Urins meist, aber nicht gesetzmäßig parallel. Aus dem NH_3 -Koeffizienten $\left(\frac{100 \cdot NH_3}{N}\right)$ sind auf das Säure-Basengleichgewicht keine eindeutigen Schlüsse zu ziehen. Unter bestimmten Bedingungen läßt die Kenntnis der NH_3 -Ausscheidung Schlüsse an Neutralisationsvorgänge im Blut zu. Die Säure- und NH_3 -Ausscheidung hängt, entsprechend dem Säure-Basengleichgewicht im Blute, von Stoffwechselvorgängen ab. Die Stoffwechselvorgänge sind auf exogene und endogene Ursachen zurückzuführen. Unter den exogenen Ursachen spielt die Nahrungsaufnahme eine große Rolle. In der vorliegenden Arbeit wird der Einfluß der Nahrungsaufnahme auf die Säureausscheidung ausführlich besprochen. Die Untersuchungen erstreckten sich bloß auf das Säuglingsalter. Brustkinder scheiden einen alkalischen Urin aus, die Menge der eliminierten Säure (sauren Phosphate) ist äußerst gering, beträgt im Mittel 2 ccm in $\frac{1}{10}$ Normalität. Die NH_3 -Ausscheidung ist dagegen sehr hoch, der NH_3 -Koeffizient beträgt im Mittel 15–20. Das Fett spielt dabei im Gegensatz zu den älteren Anschauungen keine Rolle, auch eine entrahmte, mit Kohlenhydraten wieder isodynam äquilibrierte Frauenmilch führt zu den gleichen hohen NH_3 -Koeffizienten. Flaschenkinder sind durch eine hohe Säureausscheidung im Urin ausgezeichnet. Der Urin weist niedrige p_H -Werte auf, die diesbezüglichen älteren Angaben von Ylppö konnten durch Stenström in der Heidelberger Klinik bestätigt werden. Die Säureausscheidung nimmt mit dem Verdünnungsgrad der verfütterten Kuhmilch (verdünnt mit Schleim oder Mehlabkochen) ab. Entfettete und mit Kohlenhydraten angereicherte Kuhmilch führt zu einer geringeren Säureausscheidung als eine fettangereicherte, kohlenhydratarme Kuhmilch. Der Unterschied ist aber meist äußerst gering, wenn auch deutlich. Fette und Kohlenhydrate spielen in bezug auf die Säureausscheidung eine unter normalen Verhältnissen nicht ausschlaggebende Rolle. Phosphatzufütterung führt bei Frauenmilch zu erhöhter Säureausscheidung. Die p_H -Werte bleiben aber im alkalischen Bereich. Der Unterschied zwischen natürlicher und künstlicher Ernährung ist aus dem verschiedenen Phosphatgehalt der Frauen- und der Kuhmilch allein nicht zu erklären. Verdünnung führt zum Absinken der Gesamtsäureausscheidung, wenn auch nur in mäßigem Grade. Eine sehr starke Zunahme bzw. Säureausscheidung ist durch Konzentrierung nicht zu erwarten, die Zunahme bleibt ersichtlich aber innerhalb normaler Grenzen. Der NH_3 -Koeffizient nimmt bei fettreicher Ernährung zu; Verdünnung der Konzentrierung übt auf die NH_3 -Ausscheidung keinen Einfluß aus. In bezug auf die Säureausscheidung lassen sich die Brustkinder von den Flaschenkindern scharf trennen. Sie bilden zwei Gruppen, die sich durch Konzentrierung, Verdünnung, Phosphatzufütterung, Fett- oder Kohlenhydratanreicherung nur in mäßigem Grade beeinflussen lassen. Der Hauptcharakter beider Gruppen bleibt bei der üblichen Ernährungstechnik und unter normalen Bedingungen erhalten. György (Heidelberg).

Blatherwick, N. R. and M. Louisa Long: Studies of urinary acidity. I. Some effects of drinking large amounts of orange juice and sour milk. (Studien über Harnacidität. I. Einige Wirkungen des Genusses von großen Mengen von Orange-

saft und saurer Milch.) (*Chem. laborat. of the Potter metabolic clin., cottage hosp., Santa Barbara.*) Journ. of biol. chem. Bd. 53, Nr. 1, S. 103—109. 1922.

Früchte, welche Benzoesäure enthalten, sind die einzigen, deren Genuß, vielleicht infolge der Bildung von Hippursäure, zur Ausscheidung eines stärker sauren Harns Veranlassung geben, während bei anderen Früchten die Säure verbrennt und der Überschuß an basenbildenden Faktoren zur Geltung kommt. Verf. beobachtete, daß eine Kuh, die gesäuertes Futter mit einem Überschuß an basenbildenden Elementen erhielt, trotzdem sauren Harn ausschied. Da es den Anschein hatte, daß die Säuren des Futters, d. i. dl-Milchsäure, Essig- und Buttersäure, nicht ganz verbrannt wurden, entstand die Frage, ob auch beim Menschen eine Toleranzgrenze für Obst-säuren besteht. Es wurden zwei gleichmäßig ernährten weiblichen Versuchspersonen steigende Mengen von Orangensaft gegeben. Bestimmt wurden p_H , organische Säuren, Ammoniak und Stickstoff des Harns und die kohlensäurebindende Kraft des Plasmas. Nach sehr großen Mengen von Orangensaft wurde der Harn weniger sauer, aber reicher an organischen Säuren. Die Ammoniakausscheidung sank. 100 ccm Orangensaft enthalten 1,84% Citronensäure, davon 59% frei titrierbar. Die Asche von 100 g Saft verbraucht dagegen bei der Titration 4,5 ccm Normalsäure. 2400 ccm Saft führten zu einer Säureausscheidung der 929 bzw. 878 ccm 0,1 n-Lauge entsprechenden Säuremenge. Ungefähr 2,71 g oder 6% der Citronensäure sind der Oxydation entgangen. Die kohlensäurebindende Kraft des Plasmas wurde nicht beeinflusst. Man wird also ohne Furcht vor dem Auftreten einer Acidose ziemlich unbegrenzte Mengen von Orangen reichen können. Saure Milch mit etwa 2proz. Milchsäure rief eine ausgesprochene Säuerung des Harns hervor, sowohl an p_H , wie durch die Titration gemessen. Die Ammoniakausscheidung nahm zu, die Menge der organischen Säuren dagegen nicht. Die Alkalireserve des Blutes scheint unter Umständen etwas abnehmen zu können. Die Säuerung des Harns war durch saure Phosphate hervorgerufen. Die Milchsäure wurde vollständig zurückgehalten.

Schmütz (Breslau).

Hélouin, M.: Essais d'application à la clinique de la volumétrie urinaire. Indices de volume et indice de débit. (Versuche über die klinische Verwendung von Volumenbestimmungen des Urins.) Presse méd. Jg. 3, Nr. 89, S. 965—967. 1922.

Auch bei gleichmäßiger Kost und Flüssigkeitszufuhr können die Urinmengen verschiedener Personen bis zum doppelten Betrag schwanken. Bei geringerer Wasser- und Salzzufuhr werden größere Urinmengen beobachtet als bei größeren Salzgaben. Je größer die Urinmengen, um so größer im allgemeinen die Salzelimination. Die Abhängigkeit der Wasserausscheidung vom Salzstoffwechsel ergibt sich aus Versuchen mit vorausgehender kochsalzarmer Diät. Dann gelingt es, die Schwankungen der Urinmengen auf einen ganz geringen, innerhalb der physiologischen Breite liegenden Betrag zu beschränken.

Guggenheimer (Berlin).

Hubbard, Roger S. and Samuel A. Munford: A comparison of the alkaline tide in urine with the results of fractional gastric analysis. (Vergleich der Perioden der alkalischen Harnreaktion mit den Resultaten der fraktionierten Magenuntersuchung.) (*Clifton Springs sanatorium, New York.*) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 19, Nr. 8, S. 429—430. 1922.

An einer Reihe von Kranken, die auf Hyperacidität und Anacidität mit der fraktionierten, Sondenmethode untersucht wurden, wurden gleichzeitig im Harn die p_H , titrierbare Acidität, NH_2 und N ermittelt. Die Fälle, welche freie HCl im Magen besaßen, zeigten auch am Morgen und gewöhnlich auch eine Nachwirkung (also entsprechend der Mahlzeiten) eine Periode alkalischer Harnreaktion, die anaciden Fälle zeigten diese (mit einer Ausnahme) nicht. Scheunert.

Falta, W. und F. Högl: Über das Auftreten der Aldehyd-Reaktion im Harn nach peroraler Zufuhr von Chlorophyll. (*Kaiserin Elisabeth-Spit., Wien.*) Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 27, S. 1357. 1922

Bei Pat. mit Leberschädigungen tritt nach Darreichung von 3 g Fel tauri depurat. sicum eine positive Aldehydreaktion im Harn auf, wie außer den Verf. auch Landsberg feststellte. Die entgegengesetzten Resultate von Matthes, Lepehne und Retzlaff erklären sich wohl aus Unterschieden in der bisher noch nicht genauer beschriebenen Technik. Ähnliche Er-

scheinungen lassen sich nun auch durch orale Zufuhr von ca. 45 ccm der 15 proz. Chlorophylllösung von Schütz auslösen. Die Aldehydreaktion im Harn blieb danach bei Lebergesundheits stets negativ, trat dagegen bei Pat. mit Lebercirrhose, Chloroformschädigung, Alkoholintoxikation, Röntgenkater regelmäßig etwa 4 Stunden nach der Eingabe auf. Auch die Gallenreaktion im Harn war positiv. Man kann sich vorstellen, daß das Chlorophyll ebenso wie das Hämatin durch bakterielle Reduktionsprozesse im Darm in eine urobilino-genähnliche Substanz umgewandelt wird.

Schmütz (Breslau).

Schumm, O. u. A. Papendieck: Vorkommen und Nachweis von Tyrosin im Harn. I. Mitt. (Allg. Krankenh., Hamburg-Eppendorf.) Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 121, H. 1/3, S. 1—17. 1922.

Verff. haben einige Dutzend Fälle von Lebererkrankungen, darunter eine größere Anzahl teils sicherer, teils fraglicher akuter gelber Leberatrophien auf Ausscheidung von Tyrosin untersucht und sind zu dem Schluß gekommen, daß die weitverbreitete Ansicht, daß bei dieser Erkrankung in der Mehrzahl der Fälle Tyrosin aus dem Harn abgeschieden werden könne, in ihren Ergebnissen keine Stütze findet. Zur sicheren Charakterisierung ausreichende Mengen von Tyrosin konnten niemals, nur in 3 Fällen Körper abgeschieden werden, die man mit einiger Wahrscheinlichkeit als Tyrosin ansprechen konnte. Nachgeprüft wurden die Methoden von Frerichs - Städeler, auch in der Modifikation von Hoppe - Seyler und die von Lippich und Neuberg - Manasse. Nach dem Erstgenannten konnte in 2 Fällen sicherer akuter gelber Leberatrophie, in denen im Sediment des frischen Harns die gewöhnlich als Tyrosin bezeichneten Krystalle zu sehen waren, Tyrosin nicht gewonnen werden, und es ist nicht länger zulässig, nur aus dem mikroskopischen Bilde Tyrosin zu diagnostizieren. In Versuchen mit Zusatz von Tyrosin zu normalem Harn konnte dieses wiedergewonnen werden, wenn in 400 ccm Harn mindestens 0,2 g enthalten waren. Bei der Untersuchung gewöhnlicher ikterischer Harn ohne Zusatz nach Frerichs - Städeler wurde in der Regel kein Tyrosin gefunden, in einem Falle (Cystopyelitis, Lues) eine kleine Krystallabscheidung beobachtet, die reichlich genug war, um durch Waschen mit kaltem Wasser gereinigt und einigen Reaktionen unterworfen zu werden und die einen schwachen Millon, aber keine Harnsäurereaktionen gab. Mehrfach wurden Krystallisationen beobachtet, die mikroskopisch das Aussehen des Tyrosins hatten, ohne chemische Prüfung als solches hätten gelten können, die aber keine Tyrosinreaktion gaben. Unter 6 akuten gelben Leberatrophien war nur einmal eine geringe Menge eines Stoffes abzuschcheiden, der sich in seinen Reaktionen wie Tyrosin verhielt. Mit dem Verfahren von Lippich wurde aus normalem Harn kein Tyrosinderivat erhalten, wohl aber, wenn 100 ccm mit mindestens 0,01 g Tyrosin versetzt und ganz verarbeitet wurden. Bei pathologischen Harnen war die Empfindlichkeit des Verfahrens ebenso groß, wenn im offenen Kolben gekocht wurde. Von den untersuchten ikterischen Harnen liefert derjenige, aus dem mit dem Frerichsschen Verfahren Tyrosin gewonnen worden war, ein positives, alle anderen ein negatives Ergebnis. Unter 7 Fällen von akuter gelber Leberatrophie lieferten 2, davon 1 nur in dem gleich nach dem Tode entnommenen Leichenharn, ein positives Ergebnis.

Schmütz (Breslau).

Kleinschmidt, Werner: Über einen Fall von „endogener Ochronose bei Alkaptonurie“. (Pathol. Inst., städt. Krankenanst. Elberfeld u. pathol. Inst., Univ. Heidelberg.) Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 28, H. 1/2, S. 73—95. 1922.

Die Beobachtung betrifft einen erblich nicht belasteten 66-jährigen Mann, der seit frühester Jugend Alkaptonurie aufwies. Erst seit den letzten 3 Jahren ist er an Gelenksbeschwerden erkrankt. Bei einer Krankenhausaufnahme wegen Hemiplegie wurde Ochronose diagnostiziert aus der dunklen Verfärbung der Ohrknorpel und aus braunen Scleralflecken. Die Sektion des an Pneumonie verstorbenen Mannes ergab Pigmentablagerungen in zahlreichen Knorpeln, zum Teil sekundär verbunden mit schweren degenerativen Veränderungen (Arthritis alcaptonurica) an Hüft-, Knie-, Fußgelenk und Zwischenbandscheiben der Wirbel, ferner Ablagerungen in Knochen, Periost, Sehnen, in der Media und namentlich der arteriosklerotisch veränderten Intima der großen Gefäße, sowie im Endokard der Herzklappen. Die arteriosklerotischen und arteriosklerotischen Schrumpfnieren zeigten mehrere mit gelbbraunlichen Massen gefüllte Cysten, deren Epithelien wie das Bindegewebe der Umgebung gelbbraunliches körniges Pigment enthalten. Ferner findet sich Pigment in den Epithelien geschrumpfter Kanälchen und desquamierten Epithelien der gewundenen Kanälchen; in den Sammelröhren sieht man zahlreiche ochronotische Zylinder, während ihre Epithelien ebenso wie die Glomeruli frei sind. Das fett- und eisenfreie Pigment steht dem Melanin nahe, ist aber mit keinem der bekannten Pigmente identisch. Die außerordentlich schweren Veränderungen werden auf die lange Krankheitsdauer bezogen.

Heinrich Müller (Düsseldorf).

Barrenscheen, H. K. und O. Weltmann: Über eine Reaktion des Harnstoffes mit p-Dimethylamidobenzaldehyd. I. Mitt. (Med.-chem. Inst. u. III. med. Klin. Univ. Wien.) Biochem. Zeitschr. Bd. 131, H. 5/6, S. 591—595. 1922.

In verdünntem normalem oder in niedrig gestelltem unverdünntem Harn durch Ehrlichsches Reagens auftretende Gelbgrünfärbung ist durch Harnstoff hervorgerufen; wird

von anderen Harnbestandteilen nicht erzeugt (außer Allantoin). Hohe Empfindlichkeit; noch bei 0,001 molekularer Verdünnung (= 0,6 mg in 10 ccm) deutlich, bei normalem Harn noch in 200—1000facher Verdünnung. Gegenwart freier H-Ionen wesentlich, Natur des Säureanions gleichgültig. Bei Serum-Rest-N über 36—40 mg-% stets positiv (Enteiriweißung mit Trichloressigsäure), also einfacher qualitativer Nachweis von vermehrtem Rest-N. Die „grüne Benzaldehydreaktion“ ikterischer Harn (Meyer-Estorf, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 18) beruht auf Nitritgehalt; durch die HCl des Aldehydreagens frei gemachte HNO_2 oxydiert Bilirubin zu Biliverdin. P. Wolff (Berlin)._o

Wilhelmj, C. M.: A micromethod for nonprotein nitrogen using two tenths of a cubic centimeter of blood. (Mikromethode für Reststickstoff in $\frac{2}{10}$ ccm Blut.) (*Med. serv., Jewish hosp., St. Louis.*) Journ. of laborat. a. clin. med. Bd. 7, Nr. 10, S. 622—626. 1922.

0,2 ccm Blut werden aus einem Einstich in eine Blutpipette aufgesaugt, mit gepulvertem Kaliumoxalat ungerinnbar gemacht, durch Ausspülen der Pipette in einem Meßglas auf 2 ccm aufgefüllt und mit 0,5 ccm 5proz. Trichloressigsäure enteiriweißt, filtriert und 1 ccm Filtrat mit 2 ccm Säuregemisch (1,5 ccm 10proz. CuSO_4 -Lösung, 15 ccm Wasser, 15 ccm konzentrierte H_2SO_4 , 1,5 g K_2SO_4) verbrannt. Übertreibung nach Zusatz einiger Stückchen Natriumhydrat in $\frac{2}{10}$ -Salzsäure durch Luftstrom. Colorimetrische Ammoniakbestimmung gegen eine Standard- NH_3 -Lösung mit Nessler-Winkler-Reagens (10 g HgJ_2 , 5 g KJ, 20 g NaOH, Wasser 100 ccm).

Pincussen (Berlin)._o

Meuwissen, Th. J. J. H. und R. L. J. van Ruyven: Bestimmung des Ureumgehaltes in sehr kleinen Blutmengen. (*Laborat. f. physiol. chemie, rijksuniv., Utrecht.*) Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 66, 2. Hälfte, Nr. 12, S. 1264 bis S. 1268. 1922. (Holländisch.)

Die Verf. verwenden die Methode von R. Bahlmann (Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 64, 1. Hälfte, S. 473. 1920) sowie die Methode von Folin und Wu (Journ. of biol. chem. 38, 81. 1919) zur Harnstoffbestimmung in sehr kleinen Blutmengen, 0,2—0,4 ccm, an und erhalten befriedigende Resultate. (Bei beiden Methoden wird der Harnstoff mittels der Urease aus Sojabohnen zersetzt. Die Bahlmannsche Methode verwendet Titration, Folin und Wu arbeiten colorimetrisch.) Beutner (Leiden)._o

Polonovski, M. et C. Auguste: Répartition de l'urée dans le sang. (Die Verteilung des Harnstoffs im Blut.) (*Laborat. de chim. biol., fac. de méd., Lille.*) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, Nr. 27, S. 681—682. 1922.

Entsprechend der von Hamburger und Grijns gefundenen Permeabilität der Erythrocyten für Harnstoff haben die Kliniker meist ähnliche Konzentrationen dieser Substanz in Plasma und Körperchen gefunden, im Serum besonders neuerdings ein klein wenig höhere. Verf. prüfen die Frage mit dem Xanthhydrolyseverfahren, wobei sie die Enteiriweißung nach Tanret etwas modifizieren, um Plasma und Gesamtblut gleich behandeln zu können. (Zu 1 Volum Blut oder Plasma 2 Volumen Tanrets Reagens mit 2,71 g Jodkali, 7,2 g Sublimat, 50 ccm Eisessig, Wasser ad 100). Das Gesamtblut enthielt immer weniger Harnstoff als das Serum. Die Differenz betrug 5—8%. Das verwendete Verfahren wurde noch besonders darauf geprüft, daß der Niederschlag keinen Harnstoff zurückhält und daß die Eiweißkoagulation die Bestimmung nicht stört. Die Verteilung des Harnstoffs ist die gleiche, wenn er zu einem Gemisch von Plasma mit Blutkörperchen zugesetzt wird, die durch Auswaschen mit Rohrzucker- oder Kochsalzlösung harnstofffrei gemacht wird. Beide Bestimmungen fielen aber höher aus, als in den im gleichen Verhältnis verdünnten Harnstofflösungen. Die Blutkörperchen verhalten sich so, als ob ein Teil ihrer Substanz harnstofffrei wäre, während der andere dieselbe Konzentration zeigt wie das Serum. Für den ersten Anteil berechnet sich ungefähr dieselbe Masse wie für das Stroma. Schmitz (Breslau)._o

Polonovski, M. et C. Auguste: Equilibre hémorachidien de l'urée. (Das Gleichgewicht zwischen dem Harnstoff des Blutes und dem der Cerebrospinalflüssigkeit.) (*Laborat. de chim. biol., fac. de méd., Lille.*) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, Nr. 27, S. 683—684. 1922.

Der Harnstoffgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit liegt nach Widäl nahe bei dem des Blutes und schwankt nach beiden Seiten hin. Mit dem Xanthhydrolyseverfahren fanden Verf. aber ausnahmslos weniger Harnstoff in der Cerebrospinalflüssigkeit, und zwar 1—25 %. Der höhere Eiweißgehalt des Serums verursacht einen Fehler

von höchstens + 1,2 %. In der gleichen Größenordnung liegen die Unterschiede zwischen dem Gehalt des arteriellen und dem des venösen Blutes. Das wahre Gleichgewicht zwischen Blut und Liquor kann man nur durch eine Untersuchung des Blutes aus dem Plexus choroideus entnehmen. *Schmitz (Breslau).*

Autenrieth, W. und Hans Taege: Die Bestimmung des Gesamtstickstoffes des Harns und des Reststickstoffes des Blutes ohne Destillation und Titration. (15. Mitt. über colorimetrische Bestimmungsmethoden.) (Med. Abt., Univ.-Laborat., Freiburg i. B. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 31, S. 1141—1143. 1922.

Verff. haben in dem Cerdioxyd einen Katalysator für die Kjeldahlverbrennung gefunden, dessen Benutzung die direkte Nesslerisation und Colorimetrie im kleinen Modell des Autenriethschen Colorimeters gestattet. Das Cerdioxyd entwickelt beim Erhitzen mit Schwefelsäure reichlich ozonhaltigen Sauerstoff und wird beim Alkalisieren als farblos Niederschlag von $\text{Ce}(\text{OH})_3$ und $\text{CeO}(\text{OH})_2$ ausgefällt. Bei einer Bestimmung im Harn muß man 0,04—0,05 g des Dioxys zusetzen, bei Serum und Blut genügt schon weniger. Alle Chemikalien müssen natürlich ammoniakfrei sein, wovon man sich durch eine Blindbestimmung mit Leitungswasser (das destillierte Wasser der Laboratorien enthält meist Ammoniak) überzeugen muß. In dem Versuchsraum dürfen Dämpfe von Ammoniak und Ammonsalzen nicht entwickelt werden. Stickstoffbestimmung im Harn. Zur Darstellung des Nesslerischen Reagens werden 10 g Jodquecksilber im Mörser mit wenig Wasser verrieben, in eine Kochflasche gespült, mit 5 g Jodkali und einer Lösung von 20 g reinem Natriumhydroxyd aus Natrium und soviel Wasser versetzt, daß die Gesamtmenge 100 ccm wird. Man erhitzt 1 ccm Harn (genau gemessen) mit 5 ccm konzentrierter Schwefelsäure, 5 g Kaliumsulfat und 0,05 g Cerdioxyd in einem Kjeldahlkolben von 50 ccm mit langem Hals 1 Stunde lang zum Sieden. Nach dem Erkalten wird der Inhalt des Kölbchens mit Leitungswasser in einen Litermeßkolben gespült unter guter Kühlung mit Natronlauge alkalisch gemacht, mit Wasser aufgefüllt und zum Absetzen 1 Stunde beiseite gestellt. 20—40 ccm der abgehobenen klaren Lösung werden unter Zusatz von 2 ccm Nessler's Reagens auf 100 aufgefüllt und colorimetriert. Tritt dabei eine Flockung ein, so muß man den Versuch mit einer kleineren Menge der Lösung wiederholen. Die günstigste Ablesungsbreite ist zwischen den Teilstrichen 50 und 90 des Keils. — Bestimmung des Reststickstoff im Serum. In einen Meßkolben von 50 ccm, der mit 20 ccm reinem, acetonfreiem Methylalkohol beschickt ist, läßt man 5 ccm Blut oder Serum unter Umschütteln einlaufen und füllt bis fast zur Marke mit Methylalkohol auf. Nach etwa 2—3 stündigem Stehen gibt man 5—6 Tropfen 10proz. alkoholische Chlorzinklösung hinzu, füllt bis zur Marke mit Methylalkohol auf und filtriert nach ca. 5 Minuten in einen trocknen Meßzylinder. 30 ccm des Filtrats versetzt man in einer kleinen Porzellanschale mit 1 ccm konzentrierter Schwefelsäure, verdampft auf dem Wasserbade auf ein kleines Volumen und spült den Rückstand quantitativ in ein Kjeldahlkölbchen über. Nach Zusatz von weiteren 4 ccm konzentrierter Schwefelsäure sowie von 0,01 g Cerdioxyd und 1 g Kaliumsulfat erhitzt man mit kleiner Flamme bis alles Wasser verdampft ist und dann stärker 20—30 Minuten. Nachdem Farbloswerden muß das Erhitzen noch eine Viertelstunde fortgesetzt werden. Die weitere Verarbeitung geschieht ähnlich, wie oben beim Harn beschrieben, nur daß man zur Ausfällung des Cerdioxyds einen Meßkolben von 100, zum Ansatz der Nesslerisation einen 50-ccm-Meßkolben benutzt. Der gefundene Stickstoffwert wird durch Multiplikation mit 10 auf das Blut oder Serum bezogen. Eichung des Vergleichskeils. 0,3147 g bei 100° getrocknetes Ammoniumchlorid werden zu einem Liter gelöst. Die Flüssigkeit enthält dann im Kubikzentimeter 0,1 mg Ammoniak oder 0,0823 mg Stickstoff. Wechselnde Mengen dieser Flüssigkeit werden in 100-cm-Meßkolben mit 2 ccm Nesslerreagens aufgefüllt und nach Eintritt der maximalen Farbstärke mit dem Keil verglichen. Die erhaltenen Stickstoffwerte werden in ein Koordinatensystem eingetragen. Die Verbindung der einzelnen Punkte ergibt die Eichungskurve des Keils. *Schmitz (Breslau).*

Jackson, Henry, jr. and Walter W. Palmer: A note on the determination of uric acid. (Bemerkung zur Harnsäurebestimmung.) (Dep. of med., coll. of phys. & surg., Columbia univ. a. Presbyterian hosp., New York.) Journ. of biol. chem. Bd. 53. Nr. 2, S. 373. 1922.

Das von den Verff. angegebene Verfahren (Journ. of the biol. chem. 189, 89. 1922) wurde verbessert. Das nach der früheren Vorschrift hergestellte „B“-Salz wird in 95proz. Alkohol gelöst, vom ungelösten Rückstand abfiltriert und auf dem Wasserbade zur Trockne eingedampft; mit Bromwasser entfärbt. Das Trockenprodukt in wenig heißem Wasser gelöst, noch einmal entfärbt und wieder zur Trockne eingedampft. Von diesem Salz wird eine 20proz. Lösung hergestellt; zu je 100 ccm werden 34 ccm 2,5proz. Lösung von primärem Calciumphosphat hinzugefügt. Diese Lösung wird wie die früher beschriebene nach der alten Methode angewandt. *Freise (Berlin).*

Joël, Ernst: Über den Nahrungsreiz im Purinstoffwechsel. (*Städt. Krankenh., Moabit.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 39, S. 1309—1310. 1922.

Nachdem Mares die Harnsäuremobilisation durch Pilocarpin erkannt hatte, wurde später für die Salicylsäure und das Atophan das gleiche beobachtet. Dadurch wurden ältere Erfahrungen über die Abhängigkeit der Harnsäureausscheidung unter verschiedenen Lebensbedingungen in neues Licht gesetzt, wie z. B. die zeitige Harnsäureausscheidung nach einer Fleischmahlzeit. Joël ließ Gesunde 10—12 Stunden fasten (30—40 mg Harnsäure), bei weiteren 2—4—6 Stunden Fasten wurde der Durchschnittswert unter Schwankungen beibehalten. Ein purinfreies Frühstück änderte nichts an dem Zweistundenwert von 30—40 mg. Bei Aufnahme einer Fleischmahlzeit setzte, noch ehe die Mahlzeit den Magen verlassen haben konnte, ein Plus von 100% des Nüchternwertes ein. Bei Aufstellung einer Bilanz ergibt sich, daß man nicht nur in kurzer Zeit die Purine als \bar{U} wiedererhält, sondern sogar noch einen Überschuß, trotzdem ein Teil der Purine der Nahrung im Darm zersetzt ist. Es liegt demnach keine \bar{U} aus Nahrungspurinen vor, vielmehr muß endogene \bar{U} Quelle dieser Mehrausscheidung sein — die Nahrung also wie Atophan wirken. J. setzt diesen als pharmakologisches Agens wirkenden Nahrungsstoff in Analogie zu der Erkenntnis von der Wirksamkeit der Schilddrüsen- und Nebenniereninkrete wie auch der exogenen Vitamine. Alle diese Tatsachen möchte J. unter dem Gesichtspunkt der Regulation durch Reizwirkungen zusammenfassen.

Dohrn (Charlottenburg).

Gley, E. et Alf. Quinquaud: La fonction des surrénales. V. Les relations vasculaires surréno-rénales et leur valeur physiologique au point de vue de la sécrétion surrénale d'adrénaline. (Die Funktion der Nebennieren. V. Die Gefäßbeziehungen zwischen Nebenniere und Niere und ihr physiologischer Wert für die Adrenalinsekretion.) Journ. de physiol. et de pathol. gén. Bd. 19, Nr. 4, S. 504 bis 514. 1921.

Zur experimentellen Prüfung, ob durch die Unterbindung der Nebennierenvenen eine ebenso völlige Ausschaltung des Adrenalins der Nebennieren aus dem allgemeinen Kreislauf zu erzielen ist, wie durch die Nebennierenexstirpation, injizieren Verf. Hunden Adrenalin in eine Nebennierenvene, welche beiderseitig, und zwar hart an der Nebenniere und vor der Einmündung in die Vena cava unterbunden ist und untersuchen, ob nach der Injektion Blutdrucksteigerung in der Carotis auftritt. Diese fehlt in der Mehrzahl der Fälle, obige Frage kann also im allgemeinen bejaht werden. In einer kleineren Anzahl gelangte jedoch eine geringe Menge Adrenalin durch venöse Anastomose mit dem perirenalen Venenplexus in den allgemeinen Kreislauf, einmal auch durch Anastomosen zum Diaphragma. Die durch Splanchnicusreizung hervorgerufene zeitige Blutdrucksteigerung bleibt nach Unterbindung der Nebennieren- und Nierenvenen bestehen, ist also nicht durch eine Adrenalinausschüttung bedingt. *Wachholder.*

Paulian, Em. Démètre et Petru Topa: Sur l'existence possible d'un centre ano-vésical d'origine corticale. (Über die Existenz eines Centrum ano-vesicale in der Rinde.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 38, Nr. 20, S. 915—917. 1922.

32jähriger Mann erlitt in der Kindheit mit 6 Jahren ein Schädeltrauma, weswegen er trepaniert wurde. Im Juli 1921 plötzlich komplette Incontinentia urinae, hartnäckige Stuhlverstopfung, Störung des Gedächtnisses, Anfälle von Bewußtlosigkeit und Schwindel. Über dem Vertex fand sich eine ausgedehnte Narbe, leichte linksseitige Erscheinungen. Trepanation, bei der nach Entfernung der Narbe ein Callus der Tabula interna mit Verwachsung der Dura mater sich fand. Entfernung des Callus, Einlegung einer Celluloidplatte. Unmittelbar darauf verschwanden die Blasenstörungen, ebenso die Schwindelanfälle; der Kranke fühlte sich vollkommen wohl. Sherrington nahm ein Centrum ano-vesicale im hinteren Teil des Paracentrallappens an; wenn es sich im beschriebenen Fall um die Läsion eines solchen Zentrums gehandelt hat, müßte es vor dem Parietallappen, ja vor dem Sulcus Rolandi liegen. *E. Redlich.*

Melchior, Eduard: Über Wundphysiologie. (*Chirurg. Univ.-Klin., Breslau* Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 127, H. 1, S. 138—151. 1922.

In drei Abschnitten bespricht Melchior die normale Wundphysiologie, die Biologie der Heilungsvorgänge und die pathologische Wundphysiologie. In seiner Eigenschaft als vicariierendes Ersatzgewebe besteht die wichtigste Aufgabe der Granulation in dem provisorischen Abschluß der Körperoberfläche. Dieser Abschluß ist teils gegen das Abströmen von Körpersäften, teils gegen das Eindringen von Stoffen aus der Umgebung gerichtet, wobei M. auf diese Eigenschaften näher eingeht. Neben der Bedeutung der physiologischen Hyperämie erinnert M. an das Vorhandensein eines Aktionsstroms der granulierenden Wunde, der dem Demarkationsstrom entgegengerichtet ist. Auch sind für die Auslösung der feinen cellulären Vorgänge bei der Wundheilung Hormone in Anspruch genommen worden, die durch Abbau am Ort der Verletzung selbst frei werden sollen (Bier) und die in naher Beziehung zu einer Erscheinung, die als Cytotropismus (Roux) bezeichnet, stehen. Bei den Störungen der Wundheilung gibt es solche allgemeiner und lokaler Natur. Bei ersterer spielen Konstitution und ausgesprochene Allgemeinerkrankungen eine Rolle, ebenso das Verhalten des endokrinen Apparates. „Die Ursachen, welche eine Verzögerung oder Verhinderung der Wundheilungsvorgänge herbeiführen können, sind also außerordentlich mannigfaltig. Die rationelle Therapie der granulierenden Wunde setzt daher dort, wo sie höhere Anforderungen an die ärztliche Kunst stellt als die Vermeidung von Schädigungen — womit häufig das Wichtigste getan ist —, unbedingt eine exakte Analyse der ursächlichen Noxe voraus.“

Th. Naegeli (Bonn).

Eden, Rudolf: Vorgänge der Entzündung und ihre Behandlung im Bilde der physikalischen Chemie. (*Chirurg. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.*) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 170, H. 1/4, S. 209—265. 1922.

Eden entwickelt unter Berücksichtigung vor allem der kolloidchemischen Literatur seine Anschauungen über die Vorgänge bei der Entzündung. So erklärt er die entzündliche Hyperämie und Exsudation als Folge von mannigfaltigen Veränderungen der Gewebe und Zellen in ihrer Auswirkung auf Stoffwechsel und Kolloide. Erwähnt sei hier auch, daß er durch Injektion von Suprarenin und Novocain in Entzündungsherde — im Verein mit klinischen Beobachtungen — bewiesen zu haben glaubt, daß die Ansicht von Klemensiewicz nicht richtig sei, die entzündliche Hyperämie vielmehr durch Nervenreizung (durch Kolloidveränderungen) zustande komme und nur im Gebiet der Nekrose und Stase Gefäßwandlähmung bestehe. Auch die übrigen örtlichen Störungen bei der Entzündung erklärt er vom physikalisch-chemischen Standpunkt aus, weist auf Aufspaltung der Moleküle, dysionische Störungen, Hypertonie, Quellung und soloide Umwandlung hin. — Der zweite Abschnitt ist der vorerst mit geringen Ausbeute an praktisch therapeutischen Maßnahmen gewidmet, die sich aus den theoretischen Erwägungen ergeben.

Groll (München).

Klinkert, D.: Entzündung, allergische Immunität und Anaphylaxie. Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 14, S. 680—682. 1922.

Die Überempfindlichkeit (Allergie) ist als eine zweckmäßige Reaktion anzusehen, die durch die Entzündung zur Heilung führt. Die beschleunigte vasodilatatorische Reaktion, welche das Wesen der Allergie ist, erleichtert durch die größere Blutzufuhr und die mit der Gefäßerweiterung parallel laufende langsamere Blutströmung die Emigration der Phagocyten und ist als solche ein wichtiger Unterteil der erworbenen Immunität. Die polynucleären Leukocyten sezernieren spezifische proteolytische Fermente gegen Mikroorganismen, die hauptsächlich aus eiweißartigen Stoffen aufgebaut sind, während die Lymphocyten spezifische Lipasen gegen Mikroben mit fettartiger Hülle bilden. Der Entzündungsprozeß ist also das Mittel des Organismus, um die Infektion zu überwinden. Die Gefäßreaktion wird vom Nervensystem beherrscht, und Klinkert sieht diese spezifisch erhöhte Reflexreizbarkeit des Gefäßsystems als die nervöse Komponente des Immunitätskomplexes an. Zur Nomenklatur

schlägt K. vor, den Ausdruck Anaphylaxie fallen zu lassen und statt dessen von Allergie zu sprechen. Allergie ist: „Die spezifisch erhöhte Reflexreizbarkeit des Gefäßnervensystems gegenüber einem bestimmten infektiösen Virus bei Reinfektion.“

Friedberger (Greifswald).

Niekau, Bruno: Ergebnisse der Capillarbeobachtung an der Körperoberfläche des Menschen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 22, S. 479—554. 1922.

Durch die Beobachtung der Capillaren beim Menschen sind Förderungen auf den verschiedenen Gebieten der Medizin zu verzeichnen. Im besonderen hat diese Untersuchungstechnik befruchtend auf die Physiologie, die Lehre von der Konstitution sowie auf einige Zweige der klinischen Medizin gewirkt. Mit dem Capillarmikroskop von O. Müller sind die Capillaren an der ganzen Körperoberfläche sichtbar zu machen, besonders schön sind sie aber am Nagelrand sichtbar, wo die Papillen aus der senkrechten Stellung in die horizontale übergehen, so daß sich die Capillaren bis zur völlig sichtbaren zwischenkligen Schleife darstellen. Auf diese Weise ist die Art der Strömung zu beurteilen, man lernt die aktive Capillarwandtätigkeit kennen, die besonders von Parrisius studiert worden ist. Was die Förderung der Capillarbeobachtung auf dem Gebiet der Konstitutionslehre betrifft, so hat erstere uns besonders den spastisch atonischen Symptomenkomplex kennen gelehrt und hierdurch das Verständnis dieser spastisch-atonischen Erscheinungen am peripheren Gefäßsystem in ihren Beziehungen zu ähnlichen Vorgängen an den Gefäßen des Körperinneren vermittelt. In bezug auf die Klinik der Capillaruntersuchung bieten die Bilder bei Hypertonie besonders auffällige Kennzeichen. Hier fällt zunächst die Verlängerung der Capillarschlingen auf, der arterielle Schenkel ist verengt, die Strömung in der Capillare ist jagend. Bei gleichzeitiger Dekompensation steigt der Venendruck, infolgedessen erweitert sich der venöse Schenkel bei körnig werdender Strömung. Auch die Capillarbilder bei Arteriosklerose, Nephritis und Eklampsie bieten gewisse Charakteristica dar, besonders auffallend ist bei den beiden letzteren Erkrankungen die durchweg beobachtete Ischämie. Auch für die Hauterkrankungen und die akuten Exantheme der Infektionskrankheiten haben die Capillarstudien manche fördernden Einzelheiten erbracht, ebenso bei chemischen und physikalischen Einwirkungen. Besonders konnte durch Bruns und König die alte Annahme von Winternitz widerlegt werden, daß bei der Hautrötung durch Hitzereize Stromverlangsamung und Stase in den Capillaren stattfindet, indem festgestellt werden konnte, daß bei der durch Hitzereize erzeugten Hyperämie der Haut die Capillarströmung dauernd beschleunigt ist und bleibt. H. Schirokauer (Berlin).

Pézar, A.: La loi du „tout ou rien“ et le gynandromorphisme chez les oiseaux. (Das „Alles-oder-Nichts“-Gesetz und der Gynandromorphismus bei den Vögeln.) (*Laborat. de biol. gén. et de la stat. physiol., coll. de France, Paris.*) Journ. de physiol. et de pathol. gén. Bd. 20, Nr. 2, S. 200—211. 1922.

Pézar untersuchte an 10 rassereinen Leghornhähnen die Gültigkeit des von ihm aufgestellten „Alles-oder-Nichts“-Gesetzes. Von den Tieren wurden drei als normale Vergleichspräparate fixiert, eines nach einseitiger Kastration, eines nach einseitiger Kastration und Ablösung des zweiten Hodens und eines nach vollständiger Kastration. Bei den fünf übrigen Tieren wurden nach völliger Kastration ganz kleine Hodenstückchen wieder implantiert. Hierauf verglich P. vor allem die Beziehungen zwischen Hodenmenge und Ausbildung der Geschlechtsmerkmale, ferner die Schnelligkeit ihrer Ausbildung bzw. ihrer Rückbildung. Als Maßstab für die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale diente insbesondere die Größe des Kammes und der entsprechenden Hautschwellorgane. Zur Ergänzung dienten noch Beobachtungen über den Geschlechtstrieb, die Kampflust, das Krähen sowie über die Stärke der Fettablagerungen. Dabei zeigte sich, daß nur zwei Kategorien von Tieren unterschieden werden konnten: solche, die im Besitze voll entwickelter Männlichkeit waren, und dann vollkommene Kastraten. Intersexuelle Zwischenstufen fehlten dagegen völlig, trotzdem die Hodenmenge bei der ersten Klasse sehr große Gewichtsunterschiede auf-

wies (Schwankungen zwischen 18 g und 0,3 g). Betrug die Hodenmenge dagegen unter 0,3 g, so glichen die Tiere Kastraten. Die Wachstumsschnelligkeit des Kammes war ebenfalls unabhängig von der Masse der Hodensubstanz. Die Rückbildung des Kammes wird durch die Anwesenheit kleiner transplantierte Hodenfragmente nicht verlangsamt. Werden die Transplantate aber nach einer gewissen Latenzperiode (bis zu 2 Monaten) wirksam, so steigt die Wachstumskurve des Kammes ähnlich der normalen stark an. Die Wirksamkeit des in diesen Feststellungen zum Ausdruck kommenden „Alles- oder-Nichts“-Gesetzes erstreckt sich auf alle Geschlechtsmerkmale, jedoch scheint das eben noch voll wirksame Gewichtminimum an Hodensubstanz nicht für alle Geschlechtsmerkmale gleich groß zu sein. P. stellt daher den Begriff eines Reizwellenunterschiedes (*notion du seuil différentiel*) auf. Die Geschlechtsmerkmale der Henne sind nach P. den gleichen Gesetzmäßigkeiten unterworfen.

B. Romeis (München).

Johnsson, A.: Vom Renaldiabetes. Duodecim Bd. 38, Nr. 8/9, S. 327—341. 1922 (Finnisch.)

Es werden 2 Fälle von sog. renalem Diabetes beschrieben. Im 1. Falle wurde während 10 Jahren, im 2. während 16 Jahren wiederholte Harnuntersuchungen ausgeführt und fast immer Zucker gefunden. Der Zuckergehalt des Harnes war niedrig und der Hauptsache nach unabhängig von der Diät. Dabei erwies sich der Blutzuckergehalt (Nüchternwert) als normal. Bei den Belastungsproben mit Traubenzucker und mit Amylum wurde im 1. Falle eine subnormale, im 2. eine normale Steigerung des Blutzuckergehalts festgestellt. In diesem 2. Falle sind außerdem die hereditären Verhältnisse besonders interessant, indem der Vater an Zuckerkrankheit litt und die Geschwister Symptome eines „leichten Diabetes“ zeigten.

Autoreferat.

Williams, B. W. and S. C. Dyke: Observations on creatinuria and glycosuria in myasthenia gravis. (Beobachtungen über Kreatinurie und Glykosurie bei Myasthenia gravis.) Quart. journ. of med. Bd. 15, Nr. 60, S. 269—278. 1922.

In 4 Fällen von Myasthenia gravis wurde (bei kreatin-kreatininfreier Kost) Kreatin im Harn gefunden (0,047—0,449 g pro die). In 2 von diesen Fällen wurde per os zugeführtes Kreatin (Liebig's Fleischextrakt) zu einem erheblichen Teil durch den Harn wieder ausgeschieden. In 2 Fällen wurden Muskelstückchen (*Tensor fasc. femoris*) excidiert, ihr Kreatingehalt betrug 0,211 bzw. 0,256%, lag also unter der Norm (0,3%). — Ferner zeigten die Fälle Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels: nach Zufuhr von 100 g Glucose sehr erhebliche Steigerung des Blutzuckers (bis 0,38%) und Glucosurie; ferner fand sich nach der Zuckerzufuhr nicht die beim Gesunden unter diesen Verhältnissen zu beobachtende Differenz im Zuckergehalt des venösen gegenüber dem arteriellen und capillaren Blut.

Otto Neubauer (München).

Ambard, L. et H. Lux: Le diabète insipide. (Der Diabetes insipidus.) Arch. des malad. des reins Bd. 1, Nr. 1, S. 78—97. 1922.

Beim Diabetes insipidus besteht keine primäre Konzentrationsschwäche für Harnstoff und Kochsalz. Die Ausscheidung von stark verdünntem Urin ist nur die Folge einer übermäßigen Wasserausscheidung. Der Kranke mit Diabetes insipidus reagiert im Gegensatz zum Normalen auf Flüssigkeitsbeschränkung nur mit einer ganz vorübergehenden Mehrausscheidung von Kochsalz, da der Organismus seine letzten Kochsalzreserven festhält. Dabei steigt der Kochsalzgehalt der Blutflüssigkeit. Dadurch hinwiederum wird verstärktes Durstgefühl hervorgerufen, der Organismus gezwungen, seine Wasserverluste zu ersetzen bis der normale Salzgehalt seiner Säfte wieder hergestellt ist. Als Ursache der Polyurie ist weder eine Hydrämie noch eine Hyperchloremämie anzusehen. Eine gesteigerte Durchströmungsgeschwindigkeit des Blutes in den Nieren ist zwar häufig Begleiterscheinung einer vermehrten Diurese, nicht aber Vorbedingung. Als bisher unbekannter Faktor, der bei gleichbleibender Durchströmungsgeschwindigkeit und bei unverändertem Wassergehalt der Blutflüssigkeit instand-

ist, eine verstärkte Diurese hervorzurufen, ist eine abnorme Herabsetzung des Schwellenwertes der Wasserausscheidung anzusehen. Centrale nervöse Einflüsse können dafür verantwortlich zu machen sein. Hypophysenextrakt übt keinen spezifischen Einfluß aus in seiner vorübergehenden Herabsetzung der Polyurie beim Diabetes insipidus. Das gleiche Resultat kann man durch Injektion von 10 ccm abgekochter Milch erreichen. Camus und Roussy erzielten durch Läsionen an der Hirnbasis in der Gegend der Substantia nigra und des Infundibulums beim Hund sehr starke Polyurien, die monatelang anhielten. Die Verff. sind der Meinung, daß dadurch auf nervösem Wege eine Herabsetzung des Schwellenwertes der Wasserausscheidung herbeigeführt wird, ähnlich wie der Salzstich von Jungmann und Meyer eine Herabsetzung des Schwellenwertes der Kochsalzausscheidung bei gleichbleibendem Kochsalzgehalt der Blutflüssigkeit bewirkt. Zur Bestätigung dieser Hypothese wäre bei entnervten Nieren das Experiment von Camus und Roussy zu wiederholen. Daneben könnten auch chemische Substanzen auf dem Blutwege eine Erniedrigung des Schwellenwertes für Wasser in den Nieren hervorrufen, wie dies bezüglich der Kochsalzausscheidung für die Purinkörper bekannt ist, die auch bei entnervten Nieren eine Mehrausscheidung von Kochsalz auslösen. Therapeutisch wird der Vorschlag gemacht, in schweren Fällen von Diabetes insipidus den Versuch zu machen, die Polyurie durch zunächst einseitige Entnervung der Nieren zu vermindern. *Guggenheimer (Berlin).*

Ball, Norman D.: On the presence and quantity of ethereal sulphates in the urine of tuberculous patients, and the relation which they bear to the degree of pyrexia (Über Vorkommen und Quantität von flüchtigen Schwefelverbindungen im Urin von tuberkulösen Kranken und ihr Verhältnis zum Grade von Fieberzuständen.) (*Pathol. dep., London hosp. f. dis. of the chest, Victoria Park, London.*) Tubercle Bd. 3, Nr. 12, S. 540—543. 1921.

Kurze Fieberschübe und Magendarmstörungen bei Lungentuberkulösen sollen mit gewissen „Stauungen“ im Darne verbunden sein. Im Urin können bei solchen „Stauungen“ flüchtige Schwefelverbindungen und Aminosäurederivate nachgewiesen werden. Die Totalmenge der Sulfate wird geschätzt nach beschriebener, im Original nachzulesender quantitativer Methode. (Urin wird mit Methylorange versetzt und mit Benzidin-Chlorid nachbehandelt; dann Titrierung mit 1 : 10 Sodalösung, mit Phenolphthalein als Indicator); nach Abzug der anorganischen Sulfate ergibt sich der Wert für die flüchtigen Schwefelverbindungen. In 4 beobachteten Fällen konnte kein Zusammenhang zwischen dem Vorkommen dieser Verbindungen und bestehendem Fieber nachgewiesen werden. Bei Verabreichung von Kalomel lasse sich quantitativ ihr Vorhandensein im Urin nachweisen; dabei genüge die volumetrische (gegenüber der gravimetrischen) Methode. *Amrein (Arosa).*

Grauhan: Die Anurie in der Chirurgie. (*Vereinig. nordwestdtsh. Chirurg., Kiel, Sitzg. v. 7.—8. VII. 1922.*) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 47, S. 1772.—1773. 1922.

Verf. unterscheidet spontane und postoperative Anurie. Die erste Gruppe teilt er in die echte sekretorische oder renale Form (Sublimatanurie, Cholera nostras, Hämoglobinurie usw.) sowie in die exkretorische oder subrenale Form ein (Verlegung der Ureteren: Ca-Metastasen, Steine usw.). Von der besonders gefürchteten postoperativen Anurie traten 4 tödliche Fälle nach Nephrektomien auf (bei schon vorher funktionell nicht einwandfreier restierender Niere); 5 weitere Fälle betrafen Prostatiker mit schwer gestörter Nierenfunktion; schließlich gingen 2 Patienten nach Cholecystektomie bei chronischen Choledochusverschluß anurisch zugrunde; auch hier schon vorher geschädigte Nieren. — Wichtig ist die experimentelle Feststellung Grauhans, daß in den ersten 3 Tagen nach Nephrektomie von der restierenden Niere fast das doppelte Stickstoffquantum ausgeschieden wird, wie vorher trotz gleichbleibender N-Zufuhr. Eine auf nervösem Wege entstehende „reflektorische Anurie“ bei gesunder Niere hält G. für nicht wahrscheinlich. *Brütt.*

Neuwirt, Karel: Behandlung der reflektorischen Anurie. Rozhledy v chir. a gynaekol. Jg. 1, H. 5, S. 251—258. 1921. (Tschechisch.)

Die vasomotorischen Fasern der Niere stammen vom N. splanchnicus. Durchtrennen desselben führt zur vollen Lähmung der Vasomotoren, zur Erweiterung der Gefäße, zu erhöhter Blutdurchströmung der Niere, zur Polyurie, Reizung des Splanchnicus zur Oligurie. Der Splanchnicus besorgt ferner die Innervation der glatten Muskulatur des Nierenbeckens und nimmt Anteil neben dem Vagus an der sekretorischen Tätigkeit der Niere. Die Splanchnicusanästhesie hat vorübergehend dieselben Störungen der Nierenfunktion zur Folge wie die Durchtrennung. In einem Falle von Reflexoligurie wegen Nierensteins erreichte Verf. durch Splanchnicusanästhesie Schwinden der Schmerzen und der Oligurie. Mit Hilfe des Ureterkatheterismus konnte er Sekretion beider Nieren in erhöhtem Ausmaße nachweisen. Die theoretische Deduktion und der Erfolg in dem bisher leider vereinzelt Falle lassen in der Splanchnicusanästhesie ein wirksames Mittel zur Bekämpfung der reflektorischen Anurie erwarten.

Kindl (Hohenelbe)

Claus, Georg: Zur pathologischen Physiologie innersekretorischer Organe. (II) Einwirkung von Schilddrüse, Nebenniere und Hypophyse auf die Nierenfunktion. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Menschen u. d. Tiere, 1. Abt., Jg. 20, S. 487 bis 487. 1922.

Nierenphysiologie und Pathologie der Nierenkrankheiten hatten immer mehr Überzeugung gefestigt, daß die normale Nierensekretion von physikalischen Faktoren der Zirkulation weitgehend unabhängig ist, und daß umgekehrt wieder die Ursachen von Retentionen außerhalb der Nieren zu suchen ist. Beide Umstände legen den Gedanken nahe, den Einfluß innersekretorischer Organe auf die Nierenfunktion näher zu betrachten; in Frage kommen Schilddrüse, Nebennieren und Hypophyse. — Über den Einfluß der Schilddrüse liegen eine große Zahl miteinander eigentlich ungewöhnlich gut übereinstimmender Beobachtungen vor, die an strumektomierten und Thyreoidea gefütterten Tieren, Basedow- resp. Myxödemkranken gewonnen wurden. Das Hauptverdienst um die Klärung dieses Kapitels gebührt, wie bekannt, Eppinger. Zusammenfassend läßt sich ungefähr folgendes sagen: Unter dem Einfluß des Schilddrüsensekretes wird die Wasser-, Chlor- und Stickstoffausscheidung vermehrt, und es handelt es sich nicht um eine direkte Beeinflussung der Niere, sondern im Prinzip um ein erhöhtes Angebot durch Entleerung der Gewebsdepots. Direkt ausgeschwemmt werden die Chloride, die ihrerseits das Wasser als Lösungswasser mitreißen; die erhöhte Stickstoffausscheidung ist der Effekt eines vermehrten Eiweißzerfalles. Bei Nephritis macht sich die Thyreoidinfütterung insofern geltend, als die Albuminurie vermindert wird. Die Hauptdomäne der Thyreoidintherapie sind aber die Ödeme bei Myxödem. — Auch das spezifische Produkt der Nebennieren, das Adrenalin, hat eine mehr weniger starke diuretische Wirkung. Diese erstreckt sich aber nur auf das Wasser, während, zumindest beim Kaninchen, der Kochsalzgehalt des Adrenalinharnes normalerweise sogar bis zum völligen Verschwinden herabgedrückt wird. Diese diuretische Wirkung ist auch bei Nierenkranken zu erzielen; bei der experimentellen Urannephritis am Kaninchen konnten Hess und Wiesel durch Adrenalininjektionen die Eiweißausscheidung stark reduzieren. Die charakteristische Wirkung der Adrenalininjektion besteht aber in der Provokation einer Glykosurie, die bei subcutaner Injektion immer bei intravenöser nur bei guter Wasserdiurese auftritt. Die bisher allgemein akzeptierte Anschauung, daß alle Adrenalinwirkungen durch Sympathicuserregung zustandekommen, wird in neuester Zeit immer mehr in Frage gestellt. — Bezüglich der Hypophysenwirkung stehen sich zwei festbegründete Tatsachen gegenüber: Im Tierversuch bewirkt Injektion von Hypophysenhinterlappenextrakt regelmäßig Vermehrung der Diurese, während dieselbe Injektion beim Diabetes insipidus-Kranken zu sehr starker Diurese-einschränkung führt. Die Ergebnisse beim gesunden Menschen sind nicht eindeutig, da sowohl Diureseförderung wie -einschränkung angegeben wird. Die Wirkungen lassen sich nur bei Injektion, nie bei oraler Darreichung erzielen. — Nicht ist es ja eine bekannte Sache, daß die einzelnen Drüsen mit innerer Sekretion in reziproker Wechselwirkung miteinander stehen. Schilddrüse und chromaffines System fördern

und hemmen sich zum Teil; Hypophyse und Nebenniere fördern sich, können sich aber auch hemmen. *Osw. Schwarz (Wien).*

Zondek, H., H. Petow und W. Siebert: Zur Frage der Funktionsstörung der Niere. (*I. med. Klin., Univ. Berlin.*) Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 44, S. 2172 bis 2174. 1922.

Der Höchstwert von Calcium im Serum normaler Personen beträgt 10,7, der niedrigste 10,2 mg/%. Kalium schwankt zwischen 16 und 18 mg/%. Zur Gewinnung von Serum muß man dabei von Plasma ausgehen, das unter Paraffin. lipid. schnell abzentrifugiert wird, da bei spontaner Gerinnung in Anwesenheit von roten Blutkörperchen aus letzteren Kaliumionen austreten können. Mit dem Auftreten von Nierenfunktionsstörungen ändert sich der Kalium- und Calciumspiegel im Blut. Bei schwerer Funktionsstörung kann es zu einer Calciumverminderung im Blut bis zu 6 mg und einer Kaliumanreicherung bis zu etwa 24 mg kommen. Gutartige und maligne Hypertonie und die verschiedenen Stadien der Glomerulonephritis sollen je nach vorhandener Funktionsstörung auch durch Veränderungen des Kationenspiegels charakterisiert sein. Ursächliche Zusammenhänge mit der Retention N-haltiger Substanzen bestehen vielleicht insofern, als die Eiweißkörper durch den Rest-N derartig verändert sind, daß sie weniger Calcium zu binden vermögen, während hinwiederum das Kalium in erhöhtem Maße gebunden werden kann. *Guggenheimer (Berlin).*

Mestrezat, W. et Henri Bouttier: Étude du métabolisme urinaire dans un cas d'acromégalie. (Studium des Urinstoffwechsels bei einem Akromegalen.) Rev. neurol. Jg. 19, Nr. 6, S. 732—737. 1922.

Es zeigte sich eine Glykosurie ohne Acidose, Störungen des Stickstoffhaushalts fehlten bis auf eine erhöhte Ausscheidung endogener Purinderivate. Diät brachte die Glykosurie teilweise zum Rückgang, Hypophysenextrakte hatten keinen Einfluß. Bemerkenswert war die Erhöhung der Ausscheidung von Mineralsalzen im Urin. *E. A. Spiegel (Wien).*

Lax, Henrik: Neue Richtungen in der Pathogenese der Urämie und die Bedeutung der Nitrogenretention. Gyógyászat Jg. 1922, Nr. 44, S. 604—606. 1922. (Ungarisch.)

Verf. weist auf seine frühere, mit H. Rohonyi gemeinschaftliche Arbeit hin, in welcher die Verfasser auf Grund experimenteller Untersuchungen folgende neue Pathogenese der Urämie entwickeln: In den Endstadien der Niereninsuffizienz wird die N.-Affinität der Zellen allmählich oder schneller geschädigt. Die Zellen werden unfähig, einmal die Eiweißspaltung genügend beeinträchtigen, und zweitens die N-Spaltprodukte zurückhalten zu können. — Dann wird der Rest-N-Gehalt des Blutes trotz geringer N-Aufnahme und entsprechender N-Ausscheidung immer höher, so daß schließlich ein fast vollständiger Konzentrationsausgleich der N-Substanzen zwischen der Blutflüssigkeit und den Geweben erreicht werden kann. Der Tod an Urämie kann demnach ohne eine unmittelbar vorangegangene N-Retention erfolgen. Diese Abnahme der N-Affinität der Zellen (Passivwerden der Permeabilität der Zellen) scheint das Ausschlaggebende an der Urämie zu sein. — Eine Anzahl von Urämischen stirbt dann nicht „an der Niere“, sondern „an den Gewebszellen“. Auf Grund dieses Gedankenganges wird in der Arbeit die Prüfung der Stickstoffbilanz dreier an Niereninsuffizienz gestorbenen Kranken im präurämischen und urämischen Stadium vorgenommen, mit dem Ergebnis, daß diese Kranken sich fast bis zum Tode in Stickstoffgleichgewicht befanden (oder ihre Stickstoffausscheidung die Stickstoffaufnahme sogar überstieg). Es kann sich also tatsächlich ein urämischer Zustand mit erhöhtem Rest-N-Wert ohne Stickstoffretention entwickeln und fortbestehen. *von Lobmayer.*

Chauffard: Les péricardites urémiques. (Über urämische Perikarditis.) Journ. des praticiens Jg. 36, Nr. 46, S. 757—760. 1922.

Neben rheumatischer und gonorrhöischer Ätiologie findet sich als Ursache von Perikarditis am häufigsten die Urämie. Bei dyspnöischen und Angstzuständen eines chronisch Nierenkranken sollte man stets auch darauf sein Augenmerk richten. Es

ist auf perikarditische Geräusche an der hinteren Thoraxwand zu achten. Wenn auch gelegentlich eine Perikarditis bei Urämie noch zurückbilden kann, so ist die Prognose quoad vitam stets infaust.

Guggenheimer (Berlin)

Merklen, P.: Die Azothämie bei Nephritis. Ihre Auffassung und Behandlung. Progr. de la clin. Jg. 10, Nr. 130, S. 56—64. 1922. (Spanisch.)

Klinischer Vortrag, ohne Neues zu bringen. — Verf. empfiehlt für die Harnstoffbestimmung im Blute die Ureometer von Yvon oder von Ambard-Hallier, die er abbildet und deren Technik er beschreibt. Er hält die Bestimmung des gesamten im Blute vorhandenen Nichtproteinstickstoffs für klinisch wichtiger als die des Reststickstoffes.

A. Freudenberg (Berlin)

Chabanier, H., R. Marquezy et C. Lobo-Onell: Du mécanisme de l'hypérazotémie. (Über das Zustandekommen der Azotämie.) Arch. des malad. des re. Bd. 1, Nr. 2, S. 188—195. 1922.

Nach Widal unterscheidet man chronische Azotämien und vorübergehende auftretende. Die ersteren stellen einen Kompensationsvorgang dar gegenüber einem Funktionsvorfall des die N-Elimination versiehenden Nierengewebes. Daneben findet sich auch passagere, unter Umständen rasch wieder zurückgehende Azotämien aus verschiedenen Ursachen, bisweilen aufgepropt auf chronische Azotämien. Das geben Veranlassung außerordentlich gesteigerte Harnproduktion im Verlauf von Infektionen und Intoxikationen, wie nach schwerer Chloroformnarkose, bei Sublimin und Cantaridinvergiftung. Zweitens Oligurien, die bei Kranken mit ohnedies herabgesetzter maximaler Konzentrationsfähigkeit für Harnstoff, z. B. gleichzeitig mit Ödemen auftreten. Und schließlich schubweise Verschlimmerung nephritischer Attacken. Gelegentlich kombinieren sich mehrere dieser einzelnen Entstehungsmöglichkeiten.

Guggenheimer (Berlin)

Underhill, Frank P. and Robert Kapsinow: The relationship of blood concentration to nitrogen retention in experimental nephritis. (Die Beziehung des Wassergehalts der Blutflüssigkeit zur Stickstoffretention bei experimenteller Nephritis.) (Dep. of pharmacol. a. toxicol., Yale univ., New Haven.) Journ. of urol. Bd. 8, Nr. 3, S. 307—315. 1922.

Bei mehreren mit Uran nephritisch gemachten Kaninchen setzte mit dem Rückgang der Gesamt-N- und Kreatininausscheidung im Urin und einem auf sehr hohe Werte zunehmendem Anwachsen der Eiweißschlacken im Blut eine beträchtliche dem Grade der Funktionsstörung einigermaßen parallel gehende Verminderung des Hämoglobingehalts des Blutes ein. Diese Anämie wird mit einer hydrämischen Beschaffenheit des Blutplasmas in Zusammenhang gebracht, ihre Identität mit der bei chronischer Nephritis so häufigen Anämie beim Menschen erwogen. Die Feststellung einer derartigen Anämie kann vielleicht als leicht nachzuweisendes Zeichen einer schweren Nierenschädigung praktische Verwertung finden. Es ist außerdem zu beachten, daß in diesen Fällen die begleitende Hydrämie den Grad der Retention im Blut niedriger erscheinen läßt, als er ohne die Verdünnung der Blutflüssigkeit gefunden würde.

Guggenheimer.

Berglund, Hilding: Nitrogen retention in chronic interstitial nephritis and its significance. (Stickstoffretention bei chronischer Nephritis und ihre Bedeutung.) (Biochem. laborat., Harvard univ. med. school a med. serv., Peter Bent Brigham hosp. Boston.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 79, Nr. 17, S. 1375—1380. 1922.

Um eine Grundlage für pathologische Verhältnisse zu gewinnen, wurden in dieser aus dem Laboratorium Folins hervorgegangenen Arbeit, dessen Ausbau der Mikromethodik erst eine Differenzierung der einzelnen Rest-N-Fractionen in der Fraktion gestattete, zunächst nochmals Blutnüchternwerte an 12 jungen Leuten bestimmt. Es ergaben sich folgende Mittelwerte in mg-%:

| | Aminosäuren-N | Harnstoff-N | Residual-N | Gesamte Rest-N |
|--------------------------|---------------|-------------|------------|----------------|
| Gesamtblut | 6,4 | 11,5 | 13,7 | 32,4 |
| Plasma | 5,3 | 12,4 | 6,7 | 24,7 |
| Blutkörperchen | 8,2 | 10,3 | 24,7 | 43,6 |

Während also Harnstoff ziemlich gleichmäßig auf Plasma und Blutkörperchen verteilt ist, ist der Residual-N, dessen genauere Zusammensetzung auch heute noch nicht geklärt ist, weit stärker in den Blutkörperchen vertreten. Ähnliches gilt für den gesamten Rest-N. Harnsäure muß hinwiederum im Plasma bestimmt werden, da für sie die roten Blutkörperchen praktisch impermeabel sind. Als obere Grenze beim Normalen wird 4 mg/% angesehen. Entgegen den Einwänden von Benedict, der das Vorkommen von Kreatinin im Blut unter normalen Verhältnissen bezweifelt, wird an der Zuverlässigkeit der colorimetrischen Methode festgehalten. Sofern man reine Pikrinsäure verwendet und die Untersuchung kurze Zeit nach der Blutentnahme ausführt, ergeben sich niedrige Normalwerte von 1,0—1,3 mg/%. Innerliche Darreichung von Kreatinin im Betrag von 1—10 g hat ein proportionales Anwachsen im Blut zur Folge, während die Kreatinausscheidung im Urin nicht ganz Schritt hält. Für die praktische Verwertung der Blutuntersuchungen auf Retention genügt es bei Eiweißübernährten unter Umständen nicht, einen Patienten einmal nüchtern zu untersuchen. Die Werte können beim nämlichen Menschen bis zu 75% höher sein als nach einigen Tagen eiweißärmerer Kost.

Guggenheimer (Berlin).

Ambard, L. et F. Schmid: De la formation de l'ammoniaque urinaire au niveau du rein. (Über die Bildung von Ammoniak im Bereich der Niere.) Arch. des malad. des reins Bd. 1, Nr. 2, S. 196—210. 1922.

Während man bis vor kurzem den Nieren nur die Aufgabe zuschrieb, präformierten, in der Blutflüssigkeit vorhandenen Ammoniak zu eliminieren, ist durch die Untersuchungen von Nash und Benedikt eine Bildung von Ammoniak in den Nieren erwiesen. Das Nierenvenenblut enthält zwei- bis dreimal soviel Ammoniak wie das Carotisblut. Methodische Unvollkommenheiten der amerikanischen Autoren forderten zu einer Nachprüfung auf, zumal sie auch so weit gingen zu behaupten, die gesamte im Urin ausgeschiedene Ammoniakmenge stamme aus dem in der Niere gebildeten Ammoniak. Mit einer Bildung von Ammoniak in den Nieren hängt auch die Tatsache zusammen, daß bei der Aufstellung eines hämorenalen Index der Ammoniakausscheidung die im peripheren Blut gefundenen Ammoniakmengen stets erheblich niedriger waren als die errechneten, sofern man auch für die Ammoniakausscheidung die gleichen für den Harnstoff gültigen Gesetze zugrunde legt. Durch intravenöse Injektion von 10—15 g Natriumbicarbonat oder Natriumcitrat erreicht man ein starkes Absinken der Ammoniakausscheidung, dadurch bedingt, daß auf diese Weise die Bildung von Ammoniak in den Nieren gehemmt wird. Es zeigte sich nun, daß je niedriger die ausgeschiedenen Ammoniakwerte sind, um so mehr die berechneten und gefundenen Ammoniakwerte im Blut bei Aufstellung der Ambardschen Konstante übereinstimmen. Die Ambardschen Gesetze erweisen also ihre Gültigkeit, sofern die störende Quote der Ammoniakbildung in den Nieren ausgeschaltet ist. Experimentelle und klinische Beobachtungen gestatten den Schluß, daß der Ammoniakgehalt des Urins nahezu ausschließlich von dem in den Nieren gebildeten Ammoniak herrührt. Es folgen noch eingehende theoretische Erwägungen über die Art und Weise, wie die Ammoniakbildung in den Nieren vor sich gehen kann.

Guggenheimer (Berlin).

Hirschfeld, Felix: Überlastungssymptome der erkrankten Nieren. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 42, S. 1411—1413. 1922.

Schon vor dem sinnfälligen, mit den üblichen Methoden feststellbaren Erlahmen der Nierentätigkeit lassen sich warnende Störungen nachweisen. Bei Eingabe von 500 ccm Tee zeigt sich hier eine eigentümliche Starre der Ausscheidung, ferner bewirkt eine Zulage von 5 g NaCl bei Nierensklerosen eine vermehrte Wasser- und Kochsalzausscheidung im Gegensatz zum Gesunden. Verf. sieht in diesen frühzeitigen Störungen ein Überlastungszeichen der Niere und sieht dieselben nach Einschränkung der Eiweißnahrung schwinden.

H. Schirokauer (Berlin).

Munk, Fritz: Über Arteriosklerose, Arteriolosklerose und genuine Hypertonie. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 22, S. 1—76. 1922.

Zusammenfassende Übersicht. In dem Komplex der Erscheinungen der Arteriosklerose hält Verf. die Blutdrucksteigerung für das Primäre. Die genuine Hypertonie geht im Krankheitsbild den nachweisbaren anatomischen Veränderungen voraus. Letztere können allein weder nach dem Maße ihrer Ausbreitung noch ihrer Lokalisation als Ursache der Hypertonie in Frage kommen. Also Ablehnung der nephrogenen Theorie. Als Vorstadium werden weniger vasomotorische Störungen nervöser Art als Alterationen der Gefäßwand angesehen, die schließlich zur hyalinen Degeneration führen und schon in ihrem ersten Stadium eine Vermehrung des Widerstandes im Gefäßsystem hervorrufen. Mit Kraus denkt Verf. an physikalisch-chemische Veränderungen der Gefäßwandzellen im Sinne einer Quellung.

Guggenheimer (Berlin).

Violle, P.-L.: Du rythme de l'élimination des chlorures au cours de néphrite hydropyogène. (Über den Rhythmus der Chlorausscheidung im Verlaufe der hydropischen Nephritis.) *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Bd. 86, Nr. 7, S. 361 bis 363. 1922.

Wenn man bei hydropischen Nephritiden mit großer Chlorretention die Kranken chlorfrei ernährt, so wird das Chlor in einer gleichmäßigen Konzentration ausgeschieden, die sich nur von Tag zu Tag etwas ändert, entsprechend einer Besserung oder Verschlechterung des Zustandes (Abnahme oder Zunahme der Chlorretention).

van Rey (Aachen).

Thannhauser, S. J. und M. Weinschenk: Die Bewertung der Harnsäurekonzentration im Blut zur Diagnose der Gicht. Studien zur Krankheitsgruppe des Arthritismus. (II. med. Klin., München.) *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 139 H. 1/2, S. 100—110. 1922.

Die Verff. wenden sich zunächst gegen die Behauptung Gudzents, daß eine allgemeine Uratohistechie das Wesen der Gicht ausmache und die Urikämie, die Gudzent im Gegensatz zu den Autoren nicht regelmäßig bei Gichtkranken gefunden hat, sekundär bedingt sei. Bei einem Gichtiker mit starken Ödemen wurde der Harnsäuregehalt des Serums und der Ödemflüssigkeit vor und nach der Injektion von 1 g Mononatriumurat verfolgt. Es zeigte sich, daß die Harnsäure nur sehr langsam in das Ödem abströmt und von einer spezifischen Uratohistechie daher keine Rede sein kann. Dagegen scheint eine besondere Beschaffenheit des Knorpel- und Sehngewebe für die Entstehung der Uratablagerungen nächst der Urikämie vorhanden sein zu müssen. Ist es erst einmal zur krystallinischen Ablagerung von harnsaurem Na im Knorpel oder Sehngewebe gekommen, so könnte hierdurch ein rascheres Auskrystallisieren und damit das schnelle Verschwinden der injizierten Harnsäure aus dem Blute verstärkt werden. Dies könnte als lokale Uratohistechie bezeichnet werden. — Kranke, die der Krankheitsgruppe des Arthritismus angehören, verhalten sich bei intravenöser Zufuhr von harnsaurem Na hinsichtlich der Ausscheidung wie gesunde Individuen und nicht wie Gichtkranke. Dagegen kommt es bei diesen Pat. häufig nach der Injektion zu einer plötzlichen Verstärkung der Symptome ihres Grundleidens. Es wird angenommen, daß es sich dabei um eine Überempfindlichkeit handelt, die sich nicht auf die Harnsäure beschränkt, sondern für zahlreiche exogene und endogene Substanzen des Stoffwechsels anzunehmen ist.

Dresel (Berlin).

Brugsch, Theodor und Julius Rother: Die enterotropische Harnsäure. (2. Mitt. (II. med. Klin., Charité, Berlin.) *Klin. Wochenschr.* Jg. 1, Nr. 35, S. 1729—1730. 1922.

Zur Feststellung der Harnsäure in der Galle wird folgendes Verfahren empfohlen: 50 ccm Gallenblaseninhalte von Leichen werden mit 200 ccm Wasser und 5 ccm konzentrierter H_2SO_4 versetzt; etwa vorhandene Schleimmassen werden vorher abzentrifugiert. Man kocht 5 Stunden am Rückflußkühler, macht noch warm mit NaOH schwach alkalisch und dann mit Essigsäure schwach sauer. Der Niederschlag wird abfiltriert und heiß ausgewaschen. Das Filtrat wird mit etwa 10 g Natriumacetat und etwa 3 g Natriumbisulfat versetzt und zum Sieden erhitzt. Beim Zusatz von etwa 20 ccm 10proz. $CuSO_4$ -Lösung fällt ein Niederschlag aus, der nach 3 Minuten langem Sieden abfiltriert, mit heißem Wasser gut ausgewaschen, vom Filter abgespritzt und dann nach Zusatz von etwa 10 ccm konzentrierter Salzsäure durch Einleiten von Schwefelwasserstoff unter Erwärmen zerlegt wird. Nach vollständigem Verjagen des überschüssigen Schwefelwasserstoffs wird das Filtrat auf einige Kubikzentimeter eingedampft. Die Harnsäure krystallisiert dann schön aus und ist leicht als solche zu identifizieren. Aus 300 ccm menschlicher Fistelgalle ließ sich mit dem gleichen Verfahren die Harnsäure isolieren. Die Methode ist nicht quantitativ, da durch Erhitzen mit H_2SO_4 ein Teil der Harnsäure zerstört wird. Eine, wenn auch nicht in allen Fällen durchführbare Methode der Harnsäurebestimmung in der Galle ist folgende: Zu etwa 50 ccm Duodenal- oder Fistelgalle, deren Farbstoffgehalt vorher bestimmt worden ist, werden eine

und große Kubikzentimeter konzentrierten Ammoniaks zugesetzt, um Farbstoff und Schleim in Lösung zu halten. Nun fügt man 1—2 ccm der Salkowski-Ludwigschen ammoniakalischen Silber-Magnesiämischung hinzu, läßt mehrere Stunden abstehen, filtriert oder zentrifugiert und wäscht so lange, bis das Waschwasser mit Sodalösung und Phosphorwolframsäurereagens keine Grünfärbung mehr gibt. Der mit Wasser abgespritzte Niederschlag wird nach Ansäuern mit HCl durch Schwefelwasserstoff heiß zerlegt und nach vollständigem Abkochen des Schwefelwasserstoffs filtriert. In einem Teil des abgemessenen Filtrats wird die colorimetrische Bestimmung ausgeführt. — Um eine gewisse Vorstellung von der Größe der enterotropischen Harnsäureausscheidung zu bekommen, wird die Fiktion der reduzierten enterotropischen Harnsäure eingeführt. Nimmt man an, daß in 24 Stunden 1000 ccm Duodenalgalle mit einem Farbstoffgehalt von 0,1 g normalerweise ausgeschieden werden, so kann man die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure in der Fistelgalle oder Blasengalle oder Duodenalgalle auf diesen Wert reduzieren. Dieser reduzierte Harnsäurewert liegt in der Größenordnung zwischen 0,1—0,2 g, wahrscheinlich wird jedoch ein Vielfaches davon ausgeschieden. Das Defizit des Harnsäureversuchs läßt sich dadurch also zwanglos erklären. Bei der Gicht könnte es sich um eine langsamere Ausscheidung der enterotropischen Harnsäure in der Leber handeln. *Dresel.*

Chauffard, Brodin et Grigaut: L'hypo-uricémie. (Die Hypo-urikämie.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 86, Nr. 16, S. 918—919. 1922.

Der normale Harnsäurewert im Serum liegt zwischen 4 und 5 mg/%. Hohe Werte sind oft mitgeteilt, aber niedrige nur wenig beachtet worden. Meist handelt es sich dann um Einfluß der Diät. Es werden 15 Fälle mitgeteilt, in denen sich nur 3 mg/° fanden, ohne daß man dies auf die Kost zurückführen konnte. Es fanden sich an Harnsäure im Serum: 1 mg bei Rheumatismus, 2,5 bei fieberhafter Tuberkulose, 2,0 bei Grippe, 2,8 bei Cholangie, 2,3 und 2,5 bei 2 Gichtfällen, 2,6 bei einem Herzfehler, 2,0—2,5 bei 8 Fällen von Ikterus verschiedenen Ursprungs und 1,0 bei Leberkrebs (in 100 Serum). Der Fall von Herzfehler zeigte eine Azotämie von 82 mg/°, die anderen Fälle Werte innerhalb der normalen Grenzen. Eine Erklärung für die niedrigen Harnsäurewerte fehlt noch. Am auffallendsten ist der Befund beim Ikterus und weist auf einen herabgesetzten Stickstoffumsatz hin. *H. Strauß (Halle).*

Toenniesen, E.: Über die Vererbung der Alkaptonurie des Menschen. (Med. Klin., Erlangen.) Zeitschr. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungsl. Bd. 29, H. 1, S. 26—30. 1922.

Verf. studiert an einigen Stammbäumen von Alkaptonurikern die Vererbungsfrequenz. Er fügt den bisher veröffentlichten Stammbäumen zwei neue hinzu und kommt zu dem Schluß, daß die Alkaptonurie auf einem recessiven Faktor beruht. Sie kann nicht durch das Zusammen treffen von zwei dominanten Faktoren hervorgerufen sein. *G. Katsch (Frankfurt a. M.).*

Bergell, Peter: Neue Pikrinsäureverbindungen (Uripikrate). Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 95, H. 1/3, S. 63—65. 1922.

Die früher von Bergell beschriebenen krystallinen Pikrate, die sich im Urin, besonders im Abheilungsstadium der akuten Glomerulonephritis, bei $\frac{1}{5}$ Sättigung mit Kochsalz durch Essbachs Reagens zur Abscheidung bringen lassen, bestehen größtenteils aus einer Verbindung von 1 Molekül Pikrinsäure und 1 Molekül Harnsäure (Uripikrinsäure). Der Rest besteht wahrscheinlich aus Verbindungsgemischen von organischen harnsauren Basen mit Pikrinsäure (Uripikrate). Bisher wurden hiervon dargestellt und untersucht das Äthylendiamin-, das Pentamethylendiamin-, das Piperazin- und das Piperidin-Uripikrat. *M. Rosenberg (Charlottenburg-Westend).*

Shutter, H. W.: Care of the bladder in pregnancy, labor and the puerperium. (Die Blase in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 79, Nr. 6, S. 449—453. 1922.

Shutter schildert die engen anatomischen und funktionellen Beziehungen zwischen Blase und weiblichem Genitalapparat, indem er das Verhalten der Blase durch Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett verfolgt. Er beschränkt sich dabei nicht auf die physiologischen Veränderungen, sondern erörtert auch in eingehender Darstellung sämtliche im Gefolge von Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen von seiten der Blase auftretenden Erscheinungen. — In der Diskussion hebt Curtis ebenso wie Shutter hervor, daß die häufigste Ursache der Pyelitis in Schwangerschaft und Wochenbett sowie auch des sog. postoperativen Katheterfiebers die vom stagnierenden Blasenurin aufsteigende Infektion ist. Deshalb ist in jedem Falle nach Entbindungen oder Operationen so lange täglich zu katheterisieren, bis keine Restharn mehr nachweisbar sind. *Schulze (Halle).*

Sand, Knud: De l'hermaphrodisisme expérimental. (Experimenteller Hermaphroditismus.) (*Laborat. de pathol. gén. de l'hop. municipal, Copenhague.*) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 86, Nr. 17, S. 1017—1024. 1922.

Vorläufige Mitteilung über Versuche, die ausführlich im Journ. de la Phys. de Path. gén. beschrieben werden sollen. — Dem kastrierten jugendlichen Männchen werden gleichzeitig Hoden und Ovarien eingepflanzt. Ergebnis: Fortschreitende Entwicklung von Penis und Samenblasen, zugleich Entwicklung der Milchdrüsen bis zur Lactation. Psychosexuelles Verhalten: Bisexuell. Die experimentelle Erzeugung von Zwitterdrüsen gelingt durch Implantation des Ovariums unter die Albuginea in die Substanz des Hodens hinein. Keine Naht der Albuginea. Am Meerschweinchen wurden Versuche dieser Art nicht nur bei jugendlichen, sondern auch beim erwachsenen Tier bei geschlechtsreifen Tieren angestellt. Ergebnis der Zahl nach nur gering. Infantile Tiere: 2 von 10 positiv. Geschlechtsreife Tiere: 2 von 6 Versuchen positiv. Bei einem Tier ging sogar die Entwicklung der Mamma über die Norm beim gleichalten Weibchen nach einer Trächtigkeit hinaus. Bei mehr als 1 Jahr alten Tieren kein positives Ergebnis. Histologische Untersuchungen zeigen das Ovar wohl erhalten mitten in dem in voller Spermiogenese begriffenen Hoden. Poll (Berlin).

Ceni, C.: Der Einfluß der Sehkraft auf die Funktion des Hodens und auf die äußeren Geschlechtscharaktere. (*Kgl. Univ.-Klin. f. Geistes- u. Nervenkrankh., Cagliari.*) Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 51, H. 3/4, S. 504—508. 1922.

Ceni blindete Hähne durch Kauterisieren der Hornhaut und untersuchte die Wirkung dieser Erblindung auf die inneren und äußeren männlichen Geschlechtsmerkmale. In den ersten 5—6 Tagen ist kein Einfluß festzustellen; dann stellen sich, je nachdem die Blindung im Frühling—Sommer oder Herbst—Winter erfolgte, Differenzen ein. Im ersten Fall setzt das Tier nur für 10—12 Tage mit dem Krähen aus, um dann wieder normales Verhalten zu zeigen. Die Geschlechtsmerkmale sind dabei, abgesehen von einer vorübergehenden geringen Hodenatrophie, unbeeinflusst. Im 2. Fall bleibt der Hahn 1—3 Monate lang stumpf magert ab, die Federn verlieren den Glanz, Kamm und Koller werden atrophisch, das Tier wird kapuaunartig (jedoch ohne Verfettung). Die sich stark verkleinernden Hoden zeigen die nächsten schweren Schädigungen der Samen- und Zwischenzellen. Im 3. Monat erscheinen Zwischenzellen vermehrt. Da die Geschlechtsmerkmale trotzdem noch schlecht ausgebildet sind, stellt C. „jede direkte Beziehung zwischen somatischen und physischen Geschlechtscharakteren und dem Aktivitätszustand der sexuellen Zwischenzellen“ in Abrede. C. erachtet es ferner durch seine Versuche als erwiesen, daß die „Sehkraft als ein psychisches Phänomen durch das Gehirn und mehr noch durch die höheren Genitalzentren, auf die intimsten biologischen Prozesse der Fortpflanzung eine anreizende Wirkung erster Ordnung ausübt, welche zu den funktionellen Gleichgewichte notwendig ist“. B. Romeis (München).

Lipschütz, Alexander, Benno Ottow und Karl Wagner: Über Eunuchoidismus beim Kaninchen, bedingt durch Unterentwicklung des Hodens. (*Physiol. Inst. Univ. Dorpat.*) Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 51, H. 1/2, S. 67 bis 78. 1922.

Ähnlich wie in früheren Versuchen am Meerschweinchen wurden auch bei Kaninchen Teile des Hodens operativ entfernt mit Durchschneidung des Ductus epididymus. Der zurückgebliebene Rest zeigte im histologischen Bild in einem Falle infantiles Aussehen, in einem anderen wurden im Inneren der Kanäle braune, geschichtete Körper beobachtet, ähnlich den im Drüsenlumen der Prostata und bei Hermaphroditen beschriebenen. Somatisch boten die operierten Tiere das Bild von Totalkastraten. Ein Beweis dafür, daß weder die Sertolizellen noch die jugendlichen Samenbildungszellen für sich allein die maskulierenden Inkrete zu erzeugen vermögen. A. Weil.

Battelli, F. et J. Martin: La production du liquide des vésicules séminales en rapport avec la sécrétion interne des testicules. (Die Entstehung des Sekrets der Samenblasen und seine Beziehung zur inneren Sekretion der Hoden.) (*Laborat. de physiol., univ. Genève.*) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, Nr. 2, S. 429—431. 1922.

Die nach künstlicher Ejaculation bei Meerschweinchen gewonnene Menge Samenblasensekret beträgt bei 600—700 g schweren Tieren etwa 0,60—1,06 g wöchentlich.

der zweiten Hälfte des April tritt eine plötzliche Steigerung bis auf 1,68 g im Mittel an, die im Juni wieder auf 0,87 g zurückgegangen ist. Nach völliger Kastration verlegt das Sekret nach etwa 2—3 Wochen völlig; nach der Ligatur der Samenstränge es im Laufe eines Vierteljahres von 1,20 auf 0,42 g zurück. Die Vasoligatur bei kastrierten, impotenten Männchen ließ die Sekretion vorübergehend 4—5 Wochen lang auf 20—0,35 wöchentlich ansteigen. A. Weil (Berlin).

Retterer, Ed. et S. Voronoff: Effets locaux et généraux dus à la résection des canaux déferents. (Lokale und allgemeine Wirkungen der Resektion des Ductus deferens.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 86, Nr. 18, S. 1073—1075. 1922.

Um bei der Ligatur des Ductus deferens die Störungen des Versuchsausfalles durch Regeneration zu vermeiden, haben die Verf. 6—10 cm des Ganges bei erwachsenen Hunden exstirpiert. 7 Monate nach beiderseitiger Resektion hat einer der Hunde regelrecht gedeckt. Mikroskopische Untersuchungen wurden in monatlichen Abständen vom Zeitpunkte 4 Wochen nach der Operation bis zu einem Jahr nach vorgenommen. In der ersten Zeit verringert sich das Kaliber der Hodenbläuche, das interstitielle Gewebe nimmt vicariierend zu, ohne Mitosen und ohne Hypertrophie. Das Epithel der Tubuli wird fädiger und dichter. Die Autoren, welche diese Tubulizellen als Derivate der Stützelemente (Sertolizellen) deuten, irren. Im 7. Monat schreitet die Epithelveränderung soweit fort, daß die Röhre in einen soliden Strang verwandelt erscheint. Auch in ihm aber finden sich noch Spermienköpfe. Vom 8.—12. Monate verdicken sich die Stränge, drängen sich dichter aneinander. Das Epithel besteht dann aus einem sehr dichten kompakten Protoplasma kontinuierlichen Zusammenhanges, die Kerne der beiden äußeren Schichten entsprechen denen der Spermiogonien und Spermocyten. Die in den inneren Lagen zeigen Chromatinbrocken, andere Stellen enthalten Spermienköpfe, in Plasma eingeschlossen. Die allgemeine Wirkung des Hodens auf das Körperganze wird durch das Bestehenbleiben der Assimilation und Dissimilation im Epithel erklärlich. Poll (Berlin).

Pathologie:

Pathologische Anatomie — Experimentelle Pathologie, Geschwulstforschung:

M'Nee, J. W.: On lipid degeneration of the kidney, and the so-called „myelin kidney“. (Über lipoid Degeneration der Niere und die sog. Myelinniere.) (Med. Unit, univ. coll. hosp., London.) Journ. of pathol. a. bacteriol. Bd. 25, Nr. 4, S. 425 bis 432. 1922.

Als Myelinniere soll die Niere bezeichnet werden, welche ein charakteristisches, durch hohen Gehalt an doppeltbrechendem Fett bedingtes Aussehen aufweist. Von drei hierher gehörenden Fällen betrifft der erste einen aktiven Feldsoldaten. Das Gesamtgewicht beider Nieren betrug 400 g. Die bräunliche Oberfläche zeigt zahlreiche kleine gelbliche Fleckchen. Auf der Schnittfläche grenzt sich die Rinde durch eine gelbliche Zone vom Mark ab. In die bräunlichrote Außenzonen der Rinde ziehen gelbliche Streifen. Mikroskopisch wird ein Spätstadium der Glomerulonephritis festgestellt. In dem wenig vermehrten, von spärlich Lymphocyten infiltrierten Zwischengewebe sieht man Kalkherde, ebenso einzelne Kalkzylinder in den gewundenen Kanälchen erster Ordnung. Bei Fettfärbung reichlich vorwiegend doppeltbrechendes Fett im Zwischengewebe, namentlich in der Nachbarschaft der Kalkherde. Die Tubuliepithelien zeigen fettige Degeneration mit einfachbrechendem Fett. Der 2. Fall betrifft eine 3jährige Frau, die 15 Monate vorher eine akute Nephritis durchmachte und jetzt in urämischen Symptomen und Stauungserscheinungen leidet. Der Harn enthält Alb., rote und weiße Blutkörperchen, Zylinder, doch keine lipoidhaltigen. Tod an Herzschwäche. Die Obduktion ergab hochgradige Verfettung des Myokards und der Leber. Die zusammen 450 g schweren Nieren, von dem Aussehen einer großen weißen Niere, sind an der blaßweißen Oberfläche übersät mit leicht erhabenen gelblichen Fleckchen, die sich gleichartig neben gelben Streifen auf der Schnittfläche finden,

ohne daß hier eine Scheidung in Zonen bestände. Mikroskopisch ausgesprochen in capilläre Glomerulonephritis. In dem spärlich rundzellig infiltrierten Zwischengewebe sieht man Herde xanthomähnlicher, mit Lipoiden und spärlich Neutralfett angefüllten Kanälchen. Die Kanälchenepithelien sind frei. Der letzte Fall betrifft eine 39jährige Frau, bei der vor 4 Monaten, 10 Monate nach einer puerperalen Parametritis, eine chronische parenchymatöse Nephritis festgestellt wurde. Harn: Reichlich Alb., Leucocyten und coliähnliche Bacillen. Die wenig verkleinerten Nieren zeigten ähnlichen Befund wie im 1. Fall. Die verschmälerte Rinde zeigt eine gelbweiße innere Zone mit gelblichen, zur Außenzone hinziehenden Streifen. Mikroskopisch: Spätstadium einer intracapillären Glomerulonephritis. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen zeigen fettige Degeneration (mit einfach brechendem Fett), frei im Zwischengewebe der inneren Zone finden sich große Mengen vorwiegend doppeltbrechenden Fetts. Die lipoiden Degeneration ist als eine ernstere Schädigung aufzufassen als die einfache fettige Degeneration. Wahrscheinlich findet sich das Lipoid zunächst in den Epithelien der gewundenen Kanälchen und gelangt durch Absorption ins Zwischengewebe. (Mäkel).

Dyke, S. C.: A preliminary report on some cases of contracted kidney. (Vollständiger Bericht über einige Fälle von Schrumpfniere.) Quart. Journ. of med. Bd. Nr. 61, S. 1—9. 1922.

Der Verf. untersuchte klinisch und anatomisch 8 Fälle von Schrumpfnieren, einem derselben waren mikroskopisch vorwiegend arteriosklerotische Prozesse nachweisbar bei fehlender Entzündung; die Nierenfunktionsprüfung hatte keine Abweichungen von der Norm ergeben. Ein anderer Fall zeigte vorwiegend entzündliche Veränderungen, während in den übrigen eine Kombination von Entzündung, Interhyperplasie und -verfettung vorlag; deutlich herabgesetzte Funktion in diesen Fällen mit zum Teil recht hohen Blutstickstoffwerten. Der Verf. schließt aus seinen allerdings nicht zahlreichen Befunden, daß nur die arteriosklerotische Schrumpfniere auf primär kardiovaskulärer Basis entstehe; bei den übrigen Formen, speziell bei der sog. „posthyperplastischen Sklerose“ sind die entzündlichen und Gefäßveränderungen gleichzeitig Folgen ein und desselben toxischen Agens. 2 Tafeln zeigen die Gefäßveränderungen an den Arteriolen und Glomerulis.

Brütt (Hamburg-Eppendorf).

Fahr, Th.: Beiträge zur Frage der Nephrose. (Allg. Krankenh. Hamburg-Berlin.) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 239, H. 1, S. 32—40. 1922.

Während Volhard und mit ihm die meisten Autoren nur eine tubuläre Nephrose anerkennen, spricht Fahr auch von einer glomerulären Nephrose. Er hält es für unmöglich, mit Lichtwitz die Nephrose als ein epitheliales Leiden zu charakterisieren. Ihm sind für die Hervorrufung klassischer Nephrosezeichen (Ödem, starke Albuminurie) wie für den späteren Verlauf (Schrumpfung der Nieren) degenerative Glomerularveränderungen wichtiger. Das Auftreten klinischer Symptome ist offenbar nur zum Teil an extrarenale Störungen gebunden, die entweder, wie bei der Lipoidnephrose, von vornherein konform mit der Nierenerkrankung oder wie bei der Amyloidnephrose erst von ihr erst allmählich auftreten. Das Wesen dieser extrarenalen Störung vertritt Fahr in einer degenerativen, morphologisch nicht faßbaren Capillarschädigung im Hautzellgewebe; sichtbaren Ausdruck findet diese extrarenale Störung bei der Lipoid- und Amyloidnephrose in einer Cholesterinämie, die ihrerseits wieder zu Cholesterinausscheidung in der Niere und Lipoidablagerung daselbst führt. Inwieweit die Arbeitshypothese den Tatsachen entspricht, müssen weitere Untersuchungen lehren. (Ein kasuistischer Fall wird in allen Einzelheiten der histologischen Untersuchung berichtet mit Beibringung der klinischen Daten, ohne welche eine pathologische Klärung hier ganz unmöglich wäre.)

Gg. B. Gruber (Mainz).

Lange, Cornelia de: Eine merkwürdige Niere. (Genootschap ter bevordering der Natuur-, Genees- en Heelk., Amsterdam, 16. XI. 1921.) Nederlandsch tijdschrift geneesk. Jg. 66, 1. Hälfte, Nr. 11, S. 1139—1140. 1922. (Holländisch.)

Kachektischer Säugling von 6½ Woche, etwas ikterisch, mit großer Leber- und Milienvergrößerung.

Milz, stirbt an einer Pneumonie. Die Niere zeigt ein merkwürdiges Bild: das Epithel der Tub. contorti wird gebildet von sehr großen Zellen, welche an Protozoen erinnern. Das Bindegewebe in der Rinde ist stark vermehrt und kleinzellig infiltriert. Der Gefäßapparat ist normal. In den großen Zellen kein Fett, Lipoiden oder Glykogen; man muß sich zufriedenstellen mit dem Ausdruck schaumartige Degeneration. Spirochäten wurden in keinem Organ gefunden; bei beiden Eltern war Wassermann negativ. (Ausführliche Mitteilung folgt in Virchows Archiv.) S. B. de Groot (Den Haag).

Lange, Cornelia de und W. Th. van Goor: Aleukämische Lymphadenose bei einem Kinde von 20 Monaten mit sehr niedriger Lymphocytenzahl und exzessiver Beteiligung der Nieren. (*Emmakinderkrankenl., Amsterdam.*) Fol. haematol. Tl. 1: Arch. Bd. 27, H. 3, S. 251—256. 1922.

Kasuistische Mitteilung. 20 Monate altes Mädchen mit lymphoider Leukämie. Auffallend ist die niedrige Zahl der Weißen (1143), ferner das fast vollständige Fehlen der granulierten Elemente sowohl im Blute wie auch im Knochenmark. Beide Nieren waren stark vergrößert und zeigten das Bild der „großen weißen Nieren“. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde eine kleinzellige Infiltration aller Baueingeweide gefunden. Besonders stark waren die Nieren und die paraaortalen Lymphdrüsen befallen. Schiff (Berlin).

Brack, Erich: Mikroskopische Hodenbefunde bei jugendlichen Tuberkulösen (ausschließlich der Spermangoitis obliterans). (*Pathol.-anat. Univ.-Inst., Allg. Krankenh. Hamburg-Eppendorf.*) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 239, H. 1, S. 68—75. 1922.

Etwa 10% der Obduzierten starben an Lungentuberkulose; diese Zahl verteilt sich ziemlich gleichmäßig auf Männer und Frauen. 7% der verstorbenen lungenphthisischen Männer litten auch an Genitaltuberkulose (54 Fälle). Dem Alter nach fanden sich im 3. Lebensjahrzehnt die meisten (12) Genitaltuberkulösen, im 8. Lebensjahrzehnt die wenigsten (6). Selten ist der Hoden beteiligt. Dagegen ist relativ häufig (in $\frac{1}{3}$ der Fälle) eine Spermangoitis obliterans auffällig. In den Hoden vieler jugendlicher Tuberkulöser (auch ohne Genitaltuberkulose) fällt ferner eine Verbreiterung und ein Zellreichtum des interstitiellen Gewebes auf, Erscheinungen, welche als Zeichen von Unterentwicklung, von Minderwertigkeit gelten können. Ferner kann man reines Bindegewebe ohne Zwischenzellen im Hoden jugendlicher Lungenschwindsüchtiger finden, diese Fibrosis testis scheint recht häufig bei Phthisikern aufzutreten, aber nicht nur bei Tuberkulösen; (Scarlatina, Lungencarcinom, Addison, multiple Sklerose sind im gleichen Sinn zu nennen). Die Fibrosis testis ist Zeichen einer konstitutionellen Schwächung. Nur selten ist den beiden Veränderungen des Interstitiums (Zellvermehrung) und Fibrosis testis eine echte Spermangoitis obliterans beigesellt. Zur Azospermie tragen alle 3 Veränderungen bei. Eine Entwicklung der Fibrosis testis aus dem Zustand des zellig vermehrten „unterentwickelten“ Interstitiums ist naheliegend.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Langer: Pathologisch-anatomische Befunde bei Epididymitis, Spermatoocystitis und Prostatitis gonorrhoeica. (*Berl. dermatol. Ges., Sitzg. v. 10. I. 1922.*) Dermatol. Zeitschr. Bd. 37, H. 1/2, S. 75—76. 1922.

Langer demonstriert ein Präparat von einem an akuter gelber Leberatrophie gestorbenen jungen Manne stammend, der seit 6 Monaten an Gonorrhoea posterior litt. Es handelt sich um eine schwere gonorrhoeische Erkrankung der Adnexe. Der Nebenhoden ist in eine bohngroße Absceßhöhle umgewandelt, die Prostata durchsetzt von multiplen Abscessen, die rechte Samenblase weist erhebliche Wandverdickung auf und enthält statt des bernsteingelben gallertigen Inhaltes der gesunden Seite krümeligen Eiter. In Nebenhoden und Prostata sind Gonokokken nachweisbar, in der Samenblase nicht. L. bespricht weiter die klinische Bedeutung der Samenblasen für die Diagnose und Therapie der Gonorrhöe und bedient sich der Untersuchungsmethode Pickers. In 48,10% der Fälle fanden sich Veränderungen, begleitet von erheblicher Schmerzhaftigkeit. Therapeutisch wurden die altbewährten Methoden und Vaccinebehandlung mit frischer Vaccine verwendet.

Siedner (Berlin).

Morita, Sachikado: Sur le sucre virtuel du sang après la ligature des vaisseaux rénaux doubles. (Über das Verhalten des virtuellen Zuckers im Blut nach doppelseitiger Ligatur der Nierengefäße.) (*Laborat. de physiol. du Prof. Y. Satake. Tohoku univ. imp., Sendai.*) Tohoku journ. of exp. med. Bd. 3, Nr. 3/4, S. 279—287. 1922.

Die Frage, ob es einen gebundenen Zucker im Blute gibt, ist noch immer strittig. Sie geht hauptsächlich auf die Arbeiten von Pav y sowie Lepine zurück, die behaupten, daß es neben dem „freien“, d. h. dialysablen Zucker im Blut noch einen „virtuellen“ an Eiweißkörper gebundenen gibt, da nach hydrolysierenden Eingriffen die Reduktionskraft des Blutes zunimmt. — In einer früheren Arbeit hat nun Verf. gefunden, daß nach doppelseitiger Ligatur des Nierenstieles bei Kaninchen eine beträchtliche, von zentralen Einflüssen unabhängige Hyperglykämie auftritt. In dieser Arbeit untersucht er nun die Art dieser Hyperglykämie näher und findet, daß sie hauptsächlich auf eine Vermehrung des freien Blutzuckers zurückgeht, während sich der virtuelle nur unwesentlich ändert. *Osw. Schwarz (Wien).*

Houssay, B.-A. et J. T. Lewis: Les fonctions des chiens privés de la substance médullaire surrénale. (Das Verhalten von Hunden, denen die Marksubstanz der Nebennieren entfernt worden war.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 5, Nr. 26, S. 565—567. 1922.

Es gelingt, Hunde nach Entfernung des Marks einer Nebenniere und vollständiger Exstirpation der zweiten über 7 Monate am Leben zu erhalten, ohne daß irgendwelche Schädigungen eintreten. Nimmt man dann auch noch den Rest der Rinde fort, tritt innerhalb 24 Stunden der Tod unter den bekannten Erscheinungen ein — Beweis dafür, daß nur die Rinde lebenswichtig ist. *A. Weil (Berlin).*

Diagnostik:

Allgemeine Diagnostik — Diagnostik der Harn- und Geschlechtsorgane — Nierenfunktionsprüfung — Urinuntersuchung — Röntgenuntersuchung — Bakteriologie

Mandl, Felix: Über den „Geruch in der klinischen Diagnostik.“ (*Chir. Univ.-Klin., Wien.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 38, S. 1280—1281. 1922.

Eigene und Hocheneggs Geruchserfahrungen werden verdienstvoller Weise dargestellt. Bei Fisteln des Verdauungstraktes läßt sich meist durch den Geruch entscheiden, ob eine Magen-, Dünndarm- oder Dickdarmpistel vorliegt. Bei Abscessen der Schädeldecke fallen die Abscesse e pediculis durch Mäusegeruch, das vereiterte Atherom, Dermoid und die Carcinomfistel durch den penetranten Geruch auf; der kalte, nicht infizierte Absceß ist geruchlos. Stinkend sind die mit der Mund- und Nasenhöhle in Verbindung stehenden Abscesse. Der Schweiß des beginnenden Plattfußes ist im Gegensatz zu dem des eigentlichen „Schweißfußes“ geruchlos. Der salpingitische Absceß ist dem appendicitischen gegenüber geruchlos. Das Sekret des Mastdarmcarcinoms unterscheidet sich durch den Geruch von dem der Polyposis recti oder der Hämorrhoiden. Der charakteristische Geruch der Pyocyaneusbakterien ist ebenso bekannt wie der Knoblauchgeruch nach Arseninjektionen. *Fleischmann (Berlin).*

Klimont, J.: Über die chemischen Grundlagen des Geruches in der klinischen Diagnostik. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 38, S. 1281—1282. 1922.

Der menschliche Organismus besitzt zwei chemische Laboratorien: Ein anorganisch-elektrolytisches, die Zunge, welche die Ionenreaktionen der Alkalien, Salze, Säuren, aber auch Zucker zum Bewußtsein bringt, und ein organisch-analytisches, die Nase. Diese vermag die nicht wasserlöslichen, aber flüchtigen Verbindungen zur Perzeption zu bringen. Auch der Gaumen gehört noch in den Bereich der Regio olfactoria. Die Zellen der Riechhaut muß ein ungeheuer feiner Bau zukommen, sind sie doch unter Umständen imstande, optisch aktive Verbindungen von den racemischen zu unterscheiden, also auch die räumliche Lagerung der Atome zu erkennen. Der urinöse Geruch beruht auf der Anwesenheit von dem Trimethylamin nahestehenden Alkylaminen.

Bei ihrer weiteren Zersetzung entsteht Ammoniak. Die meisten charakteristischen Gerüche (außer Schweiß) stammen von Zersetzungsprodukten des Eiweißes. Jede Tierart hat ihren eigenen Geruch, häufig auch noch sexuell differenziert. *Fleischmann.*

Bürker, K.: Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten als diagnostisches Hilfsmittel. (*Physiol. Inst., Univ. Gießen.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 16, S. 577—578. 1922.

Die Größe der Erythrocyten und ihr Hämoglobingehalt sind von großem Einfluß auf die Senkungsgeschwindigkeit. Je größer diese Werte, je größer ist auch die Senkungsgeschwindigkeit. Einige Stichproben bei perniziöser Anämie und Chlorose haben ergeben, daß diese Tatsache für die menschliche Pathohämatologie verwertet werden kann. *Dresel (Berlin).*^{oo}

Martin, Walton: The significance of bacteria in the blood stream from a surgical standpoint. (Nachweis der Bakterien im Blutstrom vom chirurgischen Standpunkt.) *Ann. of surg.* Bd. 76, Nr. 4, S. 421—431. 1922.

Der Nachweis der Bakterien im Blutstrom besagt nur das Vorhandensein im Sinne der Bacteriämie, aber nicht im Sinne der Septicämie; Bakterien können vielmehr im Blut vorhanden sein, wenn ein Infektionsherd mit dem Blutstrom in Verbindung steht, können aber dabei von den verschiedenen bactericiden Kräften des Serums und der Zellen vernichtet werden. Erst wenn sie sich im Blute vermehren und wenn in der Kultur lebende Bakterien nachgewiesen werden, spricht man von Septicämie, sonst am besten von dauernder, intermittierender und gelegentlicher Bacteriämie. Verf. hat in den letzten 6 Jahren alle Fälle zusammengestellt, bei welchen positive Blutkulturen zu finden waren, und zwar in zwei Hospitälern. Dabei ist zu bemerken, daß in vielen Fällen von Sepsis negative Blutkurven gefunden wurden; wichtig ist die Zeit der Entnahme; in vorgeschrittenen Fällen und kurz vor dem Tode findet man wohl immer positive Kultur. Von 496 Blutkulturen waren 77 positiv (15%). Eine einzige Blutkultur hat geringen oder keinen Wert für die Prognose; notwendig ist wiederholte Untersuchung und Berechnung der Zahl der Kolonien.

Bei Pneumokokkus starben alle 9 positiven Fälle. Bei den 37 Fällen von Streptokokkus betrug die Mortalität 62%, darunter bei Mittelohrentzündungen 23%; bei den 10 geheilten Fällen war die Drosselvene sofort nach dem Nachweis der Streptokokken im Blut unterbunden worden. Zwei ohne Ligatur geheilte Fälle hatten nur 1 mal und dann nur eine einzige Kolonie gezeigt. Bei 6 leichten Fällen folgte 5—8 Tage nach der Operation hoher Temperaturanstieg mit positiver Blutkultur, worauf am nächsten Tag die Drosselvene unterbunden wurde. Bei Staphylokokkus waren 12 Heilungen und 14 Todesfälle; von den geheilten Fällen hatten 4 Osteomyelitis, davon 3 multiple; von 7 Lippeninfektionen starben 5. Ein Patient starb nach Incision eines Nackenfurunkels bei positiver Blutkultur; es besteht hier die Gefahr der Bakterienaussaat durch die Operation; doch dürfte ein glatter Schnitt mit scharfem Messer nicht schaden. 6 Fälle von Bacteriämie betrafen peritoneale Infektion; davon waren bedingt: 1 durch Colibacillus, 2 durch Pneumokokkus und 3 durch Streptokokkus; nur 1 heilte; dabei war eine Appendektomie ausgeführt worden, dann am nächsten Tage Relaparotomie und Drainage; 2 Tage später waren Streptokokken im Blute nachweisbar, 8 Tage später nicht und 2 Wochen später wiederum; es wird intermittierende Septicämie angenommen, ausgehend entweder vom Peritoneum oder von entzündeter Vene.

Vom praktischen Standpunkt des Chirurgen aus beweist dauernde Bacteriämie Kommunikation eines Infektionsherdes mit dem Blutstrom; damit ist jedoch noch keineswegs hoffnungslose Septicämie festgestellt; einzelne Kulturen sind überhaupt nicht von großer Bedeutung; die dauernde Kontrolle für die Bakterienkultur ist von größtem Werte, u. a. zum Studium der Frage, ob und inwieweit sich allgemeine Infektion im Anschluß an die Operationen entwickelt. Tabelle der Fälle mit positiver Blutkultur (162) nebst Angabe der Heilungen (76) und Todesfälle (86) aus zwei Krankenhäusern (St. Luke's and Presbyterian hosp.). 11 Literaturnummern. *Sonntag (Leipzig).*

Schilling, Claus: Versuche einer Verbesserung der Blutuntersuchung auf Leukocyten. (*Robert Koch-Inst., Berlin.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 40, S. 1337. 1922.

Da im trockenen Ausstrichpräparat die Verteilung der Leukocytenarten eine ungleichmäßige ist und ein Teil derselben stärker geschädigt wird, schlägt Verf. vor. 3—4 Tropfen Patien-

tenblut in einem Gefäß mit 5 Tropfen einer bestimmten Lösung (Cyclamin 0,04 g, NaCl 0,5 g, Natr. citr. 1,0 g, Aq. dest. 100,0 g, 14 Tage haltbar) aufzufangen, nach Eintritt der Hämaturie (10 Minuten) einen Tropfen der Mischung mit einer dünnen Methylenblau- oder Azurblaulösung (1 : 500) zu mengen und unter Deckglas mit Ölimmersion zu betrachten. Färbung azurophiler Granula, sowie in gewissen Zellen der Kernkörperchen. Es lassen sich Leukocyten mit und ohne Nucleolen streng unterscheiden. *Rudolf Stahl* (Rostock).

● **Lenhartz, Hermann und Erich Meyer: Mikroskopie und Chemie am Krankenbett.** 10. verm. u. verb. Aufl. Berlin: Julius Springer 1922. XIV, 457 S. u. 1 T.

Das bekannte Lehrbuch liegt nunmehr in 10. Auflage vor. Seitdem E. Meyer im Jahre 1913 die Fortführung des Lenhartzschen Werkes übernahm, hat es eine reiche Ausgestaltung erfahren. Auch diese neue Auflage weist zahlreiche dankenswerte Ergänzungen auf. Es erübrigt sich hier alle Vorzüge hervorzuheben. Das wesentlichste Teil des Buches der Harnuntersuchung gewidmet ist, wird sich auch dem Urologe seiner mit großem Nutzen bedienen. Den neueren Anschauungen in der Nieropathologie ist durch ein besonderes Kapitel: Einteilung der Nierenkrankheiten Rechnung getragen. Ganz ausgezeichnet sind die Abbildungen von Harnsedimenten, zu größten Teil nach Präparaten der Straßburger Klinik. *Meyerstein* (Kassel).

● **Zangemeister, W. und P. Esch: Diagnostische und therapeutische Irrtümer und ihre Verhütung beim Neugeborenen. (Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. Frauenheilkunde. Hrsg. v. J. Schwalbe. Abt. Geburtshilfe. H. 4.)** Leipzig: Georg Thieme 1922. 86 S.

Das kurzgefaßte Kapitel über die Erkrankungen des Urogenitaltraktes beim Neugeborenen behandelt den Kryptorchismus, die Ursachen der Harnverhaltung, die Hypo- und Epispadiasis, den Pseudohermaphroditismus masculinus und femininus. *Schiff* (Berlin).

Quinby, Wm C.: The diagnosis of diseases of the urinary tract. (With special reference to the comparative value of the various diagnostic data.) (Die Diagnostik der Krankheiten der Harnwege. [Mit besonderer Berücksichtigung der vergleichswissenschaftlichen Bedeutung der verschiedenen diagnostischen Momente.]) (*Urol. clin., Peter B. Brigham hosp., Boston.*) Boston med. a. surg. journ. Bd. 187, Nr. 7, S. 229—243. 1921.

Im keinem Zweig der größeren Chirurgie sind die Methoden zur Erlangung einer genauen Diagnose so zahlreich und zuverlässig wie in der Urologie. Die früher typischen Krankheitssymptome anerkannten Zeichen und Befunde, wie z. B. die stechenden Schmerzen von der Nierengegend gegen die Leiste, der Nachweis von Eiterklümpchen, Blut, geschwänzten Zellen, die Albuminurie, haben heute nur mehr einen Zusammenhang mit den anderen differentialdiagnostischen Untersuchungsmethoden und -befunden Wichtigkeit. Genaue Anamnese, physikalische Untersuchung, Blutdruckmessung, Nierenfunktionsprüfung, Harnanalyse sind in jedem Fall notwendig. Die Röntgenuntersuchung zeigt oft Schatten, die mitunter aber erst genauer bestimmt werden müssen; liegt der Schatten in der Blasengegend, so kann die Cystoskopie das Vorhandensein des schattengebenden Körpers in der Blase bestätigen; Schatten der Ureter- oder Nierengegend beanspruchen aber oft andere Hilfsmethoden; die vorliegende Arbeit ist vor allem diesen kombinierten röntgen-urologischen Ergebnissen gewidmet. Vor jeder Cystoskopie soll genaue Aufnahme der Krankengeschichte und des Allgemeinzustandes erfolgen, ebenso genaue Harnuntersuchung, negative Befunde schließen urologische Erkrankungen nicht aus; jede einfache, einen steinartigen Schatten zeigende Röntgenplatte soll skeptisch beurteilt werden, bis weitere Maßnahmen die Richtigkeit erweisen; genaue und frühzeitige Aufdeckung der Quelle von Eiter und Blut im Harn durch Cystoskopie und Harnleiterkatheterismus muss erstrebt werden. Die Ergebnisse der Pyelographie sind oft von größter Wichtigkeit. Es folgen kurze Beschreibungen und Röntgenbilder von Fällen (Blase, Ureter, Niere) in denen die einfache Röntgenuntersuchung Schatten, oder Fehlen von Schatten ergab und die erst durch kombinierte Untersuchung klargestellt wurden. Die Fälle sind folgende: Blase: a) Röntgenbild zeigt Schatten bei einem 70jährigen Mann z.

prostatistischen Beschwerden; Palpation: vermutlich Prostatacarcinom. Die Cystoskopie ergab Fehlen von Steinen; die Schatten entsprechen Phlebolithen der verkalkten Drüsen. b) Röntgen ohne Schatten; 2 Fälle mit Hämaturie; der eine hatte ein Divertikel, der andere multiple Papillome. Ureter: a) Röntgen zeigt einen länglichen Schatten, Verdacht auf Ureterstein; Ureterenkatheterismus mit einem Wachskatheter ergab, daß der Schatten in die Nierengegend verschoben werden konnte, also tatsächlich ein Stein war. b) Röntgen gibt keinen Schatten. 45jähriger Mann mit Schmerzanfällen einer Seite; Ureterenkatheterismus ergibt Hindernis, Ureterographie einen Defekt im Harnleiterschatten, Wachskatheter zeigt Kratzer, also ein Stein. In einem zweiten Falle entsprach ein Defekt im Harnleiterschatten einem primären Harnleitertumor. Niere: a) Röntgen zeigt Schatten. 27jähriges Mädchen mit linksseitigen Koliken; Harn und Nierenfunktion normal; Röntgen: multiple Schatten beiderseits der Wirbelsäule, offenbar verkalkte Drüsen. Pyelographie ergab links Hydronephrose durch Kompression seitens einer solchen Drüsengruppe. 35jähriger Mann mit einem eigroßen Tumor im linken Unterbauch, der röntgenologisch einen Schatten gab. Klinische Diagnose: Hydronephrose; pyelographisch war Niere normal; Operation erwies den Schatten als verkalktes Drüsenpaket. 26jähriger Mann mit dumpfen Schmerzen der Oberbauchgegend und Vermehrung der Harnfrequenz; im Harn wenige rote Blutkörperchen. Keine Tuberkelbacillen, Nierenfunktion normal. Röntgen: multiple Schatten. Pyelographie: Deformität des unteren Nierenkelches. Operation: geschlossene Tuberkulose am unteren Nierenpol. b) Röntgen ergibt keinen Schatten. 22jähriges Mädchen mit dumpfen Schmerzen rechts oben; alles negativ. Pyelographie: Hydronephrose. Operation: Hydronephrose durch akzessorisches Gefäß. 26jährige Frau. Nachweis eines Steines im Nierenbecken durch Pyelographie. 26jährige Frau mit Schmerzen im linken Unterbauch. Ein kleiner Tumor wurde durch Palpation gefunden, als dem Ovarium angehörend diagnostiziert, operiert; es war ein kleines Myom. Keine Einwirkung auf die Beschwerden. Pyelographie ergab Hydronephrose, Operation. 32jähriger Mann; durch Pyelographie wurde Hydronephrose nachgewiesen. Operation ergab eine Hufeisenniere; die Schmerzen verursacht durch abnorme Lage des einen Ureters. 24jährige Frau mit linksseitigen Schmerzen. Nach jedem Anfall angeblich Steinabgang, der auch vom Arzt konstatiert worden war; manchmal auch Hämaturie, Inkontinenz beim Gehen. Alle Untersuchungen ohne Befund. Wegen neuerlicher Schmerzen nochmalige Aufnahme. Wunsch der Kranken nach Explorativoperation; die Niere wurde dekapsuliert und fixiert; nachher zu Hause wieder Anfälle, angeblich durch einen Tag Anurie. Kein Steinabgang. Man fand diesmal knapp vor der Cystoskopie einen kleinen runden Stein in der Vulva, der wie ein Kieselstein aussah und sich chemisch auch als solcher erwies.

R. Paschkis (Wien).

Squier, J. Bentley, Clarence G. Bandler and Victor C. Myers: Significance of chemical blood findings in urologic conditions. (Über die diagnostische Bedeutung der Blutanalyse bei urologischen Erkrankungen.) (*Dep. of urol. a. biochem., New York post-grad. med. school. a. hosp., New York.*) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 79, Nr. 17, S. 1384—1386. 1922.

Die Bestimmung des Harnstoffes ist technisch leichter und diagnostisch ergiebiger als die des Gesamtstickstoffes. Kreatinin gehört zu den leichtesten, Harnsäure zu den schwerst ausscheidbaren Substanzen; daher findet sich Retention des ersteren nur bei vorgeschrittener, die der letzteren schon bei der leichtesten Funktionseinschränkung. Selten findet sich eine Vermehrung der Blutchloride, gewöhnlich nur bei schwerer N-Retention. Solche Fälle zeigen auch Neigung zu leichter Hyperglykämie. Die normalen Werte sind: für Gesamtstickstoff 25—35 mg-%, für Harnstoffstickstoff 12 bis 15 mg-%, für Kreatinin 1—2,5 mg-%, für Harnsäure 2—3,5 mg-%, für Kochsalz 0,415—0,50 mg-%, für Zucker 0,09—0,12 mg-%. Harnstoff und Zucker bestimmen die Verff. in allen Fällen, Kreatinin bei mehr als 20 mg Harnstoff. Untersucht wurden in 8 Jahren 600 Fälle, davon 400 Prostatiker. Bei der Mehrzahl der Prostatiker findet

sich Harnstoff 11—25 mg-%, im Durchschnitt 18 mg-%; es können nach entsprechender Vorbehandlung auch noch Fälle mit 50 mg-% erfolgreich operiert werden. Die Operation selbst macht übrigens auch bei ganz nierengesunden Patienten einen Anstieg des Blutrest-N von 15 auf 30 mg. Ähnlich verhalten sich Blasktumoren. Bei einseitigen Nierenerkrankungen ist die Blutzusammensetzung gewöhnlich normal, doch kann die toxische Wirkung der einen erkrankten Niere den Blutharnstoff bis auf 30 mg heben.

Osw. Schwarz.

Starlinger, Wilhelm: Bemerkungen zur Mitteilung von W. Pewnys in Nr. 30 1922, dieser Zeitschrift über „Die Blutkörperchensenkungsprobe in der Urologie“ (II. med. Univ.-Klin., Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 42, S. 828—829. 1922.

Der Verf. wendet sich zur Richtigstellung gegen die Auffassung Pewnys über die Beschleunigung der Blutkörperchensenkung, welche die Ursache des Phänomens in dem kolloidchemischen Zustand des Serums sehen will und die Fibrinogenzunahme weniger in Betracht zieht, weil die S.B. auch im Serum = Plasma minus Fibrinogen auftritt. Demgegenüber konnte Starlinger sowie andere Autoren feststellen, daß hoher Fibrinogengehalt in vivo wie in vitro stets schnelle, geringer Fibrinogengehalt hingegen stets langsame Senkung der Erythrocyten bewirkt, während die gänzliche Entfernung des Fibrinogens durch Defibrinierung eine ganz außergewöhnliche Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit nach sich zieht. Diesem Befunde entspricht auch die klinische Beobachtung Pewnys, daß die Erkrankungen, bei denen er festgestellt, alle mit Gewebszerfall und Fibrinogenvermehrung einhergehen (Cystitis, Prostatitis, eitrige Tuberkulose u. a.). Eine exakte experimentelle Widerlegung des vom Verf. und anderen auf Grund vielfacher Versuche angenommenen Ursaches des S.B.-Phänomens stehe also von seiten Pewnys aus. Die Blutkörperchensenkung manifestiert sich allerdings auch im Serum sowie im Plasma, und zwar in ähnlich relativen Zeitverhältnissen wie in letzterem, aber sie geht unter ausgesprochener absoluter Verzögerung vor sich. (Vgl. diese Zeitschr. 11, 288.) Bachrach (Wien).

Fink, Karl: Die praktische Bewertung von Nierenerkrankungen und pathologische Harnbefunden während der Schwangerschaft. (Univ.-Frauenklin., Königsberg i. P.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 60, S. 229—242. 1922.

Die Nierenerkrankungen, die in der Schwangerschaft beobachtet werden, sind ihrer Natur nach oft schwer aufzuklären und gegeneinander abzugrenzen. Während der Verf. der Schlayerschen Methode keine große Bedeutung beimißt, empfiehlt er als maßgebend den Verdünnungs- und Konzentrationsversuch nach Strauss oder Veithard. Die Blutdruckmessung hat nur bei hohen Werten diagnostische Beweiskraft. Als Normalwert kann bei Schwangeren 110—130 Riva Rocci gelten. Reststickstoffbestimmungen sind wichtig, ergeben bei der Nephropathia keine Steigerung, bei chronischen Nephritiden 7—8fache Normalwerte. Sedimentuntersuchung, Eßbach, die Untersuchung des Herzens und des Augenhintergrundes ergänzen das diagnostische Rüstzeug. Bei normalen Schwangeren fand Verf. im Gegensatz zu anderen Autoren selten Albumen. Beträgt der Eßbach $1\frac{0}{100}$, dann handelt es sich meist schon um pathologische Zustände. Verf. unterscheidet dreierlei Nierenerkrankungen in der Schwangerschaft. 1. Die Schwangerschaftsalbuminurie: Sie kann während der ganzen Dauer der Schwangerschaft bestehen. Sie ist eine harmlose Eiweiß-, auch Zylinderabscheidung; es finden sich weder Ödeme noch eine Blutdrucksteigerung; sie bedarf keiner Behandlung. 2. Die Schwangerschaftsnephropathie (Leydensche Schwangerschaftsnier, Nephritis gravidarum): Sie ist keine primäre Nierenerkrankung und tritt erst im letzten Drittel der Schwangerschaft auf. Sie stellt eine zur Wasserstaunung und NaCl-Speicherung führende Gewebsinsuffizienz dar, oft verbunden mit Ödemen, Blutdruckerhöhungen und Hämaturie. Sie muß behandelt werden, und zwar am besten durch körperliche Schonung, mit wasser- und salzarmer Diät. Die akuten Formen sind gefährlich, führen häufig zur Eklampsie. Eine echte Nephritis muß immer differentialdiagnostisch erwogen werden. 3. Nephritiden: Sie können akut

oder chronisch sein. Anamnese, Blutdruck, Sediment, Herzinsuffizienz, Sehstörungen. Wasserversuch, Reststickstoffbestimmung ermöglichen die Diagnose. Gelegentlich ist die Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft gegeben, wobei für Verf. die Richtlinien von Sachs maßgebend sind. *Schiffmann* (Wien).

Niseggi, Carlos Horacio: Wichtigkeit der Semiologie des Harnapparats. *Semana méd. Jg. 29, Nr. 38, S. 579—583. 1922. (Spanisch.)*

Klinischer Vortrag! In dem vorliegenden Artikel werden die Krankheiten der Niere in bezug auf Anamnese und Befragung des Kranken, Symptome von seiten anderer Organe — Auge, Ohr, Haut, Verdauungskanal, Respirations- und Zirkulationsapparat, Nervensystem — sowie der spontane und Druckschmerz (renale und ureterale Druckschmerzpunkte!) besprochen. *A. Freudenberg* (Berlin).

Despeignes, V.: Sur le diagnostic rapide de la tuberculose des voies urinaires sans inoculation au cobaye. Nouveau milieu de culture plus rapide. (Über die Schnelldiagnose der Tuberkulose der Harnwege ohne Meerschweinchenimpfung. Ein neuer Schnellnährboden.) (*Laborat. de bactériol., Chambéry.*) *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, Nr. 22, S. 119—121. 1922.*

Verf. hat eine Verbesserung des Eiernährbodens von *Besredka* vorgeschlagen, indem er zu 200 ccm *Besredkanährboden* 100 ccm abgerahmte gekochte Milch, 15 g Glycerin und 9 g Agar zusetzt. Die Mischung wird auf dem Wasserbad bis zur völligen Auflösung des Agars erwärmt, dann im Autoklaven bei 105° sterilisiert und nach dem Erkalten 3 ccm einer alkoholischen 1proz. *Gentianaviolett*-Lösung zugesetzt. Die Flüssigkeit wird in schräg gelegte Reagensgläser gefüllt und nach dem Erstarren während dreier Tage auf je ½ Stunde in eine Temperatur von 55—57° gebracht. Dieser Nährboden ergab noch bessere Resultate als der *Petrofsche* Nährboden, so daß es möglich war, in weniger als 48 Stunden aus dem Harnsediment *Tuberkelbacillen* nachzuweisen. *Möllers* (Berlin).

Norman, N. Philip: The diagnosis, interpretation, and biological treatment of renal disease. (Diagnose, Auslegung und biologische Behandlung der Nierenerkrankungen.) *New York med. journ. Bd. 116, Nr. 9, S. 518. 1922.*

Alle Nierenerkrankungen sind auf eine Infektion zurückzuführen, hauptsächlich des Verdauungskanals und hier wieder besonders der Gallenblase und des Kolon. Die geeigneten Maßnahmen sind daher die Auswaschung der unteren Darmteile, wodurch die schädliche Darmflora entfernt und der normalen die Möglichkeit erneuter Ansiedlung geboten wird. Unterstützt wird letzteres Ziel durch die Eingabe von großen Mengen des *B. acidophilus* und durch die lactovegetabilische Kost in Gestalt von Milch, Früchten, Gemüsen, Cerealien. *H. Schirokauer* (Berlin).

Sloan, O. J.: Simplifying the diagnosis of some kidney and bladder diseases by use of the cystoscope and X-ray. (Vereinfachung der Diagnose einiger Nieren- und Blasenkrankungen durch Cystoskopie und Röntgen.) (*Sloan clin., Bloomington.*) *Illinois med. journ. Bd. 42, Nr. 3, S. 185—186. 1922.*

Der Gang der Untersuchung bei Patienten mit urologischen Symptomen ist: Aufnahme beider Nieren, Ureteren und der Blase ohne besondere Vorbereitung; dann kommt Cystoskopie; Harnleiterkatheterismus mit Wachskatheter; Harnleiterkatheterismus und Nierenfunktionsbestimmung mit *Phenolsulfophthalein*; Kapazitätsbestimmung des Nierenbeckens mit 25proz. *Bromnatriumlösung*, *Pyelo-Ureterographie*, *Cystographie*. Manche urologischen Erkrankungen können durch Röntgen allein, bei negativem Röntgenbefund durch kombinierte Untersuchung klargestellt werden. *R. Paschkis* (Wien).

Hammer, A. Wiese: Difficulties in the diagnosis of ureteral calculi. (Schwierigkeiten in der Diagnose der Uretersteine.) *Americ. journ. of surg. Bd. 35, Nr. 11, S. 348—350. 1921.*

Die Schmerzen bei Erkrankungen der Nieren und der Harnleiter werden häufig in die untere Bauchgegend verlegt und falsch gedeutet. Sie werden oft mit der Appendix oder der Gallenblase in Beziehung gebracht. Demgegenüber wird darauf hingewiesen,

daß Bauchschmerzen stets von Uretersteinen ausgehen können, und man muß daran denken, auch wenn Blut und Eiter im Urin fehlen. In unklaren Fällen bringt das Röntgenbild oft Aufschluß, es kann aber auch täuschen, da der Schatten auch durch ein außerhalb des Ureters liegendes Gebilde bedingt sein kann. Es ist daher das Röntgenbild nur in Verbindung mit den anderen Untersuchungsergebnissen beweisend. Je erfahrener der Röntgenologe, desto vorsichtiger ist er dabei in seinem Urteil; vergrößerte Lymphdrüsen, Phlebolithen, ein verdickter Wurmfortsatz, mit Kalk inkrustierte Laparotomienarben können röntgenologisch für Uretersteine gehalten werden. Die nicht seltenen Steine in den unteren Abschnitten des Harnleiters sind oft durch vaginale oder rectale Untersuchung zu palpieren. Auf Grund einer Statistik von 300 Fällen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Am häufigsten ist das Leiden zwischen dem 30. und 45. Lebensjahr. Blut und Eiter im Urin war in der Mehrzahl der Fälle vorhanden. Rectale Tenesmen wurden bei Sitz des Steines in den unteren Harnleiterteilen gefunden. 28% der Kranken hatten nur Bauchschmerzen. Eine besondere Bevorzugung der rechten oder linken Seite besteht nicht. *Riess (Berlin).*

Squirru, Carlos M. und L. Figueroa Alcorta: Das neutrale Natriumcitrat zur Prophylaxe der intravesicalen Bildung von Coageln. *Prensa méd. Argentina* Jg. 9, Nr. 14, S. 382—385. 1922. (Spanisch.)

Verff. empfehlen zur Verhütung der Bildung von Coagula in der Blase die Instillation von 10 ccm 5 proz. Natriumcitratlösung in die Blase, evtl. nach jeder Miktionsleistung. Ist die Blasenkapazität dafür zu gering, so können, da das Salz vollkommen reizlos, geringere Quantitäten einer stärkeren Konzentration instilliert werden; jedenfalls sollen aber 0,5 Natriumcitrat als zu injizierende Normalmenge gelten. Das Verfahren hat sich den Verff. nicht nur für die Erleichterung der Miktionsbewegung bewährt, sondern auch bei der Cystoskopie in Fällen mit Blutungen aus der Blasenwand, in welchen ohne die Injektion häufig ein Coagulum die Inspektion der blutenden Stelle unmöglich macht. Verff. besprechen im Anschluß daran und indem sie sich an die These des Dr. Domingo Dameno (Bluttransfusion mittels neutralem Natriumcitrat nach der Methode Agote) halten, die Pharmakologie und Toxikologie des Natriumcitrats, besonders auch mit Rücksicht auf die Bluttransfusion; ebenso auch die antidotale Wirkung des Chlorcalciums gegenüber dem Natriumcitrat. Die von ihnen angegebene Dosis (0,5) für die Anwendung in der Blase erscheint danach gänzlich unbedenklich.

A. Freudenberg (Berlin).

Young, H., McClure: The endoscopic diagnosis of minor degrees of prostatic obstruction and their treatment per urethram. (Die endoskopische Diagnose der geringeren Grade prostatistischer Verlegung und deren Behandlung auf urethralen Wege.) *Journ. of urol.* Bd. 8, Nr. 3, S. 227—237. 1922.

Es ist nicht immer leicht, bei beginnenden oder mäßigen prostatistischen Erscheinungen festzustellen, ob eine wahre adenomatöse Vergrößerung vorhanden ist oder nicht; die Palpation ergibt manchmal Vergrößerung und Härte auch bei einfachen entzündlichen Vorgängen, ebenso kann auch eine leichte Hebung des Orificium internum, eine Verlängerung der Harnröhre, Restharn sich bei entzündlichen Zuständen finden. Wenn auch die Cystoskopie bei der Diagnose unerläßlich ist, so darf man nicht vergessen, daß man die Prostata selbst nicht sehen kann, daß der Sphincterrand nur eine Silhouette des vesicalen Prostatarandes ist. Stiefe Einkerbungen, starke Vorsprünge zu sehen, die noch dazu ein Vorschieben und Zurückziehen des Instruments zur Verfolgung ihres Randes erfordern, so ist so ein Bild zwar sehr aufschlußreich, aber doch nicht für die Diagnose absolut ausreichend, da die gleichen Veränderungen wiederum auch bei Prostatitis, in solchen Fällen auch mit Restharn vorkommen können. Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Tatsachen liegt in der ziemlich großen Zahl von Operationen an sklerotischen und atrophischen Prostaten, Fälle, in welchen der Operateur vorher nicht sagt, er werde eine sklerotische Prostata operieren, sondern er kommt erst dann darauf, wenn er bei der Operation ist und die Prostata zu enucleieren versucht. Besser wäre es, solche Dinge vorher zu wissen, und es sollte, wenn nur irgend möglich, vor jeder Operation eine genaue Diagnose zu stellen versucht werden. Manche, aber sicher nicht alle sklerotischen Prostaten erfordern eine offene Operation. In dem modernen Irrigationsendoskop hat man ein Instrument, mit welchem man die ganze urethrale Oberfläche der Prostata betrachten kann; das Bild einer adenomatösen Prostata ist so charakteristisch, daß ein chirurgischer

stischer Zweifel so gut wie unmöglich ist. Ein gerades direktes Irrigationsendoskop wird in die Blase eingeführt (ein gebogenes oder ein mit einem seitlichen Fenster versehenes dient nicht so gut diesem Zwecke), es wird jetzt irrigiert und das Instrument langsam vorgezogen, bis ein Teil des Sphincterrandes im Gesichtsfeld erscheint. Dann versucht man, den ganzen Sphincterrand auf einmal ins Gesichtsfeld zu bekommen, was in normalen Fällen leicht gelingt, schwer möglich ist, wenn das Orificium gehoben ist; in solchen Fällen muß das Okular stark gesenkt werden und auch dann ist es nicht immer möglich, sowohl bei Hypertrophie als auch bei manchen entzündlichen und sklerotischen Prozessen. Das normale Orificium ist ein rundes Loch, das sich mit Einsetzen und Abschluß der Irrigation öffnet und schließt; ist das Orificium sklerotisch oder entzündlich, so erscheint es deformiert, dreieckig oder flach. Bei normalen Verhältnissen zeigt die hintere Harnröhre oberhalb des Colliculus die gleiche runde Begrenzung, die Schleimhaut erscheint zart und weich; bei Entzündungen zeigen die Prostatalappen Vorwölbungen der seitlichen Anteile der Harnröhre, aber die Konvexitäten sind gewöhnlich nicht fix und geben dem Druck der Spülung nach; dabei ist das ganze Lumen noch in einem Gesichtsfeld zu sehen. Bei Hypertrophie sind die Ränder der Harnröhre starr und glatt, die Schleimhaut zeigt keine zarten Falten mehr, die Harnröhre erweitert und verengt sich je nach dem Irrigationsdruck; die prostatistische Harnröhre erscheint als enger senkrechter Schlitz; der Kanal ist manchmal gerade, manchmal gewunden, manchmal ist ein Mittellappen am Eingang zu sehen, der erstreckt sich aber nicht weit in die Harnröhre. Dieses Bild zeigt sich schon in Frühstadien der Hypertrophie und wenn es fehlt, sollte nie Hypertrophie diagnostiziert werden. Bei einfacher medianer Barriere findet man es nicht. Verf. hat noch nie eine wahre, auf den Mittellappen beschränkte adenomatöse Hypertrophie gesehen. Verfolgt man weiter die Harnröhre bis zum Colliculus, so erhält man einen Begriff von der Verlängerung, dem Verlauf der Harnröhre, dem Grade der Hebung des Orificium und damit auch eine Vorstellung über das mechanische Hindernis, und wenn eine andere Operation als die Prostatektomie beabsichtigt wird, so weiß man jetzt, wo man eingreifen muß. Wenn eine wahre Hypertrophie auszuschließen ist und nur eine einfache Hebung des Orificium durch Sklerose oder eine mediane Barriere vorliegt, so ist die Indikation zum Brennen oder Ausstanzen einer Rinne am Orificium gegeben. Bei wahrer Hypertrophie ist das kontraindiziert bzw. nicht ausreichend. Von Instrumenten benützt er nur den gewöhnlichen „Punch“ von Yong mit einer Fulgurationsnadel. Es wird das zu zerstörende Hindernis in das Fenster des Instrumentes eingestellt, daselbst die Nadel eingestochen, koaguliert und dann ausgestanzt. Das Endresultat ist das gleiche, ob man sofort das koagulierte Stück entfernt oder ob man dasselbe sich abstoßen läßt; auch bei ersterem Vorgehen hat er keine Blutung gesehen, und es scheint ihm dies vorteilhafter zu sein. Es gibt auch andere Methoden zum gleichen Zweck. Jedenfalls will er die Notwendigkeit hervorheben, die Art der Veränderungen endoskopisch festzustellen und darnach den operativen Eingriff einzurichten. Abbildungen des Orificium bei verschiedenen Arten der Veränderungen, Darstellung der richtigen und falschen Lage der Fulgurationsnadel erläutern den Text.

R. Paschke (Wien).

Frontz, W. A. and J. T. Geraghty: The value of the estimation of urea, non-protein nitrogen and creatinin as an index of renal function. (Der Wert der Bestimmung von Harnstoff, Rest-N und Kreatinin als Nierenfunktionsmethode.) (*James Buchanan Brady urol. inst., Johns Hopkins hosp., Baltimore.*) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 79, Nr. 17, S. 1383—1384. 1922.

Der Harnstoffgehalt des normalen Blutes beträgt 20—40 mg-% (Ureasemethode), aber auch Werte von 60—80 mg können noch als normal gelten, wenn sie durch Beschränkung der Eiweißzufuhr auf tiefere Werte herabgedrückt werden können. Die Schwierigkeiten der Bestimmung des Gesamtreststickstoffes werden keineswegs durch größere diagnostische Vorteile wettgemacht. Das Blutkreatinin — als Endprodukt des endogenen Eiweißstoffwechsels und damit von der Nahrungszufuhr unabhängig, wäre es ein ideales Testobjekt für die Nierenfunktion — hat jedoch die unangenehme Eigenschaft, besonders leicht von den Nieren ausgeschieden zu werden, wodurch auch schwere Einbußen der Nierenfunktion in der Kreatininausscheidung nicht zum Ausdruck kommen. Der normale Gehalt beträgt 2 mg-%. Die Bestimmung des Blutharnstoffes ist kein Testobjekt für die Ausscheidungsfähigkeit der Niere, sondern nur für die Retention von sonst ausgeschiedenen Substanzen. Die beste Probe für die Ausscheidungsfähigkeit ist das Phenolsulfophthalein. So kann z. B. bei bilateraler Calculose schon eine deutliche Ausscheidungsstörung bestehen, die noch nicht zu Harnstoffretention geführt haben muß. Das Phenolsulfophthalein zeigt also mehr oder weniger genau die Reduktion der Ausscheidungsfähigkeit, nicht aber, ob diese noch für die notwendige Elimination genügt. Die Erfahrung hat nun gelehrt, daß ein Her-

untergehen der Phthaleinausscheidung auf die Hälfte noch nicht notwendig mit Retention im Blut verbunden sein muß; beträgt die Ausscheidung aber nurmehr 10—15% der Norm, so ist der Blutharnstoff immer schon merklich erhöht. Zu behaupten, eine Probe der Nierenfunktion sei einer anderen überlegen, verrät nur völliges Unverständnis der Sachlage, jede bestimmt ganz etwas anderes als jede andere, bestenfalls ergänzen sie sich gegenseitig. Die Blutharnstoffbestimmung und die Phthaleinprobe zusammen genügen für so gut wie alle Situationen. *Osw. Schwarz* (Wien).

Discussion on the tests of renal function. (Aussprache über die Nierenfunktionsproben.) *Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 12, Nr. 12, sect. of urol., S. 55—65. 1922*

Sir John Thomson Walker: Zwei Momente beherrschen die Auswahl der Funktionsproben: die Leichtigkeit der Anwendung und die Verlässlichkeit. In der Aussprache wurde vor allem 2 Arten besprochen, die Farbstoff- und die Harnstoffproben. W. erwähnt, bevor er in die Besprechung der zwei anderen Arten eingeht, noch die elektrische Leitfähigkeit von Harn und Blut und die Diastaseprobe. Für die erstgenannte braucht man genaue elektrische Apparate, daher ist ihre Anwendung nicht leicht, abgesehen davon ist sie nicht verlässlich; die Leitfähigkeit hängt von der molekulären Konzentration ab, sowie bei der Kryoskopie und der Bestimmung des spezifischen Gewichtes. W. hat aber alle diese Proben ebenso aufgegeben wie die Diastaseprobe. Von den Farbstoffproben ist er mit dem Indigocarmin sehr zufrieden, die Probe ist einfach und schnell; bezüglich des Phenolphthaleins hat in der Diskussion keiner der Redner viel Günstiges berichtet; W. führt das darauf zurück, daß die meisten Herren erst nach dem Kriege ihre diesbezüglichen Studien gemacht haben und mit minderwertigen Präparaten gearbeitet haben. Er glaubt, daß das englische Präparat viel schlechter ist als das deutsche. Aber auch beim allerbesten Präparat bestehen Irrtumsmöglichkeiten. Solange das Präparat so schlecht ist, wird es sich seinen früheren guten Ruf nicht zurückerobern können, aber es wäre schade, wenn die so genaue Methode zugunsten rascher und roher Methoden wieder aufgegeben würde. Aber alles in allem hängen auch die Farbstoffproben mit der Ausscheidung von stickstoffhaltigen Substanzen zusammen. Es folgt jetzt die Besprechung der Harnstoffproben; die alte Methode der Berechnung der Harnstoffmenge in der 24-Stunden-Harnmenge unter bekannten Bedingungen (Diät usw.), Wiederholung derselben von Zeit zu Zeit sollte stets ausgeführt werden. Bei der Harnstoffkonzentrationsprobe (Darreichung von Harnstoff per os) wird das Blut harnstoffreicher, und die Fähigkeit der Nieren, diese vermehrte Menge auszuschcheiden, dient zur Funktionsbestimmung. Da besteht allerdings die Schwierigkeit darin, daß durch eine bestehende Polyurie Irrtümer bedingt werden können und diese Polyurie manchmal auch unter normalen Verhältnissen oder durch extrarenale Ursachen hervorgerufen sein kann. Immerhin kann die Probe manchmal wertvolle Aufschlüsse geben. Eine andere Probe ist die Harnstoffausscheidung und die Bestimmung der Reservekraft der Niere; eine normale Niere reagiert leicht auf Reize, die ihre Funktion anregen. Es wurde auch Harnstoff zu dieser Probe verwendet, die Steilheit und die Höhe der Ausscheidungskurve zeigen die Schnelligkeit des Einsetzens der Reservekräfte und deren Größe an; die weitere Erfahrung wird lehren, ob die intravenöse Einverleibung zweckmäßiger sein wird als die per os. Die Bestimmung des Blutharnstoffes scheint auf den ersten Blick entsprechend zu sein, doch müssen zwei wichtige Dinge, die unbekannte Reservekraft der Niere zur Harnstoffausscheidung und die Ergänzung des stickstoffferzeugenden Materials, das dem Blut zugeführt wird, mit in Rechnung gezogen werden. Die Erfahrung lehrt, daß keine Zunahme des Blutstickstoffs erfolgt, bis nicht ein großer Teil des Nierengewebes zerstört ist. Die Vermehrung des Blutstickstoffs zeigt den Moment an, in dem die Reservekraft der Niere zerstört worden ist; jetzt kann dann die Ausscheidungskraft der Niere durch Bestimmung des Harnstoffes bestimmt werden; allerdings sind dann auch schon die anderen Symptome der Nierenschädigung so deutlich, daß man keine weitere Bestätigung braucht. Trotzdem gibt es Fälle, welche erst durch den Nachweis der Vermehrung des Blutstickstoffs klargestellt werden können. Ein hoher Stickstoffgehalt des Blutes kann auch bei hohem Stickstoffgehalt des Harnes vorkommen, was natürlich den Wert der Probe als Nierenfunktionsbestimmung herabsetzt. Gegen den von Mac Lean empfohlenen Harnstoffkonzentrationsfaktor, erhalten durch Division der Zahlen des Harnstickstoffs und des Blutstickstoffs, ist W. voreingenommen wie gegen alle derartigen Rechnungen und Formeln wie gegen die von Koranyi und von Ambard. Die meisten Diskussionsredner hatten vor allem von der Stickstoffausscheidung, aber keiner von der Chloridausscheidung und -retention gesprochen. — Aussprache: Sydney G. Mac Donald bespricht auf Grund seiner 12jährigen Erfahrung die allgemeine Nierenfunktion bei Operationen an den unteren Harnwegen, deren Typus die Prostataktomie ist und die Funktion der gesunden Niere bei der Frage der Nephrektomie. Bezüglich ersterer hat er alle Phasen von den einfachen Farbstoffproben bis zu den modernen chemischen Proben mitgemacht; für quantitative Proben waren die Farbstoffe nicht ausreichend, als Zeitproben hat er sie oft verwendet, ist aber zur Überzeugung gekommen, daß die klinische Beobachtung viel wichtiger sei; Erfahrung in solchen Fällen, Erkenntnis und Kenntnis der Zeichen der Niereninsuffizienz, sorgfältige

Beobachtung und Voruntersuchung (24-Stunden-Harnmenge, Harnstoffmenge, Blutdruck usw.), richtige Vor- und Nachbehandlung sind die wesentlichen Punkte. Er hat auf diese Weise von seinen letzten 50 Prostataktomien (darunter 11 zweizeitigen) nur 1 Fall verloren, und das war kein Nierentod. In letzter Zeit verwendet er die Harnstoffkonzentrationsprobe, die einfach ist und den klinischen Befunden am besten entspricht und durch die Bestimmung des Blutharnstoffs kontrolliert wird. Für die Nephrektomiefälle katheterisiert er die Harnleiter und macht intramuskuläre Indigocarmininjektion; chemisch-mikroskopische Untersuchung des Harns und Bestimmung des Blutstickstoffs; Blaufärbung in 7—10 Minuten ist normal. — J. R. Marrack hält die Blutstickstoffbestimmung für das Wichtigste; normal ist ungefähr 50 mg auf 100 ccm. Bei Prostataktomien wirkt die Drainage verbessernd auf die Reststickstoffmenge. Er hat auch viel mit Phenolsulfophthalein gearbeitet, hat aber niedrigere Resultate als die Amerikaner bekommen, offenbar durch Gebrauch des englischen Präparates. Bei Prostataktomien unterscheidet er 2 Gruppen; die eine, bei der der Blutstickstoff höher bleibt als 50 mg auf 100 ccm, die eine schlechte Operationsprognose geben, die andere mit Harnstoffkonzentration von mehr als 2,5% oder mit Ausscheidung von mehr als 30% Phenolsulfophthalein in 2 Stunden mit guter Prognose. Er hat auch den Diastaseindex in Harn und Plasma an einer großen Zahl von internen Kranken bestimmt, hält diesen aber für praktisch wenig wertvoll. — Neligan bevorzugt das Indigocarmin als bequem und verlässlich. — Kenneth M. Walker stützt sich bei den Untersuchungen zwecks Prostataktomie auf den klinischen Befund, Blutstickstoff, Harnstoffkonzentration und Indigo. Er bespricht besonders die Indigocarminprobe, hält sie für recht genau, gibt es intravenös und hat auch bei geringen Veränderungen der Niere oft Verzögerung der Ausscheidung gesehen. Er glaubt, daß viele Fälle von angeblich an Niereninsuffizienz gestorbenen Prostataktomierten eigentlich an Sepsis, die sich zu geschädigten Nieren gesellte, zugrunde gehen. — Ogier Ward hat in der letzten Zeit die Harnstoffkonzentrationsprobe und die Blutstickstoffbestimmung gemacht und findet, daß diese Proben mit dem klinischen Operationsbefund am besten übereinstimmen, doch kommen auch Ausnahmen vor. Indigo wird verwendet zur Bestimmung der Funktion jeder Niere allein. R. Paschke.

Quénu, Jean: La néphrectomie sur la constante. (Nephrektomie auf Grund der Ergebnisse der Ambardschen Konstante.) Arch. urol. de la clin. de Necker, Bd. 3, H. 3, S. 213—321. 1922.

An der Hand von 153 im Hospital Necker nephrektomierten Fällen werden die Indikationen und Operationsresultate eingehend besprochen, die auf einer systematischen Anwendung der Ambardschen Konstante basieren. Nicht so selten ließ sich ein Ureterenkatheterismus, der die Feststellung der Einseitigkeit oder Doppelseitigkeit der Erkrankung hätte erleichtern können, nicht durchführen. Er scheiterte an zu enger Urethra, ungenügender Blasenkapazität, unauffindbaren oder für den Ureterenkatheter nicht passierbaren Harnleitern. Man muß sich darüber klar sein, daß der Ambardsche Index zwar über den funktionellen Zustand beider Nieren zur Zeit am besten Aufschluß gibt, über die Lokalisation des Krankheitsprozesses und bei Doppelseitigkeit über die Verteilung des Funktionsausfalls natürlich nichts aussagen kann. Ferner ist zu berücksichtigen, daß bei Oligurie, Ödemtendenz, Fieber und Herzschwäche extrarenale Faktoren die Resultate der Ambardschen Konstante beeinflussen können. In Krankheitsfällen — meist Nierentuberkulosen —, in denen ein Ureterenkatheterismus nicht gelang — wurde die Operabilität nach dem Allgemeinzustand und dem aus der Höhe der Ambardschen Konstante geschätzten Funktionsverlust beurteilt. Neben schwerer Kachexie, stark remittierendem Fieber bilden häufig anderweitige Lokalisationen des tuberkulösen Prozesses eine Kontraindikation. Bezüglich der Konstanten werden zwei Gruppen unterschieden, Fälle mit einer Konstante unter 0,10 und solche mit einer Konstante über 0,10, also einem Funktionsverlust von mehr als 50%. Von 86 nephrektomierten Kranken der ersten Gruppe starben 4 kurz nach der Operation an Niereninsuffizienz, also 4,6%. Darunter waren 63 mit einer Konstante unter 0,090, ohne Todesfall Spättodesfälle kamen außerdem zur Beobachtung — nach 6 Monaten bis zu 4 Jahren — als Folge eines Fortschreitens tuberkulöser Prozesse in der zurückgebliebenen Niere. Die Prognose ist — günstiger Allgemeinzustand vorausgesetzt — um so günstiger, je mehr sich der gefundene Konstantenwert dem normalen von 0,07 nähert. Unter 23 Kranken, die bei einer Konstante von über 0,10 nephrektomiert wurden, starben 2 bald nach der Operation, also 8,7%. Die Berechtigung, Kranke mit einem derartigen nach der Konstante zu berechnenden Funktionsausfall von über 50%

zu operieren, ist nicht zu bestreiten, da sich ja neben inoperablen tuberkulösen Schädigungen häufig auch toxisch nephritische finden, die sich nach Entfernung des häuslichen Krankheitsbildes weitgehend bessern oder ganz ausheilen können. Das liefert auch den Beweis die nicht seltene Beobachtung, daß sich im Anschluß an eine Nephrektomie parallelgehend mit der Besserung des Allgemeinbefindens auch die vorher erhöhte Konstante fortschreitend erniedrigt. Außerdem kann man auch nach einer Nephrostomie, manchmal auch allein mit Hilfe vorausgehender diätetischer Behandlung, durch günstige Beeinflussung der „Begleitnephritis“ und Ausbildung einer kompensatorischen Hypertrophie in der weniger erkrankten Niere im Laufe von Wochen und Monaten erhöhte Konstantenwerte wesentlich zurückgehen sehen. Eine zunächst gefundene stark erhöhte Konstante schließt demnach eine Nephrektomie noch nicht endgültig aus. Es gibt keine bestimmte Ambardsche Zahl, bei der sich eine Nephrektomie verbietet. Je höher die Ambardsche Zahl, desto größer im allgemeinen das Risiko, das man aber um so eher auf sich zu nehmen geneigt sein wird, je mehr die Annahme begründet ist, das die zu entfernende Niere infolge ausgedehnter Zerstörungen funktionell ohnedies ausgeschaltet ist. Ist aber der Allgemeinzustand schlechter, außerdem die Verteilung der Schädigung schwer zu übersehen, dann ist man bei stark erhöhter Konstante lieber von einer Nephrektomie Abstand nehmen. In 81 Fällen konnte bei undurchführbarem Ureterenkatheterismus die erkrankte bzw. schwerer erkrankte Seite bei Nierentuberkulose richtig bestimmt werden. Die Lokalisation wird unterstützt durch einen abnormen Befund der Ureterenmündung bei der Cystoskopie, durch vaginale Abtastung der Ureteren. Nicht eindeutige Druckschmerz bei Betasten der Nieren und fühlbare Vergrößerung einer Niere, auch einer kompensatorischen Hypertrophie der gesunden Niere entsprechen kann. Auch die Röntgenmethode gibt oft wertvolle Aufschlüsse. In 17 Fällen, bei denen die gesamte klinische Untersuchung zu keiner einwandfreien Lokalisation gelangen konnte, wurde die Freilegung beider Nieren ausgeführt. Man soll dabei möglichst vorgehen, daß man zuerst die Niere freilegt, die man für die weniger erkrankte anzusehen geneigt ist. Oft genügt schon die Feststellung einer Perinephritis, um zu entscheiden, welche Niere schwer erkrankt ist. Meist wurde aber die Nierenkapsel gespalten, Nierengewebe und Ureter genau palpiert. Eine protatorische Nephrostomie wird verworfen. Man muß nun vorsichtig abwägen, ob die nachweisbaren anatomischen Veränderungen dem nach der jeweilig erhöhten Konstante anzunehmenden Funktionsausfall entsprechen. Nur selten kam es auf der gesunden Seite bei abnormen Arterienverläufen an der Oberfläche zu Blutungen, die dazu Veranlassung gaben, die Operation zu unterbrechen. Im übrigen wird dieses Vorgehen, da es einen erhöhten Sicherheitsfaktor bietet, warm befürwortet. An der Hand einiger Beobachtungen wird außerdem gezeigt, daß auch der Ureterenkatheterismus die Fragen, wie hoch der funktionelle Wert einer oder beider Nieren, welche Seite die stärker befallene ist, nicht immer beantworten läßt. Man kann zwar Konzentrationsunterschiede in den beiden aufgefangenen Urinportionen feststellen, niemals aber die wichtigere gesamte Sekretion beider Nieren in einem bestimmten Zeitabschnitt beurteilen. Mangelhafter Abschluß der Ureterenkatheter, reflektorische Beeinflussung der Nierenfunktion können das Bild trüben und zu Fehlschlüssen führen. In Fällen, in denen z. B. bei Nierenstein schon durch die Röntgenuntersuchung eine Steindignose häufig möglich ist, verzichtet Verf. auf jeden Ureterenkatheterismus und beurteilt die Operabilität nach klinischen Erwägungen und dem Ergebnis der Ambardschen Konstante.

Guggenheimer (Berlin)

Legueu, F.: La néphrectomie sur la constante. (Nephrektomie auf Grund der Ergebnisse der Ambardschen Konstante.) Arch. urol. de la clin. de Necker Bd 3, H. S. 323—332. 1922.

Die in der vorausgehenden Arbeit ausführlich bis Ende 1919 wiedergegebene Statistik der Legueuschen Klinik ergibt eine Mortalität nach Nephrektomie und Zuhilfenahme des Ureterenkatheterismus von 3,2% gegenüber einer Mortalität von

1,2% in den Fällen, in denen der Ureterenkatheterismus entweder unausführbar war oder überflüssig erschien. In den beiden folgenden Jahren wurden weitere 77 Nephrektomien ausgeführt auf Grund der Ergebnisse der Ambardschen Konstante mit nur einem Todesfall. Unter 117 Nephrektomierten, bei denen auch der Ureterenkatheterismus zur Anwendung kam, starben 6. Auch wenn man berücksichtigt, daß zu dieser Kategorie 13 Krebsfälle mit 3 Todesfällen gehörten, ist die Mortalitätsziffer bei der ersten Gruppe noch günstiger. Bei 46 Nephrektomien wegen Nierentuberkulose war bei der Indikationsstellung nach dem Ausfall der Ambardschen Konstante kein Todesfall zu verzeichnen, in 25 Fällen wurde die Lokalisation nach doppelseitiger Freilegung der Nieren bestimmt. Dabei zu entscheiden, welche Niere die hauptsächlich erkrankte ist und exstirpiert werden darf, erfordert mitunter gewisse Erwägungen und persönliche Erfahrungen. Die meisten Nierentuberkulosen sind, wenn auch nicht gleichmäßig verteilt, so doch doppelseitig, worüber man sich bei lediglicher Anwendung des Ureterenkatheterismus nicht selten täuscht, während der aus dem Wert der Ambardschen Konstante ersichtliche Funktionsverlust mitunter viel größere Defekte aufdeckt, die mit einer Einseitigkeit des Prozesses nicht vereinbar sind. Aber auch relativ niedrige Konstantenwerte besagen nicht Einseitigkeit der tuberkulösen Nierenerkrankung. Sie gewährleisten allerdings Operabilität, wenn man die schwerer erkrankte Niere auffindig machen kann. Bei sehr hohen Konstantenwerten wird man natürlich für die Entscheidung der Operabilität des Falles auch den Ureterenkatheterismus, sofern er ausführbar, heranziehen und wenn er sehr große Differenzen in der Funktion beider Nieren erkennen läßt, die ganz schlecht funktionierende Niere als ohnedies nicht mehr in Betracht kommendes Sekretionsorgan, entfernen. Im allgemeinen kann durch den Ureterenkatheterismus nur die Lokalisation erleichtert werden, über den funktionellen Wert der weniger befallenen Seite vermag viel exakter die Ambardsche Konstante Aufschluß zu geben. *Guggenheimer* (Berlin).

Wolfrohm, et R. Beauxis-Lagrange: Constante uréo-sécrétoire, épreuve de la phénol-sulfone-phthaléine et néphrectomie. (Ambard'sche Konstante, Phenolsulphonphthaleinprobe und Nephrektomie.) (*Soc. franç. d'urol. 12. VI. 1922.*) Journ. d'urol. Bd. 14, Nr. 1, S. 37—43. 1922.

Typischer Fall einer rechteseitigen Nierentuberkulose. Doppelseitiger Ureterenkatheterismus mit experimenteller Polyurie (Zweistundenprobe) ergibt rechts schwergeschädigte Funktion, Eiter und Bacillen, links normale Werte, keine Leukocyten, keine Bacillen. Die Operabilität des Falles wurde angezweifelt, weil sich überraschenderweise eine Konstante von 0,182 fand. Die Phenolsulphonphthaleinprobe gestattete die Korrektur dieser Gegenindikation zur Operation, da die linke Niere 47,2% Phenolsulphonphthalein ausschied. Im Nachverlauf der durch Stielblutung komplizierten Nephrektomie Pneumonie und Wundeiterung. Im trüben Harn Pneumokokken und Colibacillen. Phenolsulphonphthaleinausscheidung 6 Wochen p. o. 25%, mithin wesentlich schlechter als vor der Operation, offenbar durch postoperative Nierenschädigung. Im Anschluß an diese Krankengeschichte werden Technik und Einzelheiten der colorimetrischen Phenolphthaleinbestimmung besprochen. *J. Necker* (Wien).

Lian, Camille: Sur la valeur de la phénol-sulfone-phthaléine. (Über den Wert des Phenolsulphonphthaleins.) (*Soc. franç. d'urol. 3. VII. 1922.*) Journ. d'urol. Bd. 14, Nr. 2, S. 136—138. 1922.

Lian sieht die Ansprüche, welche man an ein Nierenfunktionsprüfungsmittel stellen kann, vom Phenolsulphonphthalein erfüllt, da es nach intramuskulärer oder intravenöser Injektion in keinem Organ aufgestapelt wird und seine vollständige Ausscheidung nur von der Nierentätigkeit abhängig ist. Die Einfachheit der Probe gestattet jedem Arzt die Durchführung in der Sprechstunde. Für die innere Medizin ist sie der komplizierten Bestimmung der Ambardschen Konstante überlegen. Als urologische Funktionsprüfung empfehlen sich Paralleluntersuchungen der Konstante und der Phthaleinprobe. In bezug auf die Technik wird zwecks vollständiger Injektion der

verwendeten Menge von 1 ccm das Nachblasen von etwas Luft durch die Injektionsnadel angeraten.

F. Necker (Wien)

Marsan, Félix: La valeur de l'exploration fonctionnelle des reins dans le diagnostic des formes rares de la tuberculose rénale. (Über den Wert der Nierenfunktionsprüfung bei selteneren Formen von Nierentuberculose.) (*Soc. franç. d'urologie, Paris, 3. VII. 1922.*) Journ. d'urolog. Bd. 14, Nr. 2, S. 149—155. 1922.

Die drei genau mitgeteilten Fälle weichen insofern von dem typischen Krankheitsbilde ab, als bei zweien trotz vieljähriger leichter Pyurie die Blase ganz normal befunden wurde, mithin die Cystoskopie weder Krankheits- noch Lokalisationsdiagnostik gestattete und der im allgemeinen von Legueu bei Tuberculose verworfene Ureterkatheterismus durchgeführt werden mußte. Im dritten Fall prädominieren langdauernde Hämaturien. In allen 3 Fällen zeigt die kranke Seite eine bedeutend schlechtere Harnstoffausscheidung als die gesunde (21,43⁰/₁₀₀ gegen 5,29⁰/₁₀₀, 21,8 und 0,24,71 und 1,51⁰/₁₀₀). So ausgeprägte Unterschiede in der N-Ausscheidung kämen bei Tuberkulosen vor.

Aussprache. Leguen: Wenn so starke Differenzen in den Funktionswerten bestehen kann man Tumor, Stein oder Pyelonephritis ausschließen und aus den Zahlen allein noch dem Tuberkelbacillennachweis die Nierentuberculose diagnostizieren. — Marion bestätigt vollkommen diese lange bekannte Erfahrung. — Pasteau möchte sich vorsichtiger ausdrücken und die Notwendigkeit der mikroskopischen Sedimentuntersuchung und des Tierversuchs bei jeder ungeklärten Pyurie schärfer betonen.

F. Necker (Wien)

● **Weiss, M.: Neuere Harnuntersuchungsmethoden und ihre klinische Bedeutung.** Berlin: Julius Springer 1922. 37 S.

Weiss, M.: Neuere Harnuntersuchungsmethoden und ihre klinische Bedeutung. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 22, S. 139—175. 1922.

Nach den Feststellungen des Verf. ist die Substanz, die die Ehrlichsche Diazoreaktion verursacht, als Urochromogen anzusprechen. Zum Nachweis dient die Permanganatprobe: Zu stark verdünntem Harn werden 3 Tropfen einer 1 prom. KMnO₄-Lösung hinzugefügt. Bei positivem Ausfall erfolgt eine starke Gelbfärbung von grünlichem Charakter. Verschiedene Substanzen des Harns können die Diazoreaktion und die Permanganatprobe verdecken, insbesondere Bilirubin und Urobilinogen. Diese Substanzen lassen sich mit Hilfe der Ammonsulfataussalzung entfernen: Zu 25 ccm Harn fügt man 20 g gut gepulvertes Ammonsulfat in einer Reibeschale, zerreibt sorgfältig und filtriert. Eine andere Methode zur Unterscheidung des Urobilinogens vom Urochromogen wurde von Klasten beschrieben. Man säuert den Harn mit einigen Tropfen Essigsäure an, bleibt dann die Gelbfärbung beim Zusatz der Permanganatlösung aus, so handelt es sich um Urochromogen, im anderen Fall um Urobilinogen. In klinischer Hinsicht hat die Urochromogenprobe die gleiche Beurteilung wie die Diazoreaktion. Hervorzuheben ist besonders ihr Wert für die Beurteilung der Tuberculose. Jede Tuberculose mit positivem Urochromogenbefund ist als aktiv zu bezeichnen. Weiterhin hat sich ergeben, daß die Urochromogenprobe bei vielen Krankheiten gefunden wird, die zu einer Behinderung der Sauerstoffaufnahme in den Lungen Anlaß geben, so bei Pneumonien und Pleuraergüssen. Die chemischen Untersuchungen haben gezeigt, daß das Urochromogen mit dem Zerfall von Körpereiweiß zusammenhängt, daß es Phenolcharakter und die Eigenschaften einer kräftigen Säure besitzt sowie daß es zu den Pigmentmuttersubstanzen gehört. Als Bildungsstätte ist die Niere anzunehmen. Als Bilirubinprobe benutzt Verf. nach dem Vorgange von Ehrlich die Diazoreaktion (rotviolette Färbung im angesäuerten Harn). Zum Nachweis von Tyrosin verwendet Verf. eine Modifikation der Millonschen Probe, ebenso zum Phenolnachweis, wobei er zur Abspaltung des Phenols den Harn mit Quecksilberoxydsulfat in 5 volumenprozentiger H₂SO₄ versetzt und ca. 5 Minuten kocht. Die klinischen Beobachtungen bezüglich des Auftretens der Phenole im Harn geben der Lehre von ihrem intestinalen Ursprung eine weitere Stütze. Hohe Phenolwerte finden sich besonders beim Carcinom des Digestionstraktes. Das Urorosein, das bei Behand-

des Harns mit Salzsäure und Natriumnitrit eine schöne Rotfärbung liefert, findet sich in vermehrter Menge im Harn bei Darmfäulnis infolge von Stagnation, sowie bei Carcinomen bei Digestionstraktus. Unter gewissen Umständen entsteht bei Ausföhrung der Legalschen Probe eine grüne bis blaue Färbung (Thormälensche Probe). Wahrscheinlich handelt es sich bei der grünen Probe um Indolderivate, bei der blauen Probe um einen Abkömmling des Tryptophans. Die blaue Probe kommt möglicherweise differentialdiagnostisch für das Melanosarkom in Betracht. Der Harn bei Melanosarkom gab eine sehr starke Diazoreaktion und zwar schon ohne NH_3 -Zusatz. Diese Reaktion ist für das Melanogen charakteristisch. Nach dem chemischen Verhalten ist das Melanogen als Brenzkatechinderivat anzusprechen. *Meyerstein*.

Chauvet, Stöphen: *Considérations cliniques élémentaires sur l'analyse des urines.* (Klinische Betrachtungen über die Harnuntersuchung.) *Clinique* Jg. 17, Nr. 9, S. 242 bis 243. 1922.

Verf. hebt die Einschränkungen hervor, die bei den üblichen Harnuntersuchungen (Harnreaktion, Gehalt an Harnstoff, Ammoniak, Gesamtstickstoff, Harnsäure und ihrer Salze, Phosphaten, Chlor, Oxalsäure, Indican, Skatol, Urobilin) für ihre klinische Verwertbarkeit in Betracht kommen. *Meyerstein* (Kassel).

Sammartino, Ubaldo: *Über Eiweißkörper im Harn bei Amyloidose der Niere und bei der Brightschen Nierenerkrankung.* (*Laborat. d. L. Spieglerstift., Wien.*) *Biochem. Zeitschr.* Bd. 133, H. 1/3, S. 85—88. 1922.

Aus dem Harn eines Falles von Brightscher Niere und eines Falles einer amyloiden Niere wurde das Eiweiß dargestellt und chemisch genauer analysiert. Es ergab sich, daß die bei den beiden Nierenerkrankungen ausgeschiedenen Eiweißkörper sich in ihrem Gehalt an den verschiedenen Aminosäuren recht beträchtlich unterscheiden. Insbesondere zeigte sich dies bei der Bestimmung des Tyrosins und des Tryptophans. Das Harn-eiweiß bei Brightscher Niere enthält weniger Tyrosin, aber fast doppelt so viel Tryptophan als das bei Amyloidnieren. *Meyerstein* (Kassel).

Sciortino, Antonio: *Ureometro di precisione.* (Ein Präzisionsureometer.) (*Laborat. di farmacog., univ., Palermo.*) *Arch. di farmacol. sperim. e scienze aff.* Bd. 33, H. 12, S. 186—189. 1922.

Der Apparat besteht aus einem Reaktionsgefäß von 100 ccm, einem Rohr zur Aufnahme des Hypobromits und einer in $\frac{1}{30}$ ccm geteilten Bürette mit Niveauröhr. In das Reaktionsgefäß wird das Hypobromitrohr mit einem Gummistopfen eingesetzt. Beide Gefäße sind außerdem noch durch eine Röhre mit seitlichem, durch einen Quetschhahn verschlossenen Tubus verbunden. Vom Hypobromitrohr föhrt eine Verbindung zur Bürette. Man bringt die zu analysierende Lösung in das Reaktionsgefäß, 10—12 ccm Hypobromitlösung in das Rohr, stellt bei offenem Quetschhahn das Niveau in der Bürette auf 0 ein, schließt den Hahn und senkt das Niveauröhr. Man läßt einen Teil des Hypobromits in das Reaktionsgefäß, schüttelt bis die Reaktion vorbei ist und gibt dann neues Reagens nach. Man taucht das Reaktionsgefäß in kaltes Wasser und stellt die Bürette und ihr Niveauröhr auf gleiche Spiegelhöhe ein. Das auf 0° und 760 mm reduzierte Gasvolumen wird mit dem Faktor 2,952 multipliziert. Man kann in dem Apparat Flüssigkeitsmengen bis zu 50 ccm analysieren und Flüssigkeiten mit sehr geringem Harnstoffgehalt untersuchen. *Schmitz* (Breslau).

Benedict, Stanley R. and Elizabeth Franke: *A method for the direct determination of uric acid in urine.* (Ein Verfahren zur direkten Bestimmung der Harnsäure im Harn.) (*Dep. of chem., Cornell univ. med. coll., New York City.*) *Journ. of biol. chem.* Bd. 52, Nr. 2, S. 387—391. 1922.

Benedict hat vor kurzem (vgl. diese Zeitschr. 12, 25) ein Arsenphosphorwolframsäurereagens zur Bestimmung der Harnsäure in Wolframsäurefiltraten von Blut angegeben. Seine hohe Spezifität für Harnsäure erlaubt seine Anwendung auf den Harn ohne vorherige Abtrennung der Harnsäure. Reagens: Man kocht eine Lösung von 100 g reinem Phosphorwolframat Merck, 50 g Arsenpentoxyd und 25 ccm 85proz. Phosphorsäure in 600 ccm Wasser 20 Minuten lang in einer Jenaer Flasche unter Rückfluß und verdünnt auf 1 l. Die Flüssigkeit ist unbegrenzt haltbar. 5proz. Natriumcyanid ist 2 Monate haltbar. Stammlösung: 50 ccm der Benedict-Hitchcock'schen Harnsäure-Phosphatstammlösung werden in einem Meßkolben von 500 ccm auf etwa 400 ccm verdünnt, mit 25 ccm Salzsäure (1 Teil konzentrierte Säure + 9 Teile Wasser) versetzt und auf 500 ccm aufgefüllt. Die Lösung muß alle 14 Tage

frisch hergestellt werden. Der Harn wird so weit verdünnt, daß 10 ccm 0,15—0,3 mg Harnsäure enthalten, d. h. 1—20 mal. In einer 50 ccm-Meßflasche werden 10 ccm des verdünnten Harns mit 5 ccm Cyanid und 1 ccm des Arsenphosphorwolframsäurereagens versetzt, dann gemischt und nach 5 Minuten zur Marke aufgefüllt. Gleichzeitig behandelt man 10 ccm Standards, entsprechend 0,2 mg Harnsäure, in derselben Weise und führt dann die Messung im Dubosq'schen Colorimeter aus. Jenseits von 0,3 mg Harnsäure bleiben die Farben nicht streng vergleichbar. Bei Anstellung der Reaktion müssen Standard- und Versuchslösung gleiche Volumen haben. Das bei dem Blutverfahren angegebene Erhitzen ist wegen der großen Menge der Harnsäure beim Harn unnötig. Eiweiß, Traubenzucker und Acetessigsäure stören nicht.

Schmitz (Breslau).

Riegler, Em.: Dosage chronométrique de l'acide urique. (Chronometrische Bestimmung der Harnsäure.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 5, Nr. 23, S. 291—292. 1922.

Ammoniumurat wird durch Jodsäure unter Freiwerden von Jod oxydiert. Acetessigsäure bindet Jod und entzieht es der blauen Jodstärke um so schneller, je weniger Jod und je mehr Acetessigsäure vorhanden ist. Auf diese Tatsachen gründet Verf. ein neues Verfahren der Harnsäurebestimmung. Die Zeit, die zur Bindung des von 1 mg Harnsäure freigemachten Jods erforderlich ist, ist unabhängig von der Gesamtmenge und beträgt 15 Sekunden. Man versetzt 10 ccm Harn mit 5 ccm eines fällenden Reagens, das durch Auflösen von 85 g Ammoniumurat in 100 ccm Wasser und Zufügen von 25 ccm 10 proz. Ammoniak bereitet ist. Nach 24 Stunden wird zentrifugiert, gleich die überstehende Flüssigkeit abgossen und der Rückstand mit 2 ccm 10 proz. Jodsäurelösung verrieben. Nach 5 Minuten füllt man auf 10 ccm auf, setzt 1 ccm Stärkelösung und 1 ccm einer 2 proz. Lösung von Acetessigestern zu und löst das Chromat aus. Man kehrt das gutverschlossene Rohr alle 60 Sekunden um, bis die blaue Farbe verschwunden ist. Die Zeit dividiert durch 15 ergibt die Menge der Harnsäure in Milligrammen. Die Methode ist für eine Temperatur von 18° ausgearbeitet, die man nötigenfalls durch ein Wasserbad aufrechterhalten muß.

Schmitz (Breslau).

Thalhimer, William and Margaret C. Perry: The quantitative determination of glucose and lactose in blood and urine. Prelim. report. (Die quantitative Bestimmung von Traubenzucker und Milhzucker im Blut und Urin.) (Laboratory of the Columbia hosp., Milwaukee.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 79, Nr. 15, S. 1506—1508. 1922.

Die Methode beruht darauf, daß Paratyphus-B-Bakterien imstande sind, Traubenzucker, nicht aber Milhzucker zu spalten. Es wird zunächst der Zuckergehalt im Blut nach Folin-Wu, der des Urins nach Folin und Berglund bestimmt. Das Material wird mit einer 24stündigen Agarkultur von Paratyphus-B stark beimpft und 48 Stunden im Brutschrank gehalten. Der nunmehr festzustellende Verlust an reduzierender Substanz ist auf Traubenzucker, der Rest auf Milhzucker zu beziehen. In normalen Urinen blieb nach der Beimpfung mit B. coli bzw. Paratyphus-B von der reduzierenden Substanz noch etwa die Hälfte erhalten.

Meyerstein (Kassel).

Käding, Kurt: Vergleichende Acetonbestimmungen im Urin. (Allg. Krankheitsber.) Barmbek, Hamburg.) Biochem. Zeitschr. Bd. 130, H. 4/6, S. 448—458. 1922.

Unter dem Gesichtspunkt der Brauchbarkeit für den praktischen Arzt werden verschiedene Acetonbestimmungsmethoden verglichen, die ohne Destillation ausgeführt werden können. Gemessen an dem Verfahren von Engfeldt wurde das von Schall (Deutsche med. Wochenschr. 1919) als ungenau, das von Scharf, das eine Weiterbildung des vorigen darstellt, als ausreichend, aber noch weiterer Nachprüfung bedürftig erkannt.

Schmitz (Breslau).

Fontes, Georges: Procédé de caractérisation spécifique de la matière colorable du sang dans l'urine. (Verfahren zur Charakterisierung des Blutfarbstoffes im Harn.) (Inst. de chim. biol., fac. de méd., Strasbourg.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, Nr. 23, S. 253—254. 1922.

Die Erkennung des Blutfarbstoffes im Harn kann leicht durch Überführung in Hämochromogen erfolgen. In einen Schütteltrichter von 200 ccm bringt man 100 ccm Harn und 15 Teile eines Gemisches gleicher Teile Amylalkohol und Eisessig. Beim Schütteln geht der Blutfarbstoff als Hämatin in die obere, amyalkoholische Schicht. Man hebt ab und läßt die obere Schicht auf ein Faltenfilter fließen, durch das nur der mitgenommene Harn abfließt. Es nach Zugabe von 2 ccm Äthylalkohol filtriert die amyalkoholische Lösung. Man fügt 5 ccm konz. Ammoniak zu, in dem eine Messerspitze Natriumhydrosulfid gelöst ist. Man mischt durch zu schütteln, wobei die himbeerrote Farbe des Hämochromogens auftritt. Nach dem Absetzen des Ammoniaks spektroskopiert man die obere Schicht, in der die Streifen des Hämochromogens zu sehen sind.

chromogens noch bei einer Verdünnung von 1 : 3000 im ursprünglichen Harn erkennbar sind. Bei 1 : 5000 ist wenigstens die rosa Farbe noch zu beobachten. Urobilin, Gallen- und normale Harnfarbstoffe stören die Probe nicht, wenn man sie spektroskopisch vornimmt. *Schmitz.*

Fontes, Georges: Sur la caractérisation de l'hémoglobine dans l'urine, procédé sensible de caractérisation par obtention spécifique de l'hémochromogène. (Über den Nachweis des Hämoglobins im Urin; empfindliche Probe durch Darstellung des Hämochromogens.) (*Inst. de chim. biol., fac. de méd., Strasbourg.*) Arch. des malad. des reins Bd. 1, Nr. 2, S. 211—214. 1922.

Verf. hat zum Nachweis des Hämoglobins im Urin folgendes Verfahren ausgearbeitet: In einem Scheidetrichter von 200 ccm bringt man 100 ccm Urin, sowie 15 ccm einer Mischung von gleichen Teilen Amylalkohol und Eisessig, schüttelt kräftig durch und läßt einige Minuten absitzen. Der Amylalkohol, der sich oben abscheidet und das Hämatin, wenig Essigsäure und Harnfarbstoffe enthält, wird auf ein Filter gegeben. Der stark emulsierte Amylalkohol wird durch das Filter zurückgehalten, während die geringe Menge Harn, die mechanisch mitgerissen wurde, hindurchgeht und auf diese Weise entfernt wird. Nun gibt man 1—2 ccm Äthylalkohol (95°) auf das Filter, worauf sich die Emulsion löst und das Hämatin klar und fast farblos abfiltriert. Man fügt jetzt 5 ccm konzentrierten Ammoniak, der eine geringe Menge Natriumhydrosulfid enthält, hinzu und kehrt das Reagensglas 2—3 mal vorsichtig um, ohne zu schütteln: Das Hämatin verwandelt sich in Hämochromogen mit erdbeerroter Farbe. Nachdem sich der Alkohol klar abgeschieden hat, ist eine genaue spektroskopische Untersuchung möglich. Ein charakteristisches Band findet sich noch bei einer Verdünnung des Blutes von 1 : 3000. Aber schon die genannte Rotfärbung des Alkohol-extraktes ist für die Anwesenheit von Blut beweisend. *Meyerstein (Kassel).*

Saupe, Erich: Klinische Beobachtungen über Urobilinogenurie und ihr Verhältnis zur Diazoreaktion. (*Stadtkrankenh., Dresden-Johannstadt.*) Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 22, S. 176—210. 1922.

Eine vermehrte Ausscheidung von Urobilin bzw. Urobilinogen im Harn findet sich bei sehr vielen Krankheiten (akuten und chronischen Infektionen, Leber- und Gallenleiden, Blutkrankheiten, Herzkrankheiten). Daraus geht hervor, daß die Leber bei den meisten Krankheiten mehr oder minder stark in Mitleidenschaft gezogen ist. Die Urobilinogenprobe mit *p*-Dimethylamidobenzaldehyd besitzt eine gewisse diagnostische Bedeutung, besonders zusammen mit der Diazoreaktion. Allerdings ist unbedingt erforderlich sich nicht mit der einmaligen Anstellung dieser Proben zu begnügen, sondern sie fortlaufend zu verfolgen. Prognostische Bedeutung besitzt die Urobilinogenurie für einzelne Fälle von Lungentuberkulose; wertvoll ist sie für die Beurteilung von Herzleiden, besonders als Maßstab für den Erfolg der Therapie. *Meyerstein.*

Woodruff, S. R.: An improved medium for urography. (Ein verbessertes Mittel für Urographie.) Internat. journ. of surg. Bd. 35, Nr. 7, S. 247—248. 1922.

Nach dem Kollargol und dem Thorium, von welchen beiden Präparaten man nach verschiedenen unangenehmen Ereignissen abgekommen war, wurde Jodnatrium und Jodkalium für die Pyelographie verwendet; aber auch bei diesen beiden hat Verf. manchmal schwere Reaktion, Hämaturie, Fieber, Schmerzen beobachtet und sogar bei Bromnatrium hat er bei Blasenfüllung heftige Schmerzen gesehen. Er hat daher nach einem Präparat gesucht, welches ungiftig, nicht toxisch, nicht reizend und nicht nekrotisierend ist, das auch löslich ist und keinen Niederschlag auf der Schleimhaut des Harntraktes macht. Vor allem empfiehlt er den Zusatz von Methylenblau zu dem bei der Pyelographie verwendeten Mittel, damit man das Abfließen des Überschusses neben dem liegenden Harnleiterkatheter und nach beendeter Pyelographie die Menge der eingespritzten Flüssigkeit kontrollieren kann. In den letzten Monaten hat er mit in jeder Beziehung befriedigenden Erfolgen ein neues Mittel angewendet, eine Lösung von Wismuth und Ammoniumcitrat. Eine Unze des Salzes wird in vier Unzen heißen Wassers gelöst und wenn nötig, setzt man zur Vervollständigung der Lösung ein paar Tropfen Ammoniak-Wasser zu. Das gibt eine ungefähr 23proz. Lösung, die für die

Pyelographie genügt, während für die Cystographie eine 5—10proz. Lösung ausreicht. Nach völliger Lösung wird filtriert, Methylenblau zugesetzt und das Ganze durch Baumwolle filtriert. Darauf Sterilisation im Wasserbad und Aufbewahrung in Flaschen zu einer Unze; selten wird man zu einer Pyelographie mehr als eine Unze brauchen. Eine neuerliche Sterilisierung der Grundlösung ändert die chemische Zusammensetzung und die Konzentration und ist nicht gestattet. *R. Paschkis (Wien)*

Böhringer, Konrad: Hämaturie nach Natriumbromid bei Pyelo- und Cystoradiographie. (*Staatskrankenh., Dresden - Johannstadt.*) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 4 Nr. 42, S. 1558—1560. 1922.

Verf. verwendet 30% Natriumbromatlösung für die Pyelo- und Cystographie und hat viele Untersuchungen ohne unliebsame Zwischenfälle durchgeführt, hat aber dann doch einige Male unangenehme Dinge gesehen. So bei einem Fall mit Senkniere und intermittierender Hydronephrose; im rechten Nierenbecken 6 ccm Restharn, Ureterkatheterismus mit Katheter Nr. 5, Füllung langsam nach Zurückziehen des Katheters, Unterbrechen beim leisesten Spannungsgefühl. Übersichtsaufnahme ohne Kompression; 3 ccm der Füllung flossen durch den Katheter ab; nachher starke Kolik, mikroskopische Hämaturie, die 37 Tage anhält; nie wurden Nierenelemente, entgegen 34 Tage lang Albumin gefunden. Subjektive Beschwerden schwanden schon nach 3 Tagen. In einem zweiten Falle, 14-jähriges Mädchen, mit Senkniere und Hydronephrose, fanden sich 4 ccm Restharn. Aufnahme nach Füllung ohne Kompression. Kontrastflüssigkeit kam nicht durch den Katheter, sondern war vermutlich net demselben in die Blase geflossen. Nachher Kollaps, schwere Kolik, Hämaturie, die 14 Tage anhält. Vorher bei Fall 1 und 2 weder Eiweiß noch Blut. In einem dritten Falle, einem 25-jährigen Mann mit Nephritis und Blasenbeschwerden unbekannter Ursprungs, konnte wegen einer Verengung in der hinteren Harnröhre keine Cystoskopie gemacht werden, weshalb eine Cystographie mit 150 ccm 30proz. Bromlösung durchgeführt wurde. Vorher waren im Harn Albumin in Spuren, vereinzelte Leukozyten und mäßig zahlreiche rote Blutkörperchen gewesen. der Blutdruck 160/90, Rest-N 75,6; zeitweise bestand offenbar urämisches Erbrechen. Nach der Cystographie starke Miktionsbeschwerden, heftige Hämaturie, die bis zu dem 6. Tage nachher erfolgten Tode anhält. Die Sektionsdiagnose war Urämie, cystische Degeneration beider Nieren, Hautblutungen, schwere hämorrhagische Cystitis. Er vermutet, daß die Kontrastlösung stark reizend auf die Blasenschleimhaut gewirkt hat; es ist unmöglich, daß durch die starke Schleimhautschwellung rückläufig auch Harnleiter und Nierenbecken in Mitleidenschaft gezogen wurden. Über die Ursachen dieser Mißerfolge meint Verf., daß die Technik in keinem Falle schuldtragend sein könnte; er nimmt stets dünne Katheter, füllt das Nierenbecken langsam nach Zurückziehen des Katheters, unterbricht bei der ersten Empfindung und läßt die Füllflüssigkeit nach der Aufnahme ablaufen. Es kann sich seiner Ansicht nach um Giftwirkung des Broms oder um eine Reizung im Sinne einer Tonusabnahme nach Zonde handeln. Im Falle 3 war 48 Stunden nach der Cystographie noch Brom im Harn nachweisbar. Er meint, man solle vielleicht nach der Bromfüllung mit Kochsalz nachspülen, oder der Kontrastlösung Methylenblau zusetzen, um kontrollieren zu können. Jedenfalls wird er in Zukunft nur mit ganz frischen Lösungen und nicht stärkeren als 20proz. arbeiten. *R. Paschkis (Wien)*

Hernaman-Johnson, F.: Discussion on the value of gas inflation in X-ray diagnosis. (Aussprache über den Wert der Gaseinblasung in der Röntgendiagnose. Brit. med. journ. Nr. 3220, S. 511—515. 1922.)

Nach kurzer historischer Einleitung über die Ergebnisse der Magen-Darmuntersuchung, die therapeutische Gaseinblasung in den Pleuralraum und die diagnostische in die Bauchhöhle, wobei ausdrücklich bemerkt wird, daß das deutsche Entdeckungsgeheimnis ist, wird zuerst die Aufblähung des Magens durch gasbildende Pulver, dann die des Magens und Duodenums durch eine dünne Duodenalsonde und deren Ergebnisse be-

sprochen. Die Gaseinblasung ins Peritoneum kann die einzelnen parenchymatösen Organe, Geschwülste und die Zugehörigkeit der letzteren Adhäsionen erkennen lassen; auch für Veränderungen am weiblichen Genitale ist die Methode von großem Werte. Allerdings ist die Methode nicht ganz unbedenklich; Carelli hat zwar 700 Fälle mit nur einem nicht letalen Mißerfolg gemacht, aber James F. Case hat 4 Todesfälle gesammelt, 1 an Peritonitis, 1 durch Einblasung von Sauerstoff in die Milz, 2 unmittelbar nach Einführung der Nadel unter Cyanose und Kollaps, bevor noch eine nennenswerte Menge Gas eingeführt worden war. Es kommen zwar hie und da Öffnungen des Zwerchfells vor, so daß beim Pneumoperitoneum ein Pneumothorax entsteht; in den erwähnten 2 Fällen wurde eine Sektion nicht erlaubt; doch glaubt der Verf., daß eine reflektorische Herzstörung nach einem leichten Trauma des Peritoneum die Ursache des Todes sei. Obwohl es keine Möglichkeit gibt, solch üble Zufälle zu vermeiden, hat Verf. zur Verringerung des peritonealen Schocks die Einstichstelle bis zum Peritoneum anästhesiert und das Gas bis zur ungefähren Bluttemperatur erwärmt, injiziert. Jedenfalls ist sorgfältige Technik wichtig. Eine dünne Nadel; Einstichpunkt 2 Zoll unter dem Nabel, durch den Musc. rectus durch. Wenn Blut kommt, muß nochmals eingestochen werden. Ist die Bauchwand durchdrungen, so kann die Spitze der Nadel im freien Peritoneum, in einem vergrößerten oder dislozierten soliden Organ, in einer abnormen Geschwulst oder im Darmlumen selbst liegen. Eine Peritonitisgefahr besteht bei entsprechender Asepsis wohl nicht, es ist aber möglich, daß z. B. Verwachsungen, die schützend wirkten, zerrissen werden und daß virulente Bakterien dadurch frei werden. Nach der Einblasung soll der Patient womöglich 1 Tag lang in horizontaler Lage bleiben. Der Röntgenologe soll nicht allein, sondern nur nach Beratung mit einem anderen Arzt bzw. Chirurgen die Indikation zum Pneumoperitoneum stellen. Er bespricht hierauf die Pneumoradiographie des Nierenlagers nach Carelli, die Technik der Injektion und der Einblasung; es kann bei unrichtiger Lage der Nadel vorkommen, daß ein Emphysem entsteht (was bei Verstopfung der Nadel möglich ist), daß das Gas zwar einströmt, aber heftigen Schmerz macht (die Nadel dehnt den Muskel und liegt nicht tief genug). Man braucht ungefähr 500 ccm Gas. (Alles Übrige ist aus deutschen Mitteilungen bekannt; Anm. d. Ref.). Er verwendet CO₂ und hat nie eine Schädigung gesehen; jedenfalls muß vorher eine genaue gewöhnliche Röntgenaufnahme gemacht werden. — In der Aussprache sagt Redding, man müsse von einer diagnostischen Methode einiges verlangen: Sicherheit und Leichtigkeit, Nützlichkeit, Genauigkeit und schließlich den Wert derselben im Verhältnis zu anderen Untersuchungsmethoden. Er berichtet über die Art, wie er die Untersuchung macht und teilt mit, daß Kinder das Pneumoperitoneum besser als Erwachsene vertragen, Schwäche und Kachexie bilden keinen Gegengrund, wohl aber alle entzündlichen Erscheinungen des Peritoneums, frische und alte. Die diagnostischen Aufschlüsse sind sehr gute; einigemal ist ihm der Nachweis von Gallensteinen, die durch gewöhnliche Untersuchung nicht darstellbar waren, gelungen; am meisten Erfolg hatte er bei der Feststellung von Verwachsungen und der Beziehungen von Geschwülsten zu den soliden Eingeweiden. Jedenfalls sollen nur ausgewählte Fälle untersucht werden. — Morison hält die Gaseinblasung für einen chirurgischen Eingriff; jeder chirurgisch ausgebildete Arzt kann sie machen, aber in Manchester ist ein solcher Übergriff in das Gebiet der Radiologen nicht erwünscht. Er selbst hat ungefähr 100 Fälle untersucht; er konnte nie Gallensteine finden, in Fällen, in denen sie auf der gewöhnlichen Platte nicht nachweisbar waren. Der Vorsitzende dankt dem Vortragenden und Redding für die Mitteilung. — Hernaman - Johnson hält die Beschwerden für den Patienten bei exakter Vornahme des Eingriffes für nicht größer als beim Einstich der Nadel. Er bevorzugt CO₂ statt O, nur muß man sich mit der Untersuchung beeilen. Gegen die Beschwerden nachher hat sich ihm Morphin in kleiner Dosis bewährt. Ein Anstechen der Milz ist bei Vorsicht zu vermeiden. Auf die Bemerkung Morisons antwortet H.-J., daß vielleicht eine neue Generation von Röntgenologen, die aus-

schließlich nur mit Röntgen sich nach dem Doktorat beschäftigen, in der Technik besondere Schwierigkeiten finden werden. Eine solche allzugroße Spezialisierung ist beklagenswert.

R. Paschke (Wien)

Carelli y Finochietto: Pneumoradiographien der oberen Harnwege. Progr. la clin. Jg. 9, Nr. 120, S. 366—367. 1921. (Spanisch.)

Carelli y Finochietto: Ein neues Vorgehen zur Nierenexploration. Progr. la clin. Jg. 9, Nr. 120, S. 367—368. 1921. (Spanisch.)

Kurze Selbstreferate über die in der Revista de la Asociacion Medica Argentina 1921, Nr. 200 veröffentlichten Originalarbeiten der Verff. In der ersten empfehlen häufigere Anwendung der Lichtenbergschen Pneumopyelographie unter vorsichtiger Einblasen von Sauerstoff ins Nierenbecken; sie läßt Steine viel deutlicher erscheinen als die gewöhnliche Aufnahme. In der zweiten Arbeit weisen sie auf die von Carelli zuerst angegebene (Anm. d. Redaktion: Die Priorität der Pneumoradiographie des Nierenlagers ist zugunsten Rosensteins entschieden.) Pneumoradiographie des Nierenlagers hin. Technik: Feststellung des Processus transversus des 2. Lendenwirbels durch Röntgenphotographie unter Aufkleben von Bleimarken auf die Haut; Einführen einer 10 cm langen Nadel auf den Seitenfortsatz, Vorbeiführen an demselben unter Beobachtung des mit der Nadel verbundenen Manometers; sobald dieses ausschlägt, wird die dann in der Fettkapsel befindliche Nadel angehalten und reine Kohlensäure (200—400 ccm) injiziert. Die Aufnahme muß sofort gemacht werden, weil die Kohlensäure, im Gegensatz zu Sauerstoff, sofort absorbiert wird; demgemäß hat der Kranke auch nur ein $\frac{1}{2}$ Stunde dauerndes Unbehagen in der Lende.

Pflaumer

Pasteau: Présentation de radiographies de reins bourrés de calcul volumineux (Demonstration der Röntgenbilder eines Falles von doppelseitiger Steinniere.) (S. franç. d'urolog. 12. VI. 1922.) Journ. d'urolog. Bd. 14, Nr. 1, S. 48—49. 1922.

Beide Nieren sind von umfangreichen Steinkonglomeraten, welche teils im Nierenbecken teils im Parenchym liegen, wie ausgefüllt. Der Träger dieser bilateralen Nephrolithiasis, der schwersten, die Marion bisher sah, ist arbeitsfähig und befindet sich bis auf zeitweise Temperaturerhöhungen wohl.

F. Necker (Wien)

Castillo Nájera, Francisco: Verdrängung und Gestaltveränderung der Blase durch extravasculäre Ursachen. Asclepios Bd. 10, Nr. 7/9, S. 184—187. 1922. (Spanisch.)

Nachweis von Gestaltveränderung und seitlicher Verdrängung der weiblichen Blase bei einer 32jährigen Patientin durch Röntgenaufnahme bei Kontrastfüllung der Blase mit 200 ccm 10% Protargol (wohl Kollargol gemeint Ref.); es bestand neben einer Harnröhrenscheidenfistel, ein linksseitiger Pyosalpinx, fixierte Retroversion der Uteri und eine spezifische Verengung des Rectum. Nach Exstirpation des Pyosalpinx mit Lösung der Verwachsungen zwischen Uterus und Blase und zwischen Uterus und Rectum, sowie Fixation des Uterus hatte die Blase wieder ihre normale Gestalt und Lage angenommen, wie eine zweite Röntgenaufnahme feststellte.

A. Freudenberg

François, Jules: Contribution à l'étude de la vésiculographie séminale. (Beitrag zum Studium der Samenblasenröntgenographie.) Scalpel Jg. 75, Nr. 4, S. 1091—1095. 1922.

Die Untersuchung der Samenblasen durch den Mastdarm ist durch ihre tiefe Lage schwierig und unvollkommen, weshalb die verschiedenen Bemühungen, wie die von Luys (Katheterismus und Erweiterung der Ductus ejaculatorii), Geraghty (Injektion des Vas deferens mittels eigener Spritze und Nadel) und Young (Injektion der Samenblasen und des Vas deferens), sehr begrüßenswert sind. Young hat eine eigene Technik empfohlen; er verwendet einen geraden Endoskoptubus, versucht den Samenbehälter einzustellen und nimmt die von Geraghty angegebene Spritze mit einer eigens zweigeteilten Kanüle; der längere Arm wird zuerst in den einen Ductus ejaculatorius eingeführt, der kürzere in den anderen und beide so weit es geht vorgeschoben. Schießt man geradeaus ungefähr 1,5 cm vor und spritzt nun die Kontrastflüssigkeit ein, so erhält man auf der Platte das Bild des Vas deferens, schiebt man schräg nach außen und nicht so tief hinein, erhält man das Bild der Samenblase. Nach Young genügt

3 ccm Thoriumnitrat zur Darstellung des Ductus ejaculat., der Samenblasen und der Ductus deferentes. Die normalen Verhältnisse des Samenblasenlumens, an Leichen untersucht von Picker, erlauben Schlüsse auf die Bilder der Vesiculographie an normalen Samenblasen; es gibt darnach einen Hauptgang, Ausstülpungen und Nebengänge. Da aber die Bilder der Samenblasen auch unter normalen Verhältnissen sehr verschieden sind, wird man bei der Vesiculographie nur ganz bemerkenswerte Abweichungen als pathologisch bezeichnen dürfen. So wurden aus Leichenpräparaten auffallende Erweiterungen, ferner Divertikel, deren Zusammenhang mit der Samenblase nicht sichtbar war, Erweiterungen des Vas deferens beschrieben. Nach Young sind Indikationen für diese Vesiculographie folgende: Untersuchung auf Durchgängigkeit des Vas deferens und der Duct. ejaculat. in Fällen von Sterilität, bei denen eine Epididymo-Vasotomie beabsichtigt ist; Untersuchung auf Verengerungen im Vas deferens oder im Ductus ejaculat.; Veränderungen der Samenblase und der Ampulle des Vas deferens bei Vesiculitis; Untersuchung auf Veränderungen und Erkrankung der Samenblasen bei unklaren Schmerzen und Beschwerden im Bereich von Prostata, Samenblasen und Blase. François selbst hat zuerst mit dem Luysschen Urethroskop für die hintere Harnröhre und einer zweigabeligen Nadel und mit Jodnatrium Versuche gemacht, aber teils war durch traumatische Blutung die Einstellung und Sondierung des Ductus ejaculat. unmöglich, teils durch die schwierige Handhabung der Kanüle. Nach vielen vergeblichen Bemühungen hat er schließlich mit dem McCarthy'schen Instrument gearbeitet, mit welchem die Einstellung und Sondierung der Ductus ejaculat. sicher nicht so leicht ist, als man glauben könnte, was ihm aber doch mit dünnen, mit Kupfermandrins armierten Ureterenkathetern gelang; der Mandrin darf nur bis 1 cm von der Spitze reichen; mehrmals, wenn der Mandrin bis zur Spitze ging, durchbohrte er den Colliculus, was keinen Schaden brachte. Unter 14 so untersuchten Fällen hat er zweimal Bilder der Samenblase erhalten. Einmal bei einer geringfügigen Vesiculitis nach einer Gonorrhöe, die eine V-förmige Samenblase ergab, das andere Mal bei einer chronischen Gonorrhöe mit wiederholten Nebenhodentzündungen einer Seite; man tastete die Samenblase als harten Strang von Bleistiftstärke; die Vesiculographie zeigte eine Anzahl kleinerer und größerer Flecke. Die Schwierigkeit der Vesiculographie besteht nur in dem Sondieren; Verbesserung der Technik und persönliche Übung werden die Methode erleichtern. R. Paschkis (Wien).

Löhnis, F.: Zur Morphologie und Biologie der Bakterien. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. II. Bd. 56, Nr. 23/24, S. 529—544. 1922.

In einer in Deutschland nicht leicht zugänglichen, umfangreichen Arbeit (Mém. of the Nat. Acad. of Science Vol. 16 Nr. 2, Washington D. c. 1921) hat Löhnis auf Grund eigener Erfahrungen und literarischer Ausgrabungen aus der Zeit seit 1838 Anschauungen über das Wesen der Bakterien niedergelegt, die unsere heutige Lehrmeinung vollkommen umstürzen müssen. Einen kleinen Auszug aus dieser Arbeit bringt die vorliegende Mitteilung. Sie berichtet über Konjunktionsformen der Bakterien, über die Bildung von Gonidien, die entweder unmittelbar der Reproduktion dienen oder sich zunächst zu Regenerativkörpern (Sporen) entwickeln, Knospen treiben und vermöge ihrer Kleinheit filtrierbar sind. Auch Gonidangien (Gonidenträger) werden gebildet, die sich selbst vegetativ vermehren können. Die kokkenförmigen Regenerativkörper können jahrelang in ihrem Zustande verharren, auch sie können in Konjunktion treten. Mikrozysten sind Dauerzustände von Bakterien (encystierte vegetative Zellen und Gonidangien), die später durch Keimung, Streckung oder Segmentation eine vegetative Generation entstehen lassen können. Vegetative Zellen und Reproduktionsorgane können im Alter sich auflösen und zu einem Symplasma verschmelzen, das entweder amorph oder membranumgürtet als Makrocyste verbleibt. Im Symplasma treten kleinste Regenerativseinheiten auf, die der Fortpflanzung dienen. Es kommt zu ausgesprochenster Pleomorphie. Da die beobachteten Erscheinungen alle Bakterienarten und alle Standorte betreffen, so werden sie alsbald zur Unterlage eines natür-

lichen Systems der Bakterien dienen müssen, das mannigfache Analogien morphologischer und biologischer Art mit Pilzen und Algen aufweist. Die angewandte Bakteriologie wird zunächst nur wenig betroffen. *Seligmann (Berlin).*

Prausnitz, Carl: Über die Natur des d'Hérelleschen Phänomens. (*Hyg. Inst. Univ. Breslau.*) Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 33, S. 1639—1642. 1922.

Zur Entscheidung der Grundfrage, ob das bakteriophage Element ein belebte Virus oder ein unorganisiertes Ferment ist, werden eine Reihe von Eigenschaften des Bakteriophagen quantitativ geprüft. Es zeigte sich auf Grund von Filtrationsversuchen, daß die Teilchengröße des Bakteriophagen derjenigen des Kollargols nahesteht, mithin erheblich größer ist als die von bekannten Fermenten. Von Desinfektionsmitteln wirkte das Tetralin vernichtend, das eine schwache bactericide, aber kein fermentschädigende Wirkung besitzt. Antibakteriophages Serum enthält auch antibakterielle Stoffe. Durch Erschöpfung mit homologen Bakterien werden diese Stoffe entfernt, nicht aber die antibakteriophagen. Während es nicht gelang, arzneifeste Bakteriophagen zu züchten, gelang die experimentelle Darstellung serumfester Stämme, die der Wirkung des Antibakteriophagenserums völlig widerstehen. All das spricht für die belebte Natur des Virus. *Seligmann.*

D'Hérelle, F.: Sur la présence du bactériophage dans les leucocytes. (Über die Anwesenheit des Bakteriophagen in den Leukocyten.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 86, Nr. 9, S. 477—478. 1922.

Der Bakteriophage ist ein normalerweise vorkommender Darmbewohner; er kann in die Zirkulation übertreten. Für gewöhnlich ist er aber im Kreislauf nicht angetroffen. Die Leukocyten enthalten ihn nicht; auch nicht, wenn er im Stuhl desselben Tieres vorhanden ist. Verteidigung der Ultramikrobentheorie. Der Bakteriophage stammt nicht aus den Leukocyten. *von Gufeld (Berlin).*

Labes, Richard: Über die fördernde Wirkung von Kohlen suspensionen und anderen Körpern mit großer Oberflächenwirkung, wie Kolloidkieselsäure, Ferrum phosphoricum, Agar-Agar auf die Bildung von Gärungsgasen durch *Bacterium coli* in eiweißfreien Nährlösungen. Biochem. Zeitschr. Bd. 130, H. 1, S. 1—13. 1922.

Die im Titel genannte Wirkung verschiedener fein verteilter Körper auf die Gärungsbildung des *Bact. coli* in eiweißfreiem Nährmedium wurde quantitativ und unter wechselnden Bedingungen untersucht. Die Förderung wird bei leicht alkalischer und leicht saurer Reaktion beobachtet. Ursache sind wahrscheinlich Adsorptionswirkungen der mit großer Oberfläche begabten Körper; insbesondere werden Gär gases adsorbiert und an der Oberfläche der Substanzen zu Gasblasen vereinigt; dadurch wird die Übersättigung mit wachstumshemmenden Gär gases aufgehoben. *Seligmann (Berlin).*

McLeod, James Walter and John Gordon: Production of hydrogen peroxid by bacteria. (Bildung von Wasserstoffsuperoxyd durch Bakterien.) (*Dep. of path. univ. Leeds.*) Biochem. journ. Bd. 16, Nr. 4, S. 499—506. 1922.

Pneumokokken bilden in Kulturen wachstumshemmende Stoffe thermolabiler Natur von auffallender Stärke. Die gebildeten Stoffe sind Wasserstoffsuperoxyd, was sich durch chemische und biologische Versuche nachweisen ließ. Die Anhäufung von H_2O_2 ist in Pneumokokkenkulturen die Ursache ihres frühzeitigen Absterbens. Auch die grüngelbliche Farbstoffbildung auf Blutplatten ist eine Folge der H_2O_2 Bildung. Außer Pneumokokken bilden auch viele Streptokokkenstämme, hämolytisch wie nicht hämolytische, H_2O_2 , wenn auch langsamer. Daneben wurden noch einige andere Kokken mit gleicher Fähigkeit gefunden. Indicator war das grüne Wachstum auf Schokoladenagar. H_2O_2 produzierende Bakterien bilden keine Katalase, wachsen aber gut und langlebig in katalasehaltigem Milieu (daher die günstige Wirkung von Zusatz frischen Gewebes auf Pneumokokkenkulturen). Vielleicht wirft auch die H_2O_2 Bildung und ihre tödende Wirkung auf Pneumokokken ein neues Licht auf das noch immer ungelöste Rätsel der pneumonischen Krisis. *Seligmann (Berlin).*

Geschke, Fritz: Über Tuberkelbacillenfärbung. (*Hyg. Inst., Univ. Königsberg i. Pr.*) Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 36, H. 5, S. 351—360. 1922.

Verf. vergleicht die Leistungsfähigkeit der Tuberkelbacillenfärbungen nach Ziehl-Neelsen, Spengler, Konrich, Jötten-Haarmann und Schulte-Tigges sowohl an Sputumausstrichen sicher tuberkulöser Patienten wie an Material aus verkästen Drüsen experimentell infizierter Meerschweinchen. In beiden Versuchsreihen erwiesen sich die Methoden von Spengler und Jötten-Haarmann bei weitem überlegen, und zwar besonders der Ziehl-Neelsen-Färbung. In einigen Fällen, wo die letztere Methode ein negatives Resultat gab, waren mit den ersteren noch Tuberkelbacillen nachzuweisen, und in allen Fällen in größerer Zahl. Ja es gelang sogar bei einem Präparat, das bei Z.-N.-Färbung wenig Bacillen erkennen ließ, durch Entfärbung mit Salzsäure-Alkohol und nachfolgender Behandlung nach Spengler weit mehr Bacillen nachzuweisen. Verf. führt die besseren Resultate der Spenglerschen und Jötten-Haarmannschen Methoden auf folgende Ursachen zurück. Erstens werden durch das Methylenblau bei Z.-N. bzw. das Malachitgrün bei Konrich bei dickeren Ausstrichpräparaten die tieferliegenden Bacillen verdeckt, ferner bekommt das Gesichtsfeld bei der Spengler- und Schulte-Tigges-Färbung durch die Pikrinsäure einen blaßgelben Farbton, von dem sich die rot tingierten Tuberkelbacillen leuchtend und scharf abheben. Bei der Spengler-Färbung bzw. der Jötten-Haarmannschen Modifikation wirken außerdem noch die Salpetersäure und der Alkohol sehr günstig, erstere indem sie die nicht säurefesten Bakterienleiber, cellulären Gewebs- und Schleimbestandteile zerstört und löst, letzterer indem er die verbleibenden Restbestandteile wesentlich aufhellt. Die durchschnittliche Bacillenzahl in einem Gesichtsfeld war 4,7 bei Z.-N., 9,3 bei Konrich, 14,2 bei Schulte-Tigges, 23,7 bei Jötten-Haarmann, 25,2 bei Spengler. Trotz der etwas geringeren Ausbeute gegenüber Spengler hält Verf. die Jötten-Haarmann-Färbung für die geeignetste für die allgemeine Praxis, da die Technik noch einfacher ist. *Weleminsky (Prag).*

Schumacher, Josef: Über ein spezifisches Verhalten des Gonokokkus. (*Berl. dermatol. Ges., Sitzg. v. 10. I. 1922.*) Dermatol. Zeitschr. Bd. 37, H. 1/2, S. 76—78. 1922.

Kocht man über der Flamme fixierte Gonorrhöeiterausstriche in destilliertem Wasser, so lösen sich anscheinend die Gonokokken auf, sie sind mit Methylenblau- oder Pyroninlösung nicht mehr darstellbar, mit Löffler ganz blaßblau gefärbt. Auch bei Färbung mit Unna-Pappenheim scheinen die Gonokokken zu fehlen. Diese „positive Kochprobe“ ergaben bisher außer den Gonokokken nur noch dicke Stäbchen aus der Mundhöhlenflora. Durch das Aufkochen werden die sauren Eiweiße, mit ihnen die Kernsubstanzen des Gonokokkus und mit diesen seine Nucleinsäure entfernt. Die Darstellung der Kernsubstanzen und der Gononucleinsäure gelingt mit der Albargin-Pyrogallolmethode. Basische Eiweiße bleiben bestehen; wie die Färbbarkeit mit Erythrosinlösung beweist. Die Lösung der sauren Eiweiße beginnt schon bei Zimmertemperatur, die der sauren Kernsubstanzen erst bei höheren Wärmegraden. Daher die Empfindlichkeit der Gonokokken gegen Fieber. In Ausstrichen, die mit Chemikalien vorbehandelt oder mit Methylenblau gefärbt sind, lösen sich die Gonokokken beim Aufkochen nicht mehr. Ausstriche von Urethralsekret, die Diplokokken aufweisen, die in einem zweiten Ausstrich nach Kochen fehlen, enthalten Gonokokken. Diplokokken, die das Aufkochen überstehen, sind keine Gonokokken. Die praktische Bedeutung dieser Befunde muß von der Klinik entschieden werden. *Siedner (Berlin).*

Helmholz, Henry F. and Frances Millikin: The bacteriology of the normal infant's urine. (Die Bakteriologie des normalen kindlichen Harnes.) (*Childr. mem. hosp., laborat. of the Otho S. A. Sprague mem. inst. a. sect. of pediatr., Mayo clin., Rochester.*) Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 23, Nr. 4, S. 309—315. 1922.

Verff. haben frühere bakteriologische Untersuchungen, die an verschiedenen festen Nährböden angestellt wurden, neuerlich an flüssigen Nährmedien aufgenommen. Die in jeder Hinsicht gesunden, teils an der Brust, teils künstlich genährten Kinder standen

im Alter von 6 Wochen bis 16 Monaten. Je 2 Proben des unter strengen, näher beschriebenen sterilen Kautelen entnommenen Harnes wurden kultiviert. Der Nährboden bestand aus Bouillon, der 1% Dextrose, 1% Agar und 1% Lackmus zugesetzt war. Die H-Konzentration betrug 7,6—7,8%. Zur Untersuchung kamen 35 Mädchen und 35 Knaben. Aus den beigegebenen Tabellen geht hervor, daß in 40% der untersuchten Fälle (bei 30 Kindern) der Urin sowohl auf festen als auf flüssigen Nährböden steril war. In 11 Fällen (15%) ergab sich eine Differenz zwischen den Nährböden, indem im flüssigen Medium Bakterien aufgingen, während das feste Medium steril blieb. In einigen Fällen ergaben sich Differenzen zwischen der ersten und zweiten Urinprobe, indem die letztere Bakterien enthielt, während sich die erstere als steril erwies. In 26 Fällen waren alle Kulturen positiv. In 14 Fällen davon wurden Streptokokken, in 6 der Streptococcus lacticus isoliert. Schwarzwald (Wien).

Therapie:

Operationstechnisches — Anästhesierung — Heilverfahren und Heilmittel — Elektrotherapie, Licht- und Strahlenbehandlung — Serum- und Vaccine-therapie:

Weichert, Max: Schädigende Dämpfe bei Jodtinktur und Narkose. *Bruch. Beitr. z. klin. Chirur.* Bd. 127, H. 1, S. 218—222. 1922.

Weichert beobachtete in 2 Fällen bei Operationen in Äthernarkose mit Jodtinktur desinfektion des Operationsfeldes bei dem im Operationssaal tätigen Personal heftige Erscheinungen einer Gehirnvergiftung: Blässe, blaue Lippen, Angstgefühl auf der Brust, heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmacht mit Krämpfen, die bis zum nächsten Tage anhielt. Nach Ausschluß anderer Möglichkeiten schiebt er die Schuld unreinem Alkohol, der zur Bereitung der Jodtinktur verwandt sei, zu. E. König (Königsberg i. Pr.).

Geist, Samuel H. and Joseph S. Somberg: Preoperative digitalization. A method to reduce postoperative complications. (Präoperative Digitalisation. Ein Verfahren zur Verhütung postoperativer Komplikationen.) *Americ. journ. of obstet. gynecol.* Bd. 4, Nr. 2, S. 135—141 u. 189—190. 1922.

Bei den postoperativen Komplikationen lassen sich vasculäre und nichtvasculäre unterscheiden. Unter den vasculären Komplikationen nehmen die Lungenkomplikationen eine wichtige Stelle ein; dazu gehören vor allem hypostatische Pneumonien, ferner Lungenödem und schließlich Thromboembolie. An Hand von Blutdruckkurven zeigt Verf. das Sinken des Blutdrucks nach der Operation und die günstige Wirkung von Digitalispräparaten, welche vor der Operation gegeben wurden. Dabei wandte Verf. in 27 Fällen eine Schnellmethode und in 42 Fällen eine langsame Methode an, während zur Kontrolle 39 Fälle ohne Digitalisanwendung operiert wurden. Es handelte sich stets um große gynäkologische und chirurgische Operationen, speziell Laparotomien. Dabei fanden sich an Komplikationen sowohl bei der schnellen wie bei der langsamen Methode der präoperativen Digitalisation je 1 leichter und kurzdauernde Fall von Bronchitis nach Äther, dagegen bei den unbehandelten Fällen 6 mal Pneumonie, 2 mal Bronchitis, 2 mal Schock und 1 mal Phlebitis, also im ganzen 27%. In der Literatur fand Verf. die Methode nur bei einzelnen Autoren erwähnt, u. a. bei Mandl, welcher bei intramuskulärer Injektion kleiner Dosen die postoperativen Komplikationen von 27% auf 8% zurückgehen sah. Verf. empfiehlt seine Methode als wirksam und unschädlich. Die langsame Methode erscheint für die Praxis ratsamer, da hierdurch Übelkeit und Erbrechen weniger auftreten. 6 Literaturnummern. *Sonntag* (Leipzig).

Kolischer, G.: Nephrolysis and uretrolysis. *Illinois med. journ.* Bd. 42, Nr. 4, S. 279—281. 1922.

Nephrolyse bedeutet seit Rovsing eine Operation zur Befreiung der Niere von perinephritischen Verwachsungen. Die Niere kann von narbig rigider Kapsel eingeschlossen sein, oder Adhäsionen mit Nachbarorganen führen zu venöser Stase und zum Abflußhindernis für den Urin. Die Starrheit der Kapsel kann bei gesteigerter Nierenarbeit noch so relativ elastisch sein, um bei extremer Herztätigkeit die notwendige Durchblutung zuzulassen, andernfalls kommt es zur Hypostenurie. Perinephritisch

Ureterverziehungen betreffen dessen oberes Ende als tangentielle Anheftung an den unteren Nierenpol oder als Schlingenbildung durch Adhäsionszug vom oberen Pol. Beides verhindert die Peristaltik und führt gelegentlich zur Beckenerweiterung. Der Schattenstoffkatheter zeigt die abnorme Polannäherung. In schwierigeren Fällen gelingt die Diagnose durch Ausschluß: Wenn bei renaler Kolik die Röntgenuntersuchung kein Konkrement, das Urinsediment keine anormalen Bestandteile zeigt, wenn die Hypostenurie sich einseitig erweist, liegt ein Verdacht auf Perinephritis nahe, der durch Nierendystopie und Ureterverzerrung bestätigt wird. Die Therapie ist rein chirurgisch. Der Zugang zur Niere sollte durch Bratrostincision, ohne Quertrennung der Muskeln erfolgen. Die Niere soll entkapselt und von allen Adhäsionen befreit werden, ebenso Nierenbecken und Ureterabgang. Ein Fettlappen wird zwischen den unteren Pol und Harnleiter interponiert. *Ludowigs (Karlsruhe).*

Royster, Hubert A.: The anterior incision in secondary nephrectomy. (Der vordere Schnitt bei sekundärer Nephrektomie.) (*Rev. hosp., Raleigh, N. C.*) Surg. clin. of North America Bd. 2, Nr. 5, Southern-Nr., S. 1273—1275. 1922.

Verf. empfiehlt den vorderen Weg als Methode der Wahl bei sekundärer Nephrektomie. Er hatte bei einer 32jährigen Frau einen linksseitigen perinephritischen Coliabsceß durch Lumbalschnitt eröffnet und mußte sekundär die Niere entfernen. Sekundäre Nephrektomien seien wegen der Narben und Verwachsungen von der Lumbalseite aus sehr schwierig, während von der Bauchseite aus klare anatomische Verhältnisse vorlägen. Nach Abtragung der gut abgeklemmten Niere wurde ein Zigarettendrain von vorn nach hinten durchgeführt, das parietale Peritoneum und die Bauchwunde geschlossen. Der Fall heilte glatt, sogar psychopathische Erscheinungen schwanden. *Gebele (München).*

Finochietto, Ricardo: Pielolitotomia. *Semana méd. Jg. 29, Nr. 38, S. 574—575. 1922. (Spanisch.)*

Finochietto hat, nachdem schon Garré und Ehrhardt, Bazy, Israel und andere korallenförmige Nierensteine durch Pyelotomie entfernt haben, in einem Falle von großem V-förmigen Nierenbeckenstein, der sich nicht in toto durch das Nierenbecken extrahieren ließ, die Entfernung durch Pyelotomie in der Weise vorgenommen, daß er den einen Schenkel des Steins mittelst einer kräftigen Schere vom anderen trennte, und nun beide Teile gesondert extrahierte. Sollte der eine Schenkel eine keulenförmige Anschwellung am Ende (Glockenklöppelform) haben, so würde eine kleine Nephrolithotomieincision dann die kombinierte Extraktion gestatten. Natürlich muß man vorher Größe, Gestalt und Zahl der Steine exakt festgestellt haben — wenn nötig durch Radiographie mit perirenalem Emphysem. *A. Freudenberg (Berlin).*

Finochietto, Ricardo: Zur Technik der Pyelotomie. *Semana méd. Jg. 29, Nr. 35, S. 447—448. 1922. (Spanisch.)*

Verf. empfiehlt, statt des Festhaltens der Niere und des Entgegendrückens des Nierenbeckens mit den Fingern die Niere durch eine lange Gazeschlinge luxiert zu halten: sie läuft von der Rückseite des oberen Pols über die Vorderseite des Nierenstiels zur Rückseite des unteren Pols, beengt das Operationsgebiet weniger als die Hand und drückt den Stein dem Operateur ausgezeichnet entgegen. *Pflaumer (Erlangen).*

Chauvin et Tabet: Le cathétérisme préalable des uretères dans la technique des hystérectomies difficiles. (Vorheriger Ureterenkatheterismus als technischer Behelf bei schweren Hysterektomien.) *Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 25, Nr. 9, S. 799 bis 807. 1922.*

Mit der Zunahme der Zahl und der Schwierigkeit gynäkologischer Operationen wächst die Zahl der Ureterenverletzungen. Um diese nach Möglichkeit einzuschränken, empfiehlt Verf., vor der Operation die Ureteren zu sondieren und die Katheter während derselben liegen zu lassen. Sowohl bei intraligamentären Tumoren als auch bei Carcinomen gibt es da manchmal technische Schwierigkeiten. Die Auffindung häufig versteckt liegender Ostien insbesondere beim Uteruscarcinom wird durch subcutane

Methylienblauinjektion erleichtert. Es empfiehlt sich, den Katheter prinzipiell bis in die Nierenbecken vorzuschieben wobei man auch über die Funktion der Niere Klarheit gewinnen kann. Stenosen des Ureters können das Verfahren vereiteln. Beim Entfernen der Ureterenkatheter insbesondere nach langdauernden Operationen blutet es immer wieder einmal, ein belangloses Ereignis. Es empfiehlt sich jedenfalls, die Katheter noch vor Schluß der Operation zu entfernen, bereits dann, wenn sie ihre Pflicht getan haben. Das Verfahren leistet Gutes bei der Carcinomoperation, bei der Exstirpation intraligamentärer Tumoren, wird aber auch bei einfachen Totalexstirpationen per Laparotomiam oder vaginam empfohlen, während seine Anwendung bei der Operation hoher Blasenscheidenfisteln auf Schwierigkeiten stößt. In einfachen Fällen sieht man bei der Operation den sondierten Ureter deutlich vorspringen, in schwierigeren Fällen tastet man ihn, die erhöhte Konsistenz erleichtert seine Präparation. *Schiffmann.*

Suter, F.: Die Dauerspülung der Blase nach der Prostataktomie. (*Privatbl. Sonnenrain, Basel.*) Zeitschr. f. Urol. Bd. 16, H. 10, S. 449—451. 1922.

Suter empfiehlt unter Bezugnahme auf die gleiche Publikation über dieses Thema von Roedelius an der Hand von Krankengeschichten ebenfalls die Dauerspülung der Blase nach der Prostataktomie, die er schon seit einigen Jahren mit bestem Erfolg anwendet.

Roedelius (Hamburg).

Brattström, Erik: Ein Fall von Ectopia vesicae, operiert nach Maydl-Borelius. (*Chirurg. Univ.-Klin., Lund.*) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 127, H. 2, S. 419—421. 1922.

Bericht über drei nach Maydl-Borelius operierte Fälle von Ectopia vesicae: 1. 14-jähriger Knabe mit vollständiger Ektopie; nach 6 Wochen geheilt mit Kontinenz von 3 Stunden; nach 8 Jahren vollkommen gesund. — 2. 14 Monate altes Kind. Tod am Tage der Operation aus unbekannter Ursache. — 3. 2 Monate alter Knabe Vollständige Ektopie, totale Epispadie, rudimentärer Penis. In 15 Tagen nach der Operation geheilt. Harnabfluß per rectum. Nach 2 Jahren Nachuntersuchung. 2stündliche Urinpausen, vollkommene Kontinenz, nach wird er zeitweise naß. Bauchwunde geheilt. Röntgenuntersuchung des Sigmas ergab, daß Kontrastbrei bei Füllung vom Rectum beide Wege passiert. Keine Kotstauung in der Flexura sigmoidea. Leichte Kolitis des Colon descendens, wahrscheinlich durch den Harn. Defekt des Beckengürtels wird ohne Beschwerden ertragen. Die Plastik der Epispadie wurde auf einen späteren Zeitpunkt verschoben.

D. K. Haslinger (Wien).

Pfeilsticker, W.: Die Goebell-Stoeckelschen Fascienstreifen zur Verstärkung der Schauta-Wertheimschen Prolapsoperation. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 46 Nr. 38, S. 1522—1523. 1922.

Bei einem Prolaps ohne Inkontinenz führte Pfeilsticker die Streifen der Pyramidalismuskeln (Goebell-Stöckel) um den zur vorderen Interposition bereitliegenden Uterus herum, sie möglichst portiowärts an der vorderen Uteruswand fixierend, nachdem der linke rechts, der rechte links wieder zur Bauchwunde heraufgezogen war, die Enden befestigt wurden. — Bei einem mit Inkontinenz komplizierten Prolaps leitete er die Fascienstreifen nach ihrer Kreuzung am Blasenhalss durch einen Schlitz in Lig. lat. um den interponierten Uterus herum und nähte sie an dessen vordere Fläche so daß sie eine 8 bildeten.

H. Freund (Frankfurt a. M.).

Keyes, E. L.: Traumatic stricture treated by Pasteau's operation. (Traumatische Striktur, behandelt mit Pasteaus Operation.) (*New York acad. of med., sect. in genitourinary surg., 15. II. 1922.*) New York med. journ. Bd. 116, Nr. 9, S. 545—546. 1922.

Keyes berichtet über einen Fall, der durch Quetschung zwischen Lokomotive und Eisenbahnwagen eine Beckenfraktur und Urethralverletzung erlitten hatte. Infolge perinealer Striktur nach $\frac{1}{4}$ Jahr Cystotomie und retrograde Urethrotomie von anderer Seite. Wegen erneuter Striktur Operation nach Pasteau, nachdem vorher die suprapubische Cystotomie wiederholt worden war. Nun 7 Monate nach der Verletzung in 1. Zeit vollständige Ausschneidung der Narbe zwischen den 2 vorn und hinten eingeführten Sonden, Einnähen der Urethralenden an die Haut der Dammwunde, Einlegung einer perinealen großen Drainage. Da der hintere Teil der Harnröhre immer wieder zur Verengung neigte, Spaltete auf der Hohlsonde und mit Otis Urethrotom von der Blase aus, Dehnung mit Kollmanns Dilatator. Als die Neigung zur Strikturierung auch ohne Dilatation ausblieb, in 2. Zeit Vereinigung der urethralen Enden unter Versenkung eines perinealen Hautstreifens zwischen den Enden mit Verschluß des Damms.

Gebele (München).

Fischer, Aladár: Bemerkungen zu den Ausführungen des Herrn Dr. Zoltan Nagel über meine Hypospadiasoperation in Nr. 27, 1922, dieses Zentralblattes. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 47, S. 1748. 1922.

Vgl. dies. Zeitschr. 11, 316.

Polemik gegen Nagel, welcher behauptet hatte, daß das Prinzip der Einnähung eines Lappens schon vor Fischer von Esser geübt sei. F. stellt demgegenüber fest, daß Esser eingenähte Lappen nicht bei der Hypospadie, sondern bei anderweitigen Plastiken verwandt habe; der Kunstgriff, einem Lappen durch Einnähen in ein gut ernährtes Gewebe bessere Lebensbedingungen zu geben, stamme übrigens auch nicht von Esser, sondern sei schon 1891 von Rosenberger bei der Epispadie angewandt worden, wie in dem Sammelreferat von Stettiner über Hypospadie und Epispadie zu lesen sei. (Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 5.) Brütt.

Gohrbandt, E.: Über das Verhalten des Hodens nach Unterbindung der Vasa spermatica mit Ausnahme des Ductus deferens und der Art. deferentialis. (Chirurg. Univ.-Klin., Charité, Berlin.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 120, H. 3, S. 637—646. 1922.

Bei ganz jungen (höchstens 4 Wochen) alten Kaninchen wurde ein künstlicher Kryptorchismus erzeugt, indem der Hoden mit seinem Gubernaculum am inneren Leistenring in der Bauchhöhle mit einer Naht angeheftet wurde. Der Leistenkanal wurde so verschlossen, daß der Hoden unmöglich hinabsteigen konnte. Nach $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$ und 1 Jahre wurde die Operation des Kryptorchismus mit Durchschneidung der Vasa spermatica unter Schonung des Ductus und der Art. deferentialis ausgeführt. Nach Ablauf von 6 Wochen, $\frac{1}{4}$ und $\frac{1}{2}$ Jahr Entnahme der Hoden zur mikroskopischen Untersuchung. Die Hoden bestanden histologisch ausnahmslos aus einer derben bindegewebigen Kapsel, weiter nach innen folgte ein Granulationsring, im Zentrum Nekrose. Nur ganz vereinzelte Hodensubstanzinseln sind bestehen geblieben. Bei der Palpation der Hoden vor ihrer Entnahme aus dem Scrotum erwiesen sie sich in 5 Fällen kleiner als normal, in 3 Fällen als vergrößert, in 2 Fällen waren sie gänzlich geschwunden. Das verschiedene Verhalten der Hoden in den einzelnen Fällen erklärt Verf. folgendermaßen: In den meisten Fällen wird es bei der Tunnelierung, die nötig ist, um den Hoden ins Scrotum zu verlagern, zu einem Hämatom um den Hoden herum kommen. Von der Ausdehnung des Hämatoms und seiner Organisation wird letzten Endes die Größe der Hodenschwiele abhängig sein. Auf Grund der Befunde hält es Verf. nicht für richtig, beim doppelseitigen Kryptorchismus beiderseits mit Durchschneidung der Vasa spermatica zu operieren. E. Wehner (Köln).

Welti: Die Verlängerung des Samenstranges mit Durchtrennung der Vasa spermatica interna. (Kantonspit., St. Gallen.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 127, H. 2, S. 410—418. 1922.

Die zuerst von Bidwell, später von Bevan zur Verlängerung des Samenstranges beim unvollkommenen Descensus testiculorum ausgeführte Resektion der Vasa spermatica int. wird vom Verf. auf Grund von 17 erfolgreich operierten Patienten erneut empfohlen. Verf. läßt, wenn gleichzeitig eine angeborene Hernie besteht, das mit dem Hoden verwachsene Stück als Tunica vagin. propr. testis zurück. Die Art. spermatica und die Venen des Plexus pampiniformis werden nach doppelter Unterbindung 2—3 cm vom oberen Hodenpol durchtrennt, ebenso alle sich anspannenden Bindegewebsfasern. Der Samenstrang wird dadurch um 3—4 cm länger. Wenn der Hoden auch nicht ganz tief im Hodensack liegt wie ein normaler, so kann er doch im Hodensack pendeln und erfährt keine Retraktion. Einige Nähte oberhalb des Hodens bilden eine Art Kanal für den Samenstrang. Auf diese Weise wird ein Zurückschlüpfen der Keimdrüse verhindert. Alle Bedenken, die zuletzt noch von Küttner gegen die Methode erhoben worden sind, sucht Verf. zu zerstreuen. Frangenheim (Köln).

Garrelon, L., A. Leleu et R. Thuillant: Pneumogastrique, atropine et choc chloroformique. (Nervus vagus, Atropin und Chloroformschock.) (Laborat. des travaux prat. de physiol., fac. de méd., Paris.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 85, Nr. 35, S. 1013—1015. 1921.

Verf. untersuchte das Verhalten der Vaguserregbarkeit unter Atropinwirkung am Kaninchenherz unter Benutzung eines Ludwigschen Manometers; die Reizung erfolgte mit

einem Du Bois-Reymond'schen Schlittenapparat bei Primärstrom von mittlerer Stärke, während des Versuchs konstant blieb. Nach der Atropininjektion wurde jeweils einmal das periphere Ende, einmal der intakte Nerv gereizt. Während einer von der injizierten Zeit abhängigen Zeit ruft eine Reizung des peripheren Stumpfs keinen Herzstillstand hervor, während der gleiche Reiz am intakten Nerv von einem Herzstillstand gefolgt ist. Diese Erscheinung hält ungefähr 1 Stunde an; die optimale Atropindosis zur Erreichung dieses Zieles beträgt bei intravenöser Verabreichung beim Kaninchen 2 mg. Verf. schließt aus diesem Versuche, daß am intakten Vagus die Erregungen auf zentripetalem Wege über die bulbären Zentren zum Herzen verlaufen. Weiterhin wurde festgestellt, daß der Chloroformschock am Herzen besteht bleibt, wenn durch Vagusreiz Herzstillstand herbeigeführt wird, daß er dann aber früher verschwindet.

Ellinger (Heidelberg).

Stehle, R. L., W. Bourne and H. G. Barbour: Effects of ether anesthesia alone or preceded by morphine upon the alkali metabolism of the dog. (Die Wirkungen der Äthernarkose allein und nach Morphin auf den Alkalihaushalt des Hundes.) (*Department of pharmacol., McGill univ., Montreal, Canada.*) Journ. of biol. chem. Bd. 53, Nr. 1, S. 341—348. 1922.

Hunde wurden bei einer konstanten Kost oder im Hungerversuch allein in einer mit Ätherdampf gesättigten Luft narkotisiert oder entsprechend nach vorheriger Einspritzung von Morphin. Im Harn wurden Natrium und Kalium als Sulfate und Kohlenstoffnitrit bestimmt, im Blut p_H colorimetrisch und das CO_2 -Bindungsvermögen nach van Slyke. Während der Äthernarkose sinkt die Alkalisausscheidung im Harn wegen der Anurie, um trotzdem am ganzen Narkosetag eine leichte Steigerung zu erfahren. Nach Morphin und Äther ist die Alkalisausscheidung im Harn erheblich gesteigert. Die Wasserstoffionenkonzentration im Blut steigt in allen Versuchen an, das Kohlenstoffsäurebindungsvermögen sinkt; bei den Morphin-Ätherversuchen jedoch in geringeren Maße als bei Äther allein wegen der antagonistischen Wirkung des Morphins.

K. Fromherz (Höchst a. M.).

Slyke, Donald D. van, J. Harold Austin and Glenn E. Cullen: The effect of ether anesthesia on the acid-base balance of the blood. (Der Einfluß der Äthernarkose auf Säure-Basengleichgewicht im Blut.) (*Hospital of the Rockefeller inst. med. research, New York a. dep. of exp. med., univ. of Pennsylvania, Philadelphia.*) Journ. of biol. chem. Bd. 53, Nr. 2, S. 277—292. 1922.

Die noch immer umstrittene Frage über den Einfluß der Äthernarkose auf das Säure-Basengleichgewicht im Blute glauben Verf. auf Grund neu ausgeführter Versuche im Sinne einer wahren Acidosis entschieden zu haben. Sie bestimmten im Blut von Hunden die Gesamtkohlensäure (oder Gesamtbicarbonat) CO_2 -Druck sowie den p_H vor und nach einer Äthernarkose. Es wurden insgesamt 6 komplette Versuche ausgeführt. Die eindeutigen Versuchsergebnisse ergaben einen starken kontinuierlichen Abfall der Alkalireserve sowie der p_H -Werte und eine Zunahme des CO_2 -Druckes. Die Größe der Lungenventilation wurde ebenfalls bestimmt, sie ist während der Narkose nicht konstant, weist vielleicht eine gewisse Zunahme auf. Die beobachteten Veränderungen im Säure-Basengleichgewicht des Blutes können nicht als Zeichen einer Kompensation der Apnoe, sondern nur als eine wahre Acidosis aufgefaßt werden. Illustrative Kurven ergänzen den methodischen Teil der Arbeit. Die Einzelheiten zur Berechnung bzw. zur Aufstellung dieser Kurven müssen im Original nachgesehen werden.

P. György (Heidelberg).

Gramén, Karl: Untersuchungen über den Äthergehalt in Blut, Milch, Harn und Expirationsluft bei chirurgischer Äthernarkose sowie über Narkoseacidose. (*Chirurg. Abt., Maria-Krankenhaus, Stockholm.*) Acta chirurg. scandinav. Suppl. I, 1—146. 1922.

Anregung zu der Arbeit gab die nach den Literaturberichten noch ungeklärte Frage der Ausscheidung des Äthers durch die Nieren. Auch die Untersuchung des Blut-Äthergehaltes, über die vom Menschen keine Angaben vorliegen, fand Bearbeitung. Endlich gaben die Urinuntersuchungen Anlaß, sich mit der sogenannten Narkoseacidose zu beschäftigen. Die sehr klar gegliederte Arbeit zerfällt dementsprechend in zwei Teile: Zunächst gibt Verf. in seinen Ätheruntersuchungen einen ausführlichen Bericht über die schon vorliegenden Untersuchungen über den Äthergehalt des Blutes in späten Narkosestadien. Bei

einem Äthergehalte des Blutes von 0,1% und einem solchen des Rückenmarks von 0,09%
 verschwinden Reflexe bei mittelstarken Induktionsschlägen. Während der Elimination ist der
 Äthergehalt des venösen Blutes größer als der des arteriellen im Gegensatz zu dem Verhalten
 während der Narkose. 6% Äthergehalt der Einatemungsluft genügt, um die
 Tiere operationsfähig zu machen. Wird aber das Verschwundensein aller Reflexe
 verlangt, so bedarf man 10%, während die tödliche Konzentration bei 10,6% liegt. Im
 ersteren Falle liegt die Narkosebreite über, im letzteren weit unter der
 des Chloroforms. Die Untersuchungen zeigten weiter, daß eine Potenzierung von Äther
 und Chloroform sowie von ersterem und Magnesiumsulfat nicht stattfindet. Verf. hat für seine
 Untersuchungen am Menschen eine genaue, zum Teil neue Methodik ausgearbeitet. Er be-
 schreibt z. B. seine ingenüose Methode, um möglichst ohne Verlust der flüchtigen Substanzen
 arbeiten zu können: der Äther wird in Ampullen eingeführt, die in der Lösung von einer
 Quetschzange zerdrückt werden. Er bespricht dann die Methodik der Untersuchung des Äther-
 gehaltes der Atmungsluft und die subtilen Prüfungen der Genauigkeit und der Fehlerquellen.
 Die Untersuchungen wurden an 50 Pat. chirurgischen, gynäkologischen und geburtshilflichen
 Materials angestellt. 5 Narkosentiefengrade werden unterschieden. Als Kriterium einer
 tiefen Narkose wurde die Reflexlosigkeit gegen chirurgische Manipulationen genommen, die
 natürlich für verschiedene Körpergegenden verschieden ist. Außerdem wurden vier Patienten-
 gruppen unterschieden: normale, fette, magere und kachektische und Alkoholiker, sowie die
 verschiedenen Formen der Ätherzuführung: Rausch, offene, geschlossene Maske, Roth-
 Dräger usw. Die Resultate, die im einzelnen an einer großen Anzahl von Tabellen belegt
 sind, sind kurz folgende: Der mittlere Äthergehalt des venösen Blutes betrug unter allerdings
 großen Schwankungen von 45—114,80 mg = % in tiefer Narkose. Die Höchstwerte waren
 meist nur kurzdauernde und deuten auf Überdosierung. Zwei Pat., die dauernd Werte von
 100 mg = % hatten, waren bemerkenswert die einzigen, die ernstere Anzeichen eines Operations-
 oder Narkoseschocks aufwiesen. — In einigen allgemeinen Bemerkungen über das
 Narkotisieren erwähnt Verf. als einen der häufigsten und gewöhnlichsten Mißstände bei
 der Narkose, daß durch forciertes Auftropfen von Äther Erstickungsgefühl, psychische Un-
 ruhe und Hustenreiz ausgelöst werden; Mißstände, für die zum größten Teil der Operateur
 verantwortlich ist. (Nicht die Narkose, sondern der ungeduldige Operateur ist eine Gefahr
 für den Pat. (Braun). 15 Minuten sollte man auf die Einleitung rechnen, um stärkere sub-
 jektive Beschwerden zu vermeiden. Denn Störungen im Frühstadium scheinen die Neigung
 zu haben, sich auch in späteren Stadien fortzusetzen. So ist auch die psychische Vorberei-
 tung sehr wichtig. Weiter ist starke Kühlung des Äthers unzweckmäßig. — In fast mathe-
 matischer Kurve sinkt nach der Narkose der Äthergehalt ab. Nach 15 Minuten tritt eine Ver-
 minderung von 5—21 mg = %, nach 15—60 Minuten um 73—42 mg = %, nach 60 Minute
 um 72—52 mg = %. Die Dauer der Eliminationszeit beträgt durchschnittlich
 1—2 Tage. Dabei hat die Dauer der Narkose einen Einfluß auf die Eliminationszeit. Bei
 zwei oberflächlichen Entbindungsnarkosen waren die Untersuchungen nach 5 resp. 10 Stunden
 bereits negativ. — Der Äthergehaltsbestimmung des Urins liegen große Schwierigkeiten
 im Wege. Der Eliminationsprozeß des Äthers durch die Exspirationsluft stellt ziem-
 lich hohe Werte dar. In den ersten 10 Minuten beträgt er 27,67 mg gleich 2 1/2 Normaltropfen
 Äther pro Liter Luft (Maximalwert betrug 4 Normaltropfen). Die Ausscheidung des
 Äthers durch die Muttermilch läßt es als ein Risiko erscheinen, daß das Kind schon
 ein paar Stunden nach der Narkose wieder angelegt wird. Wichtig ist, daß schon 4 Minuten
 nach Beginn einer gewöhnlichen Entbindungsnarkose Äther in der halben Konzentra-
 tion der Mutter bei dem Foetus nachgewiesen werden konnte, der bei einer tiefen Narkose
 bei einem Kaiserschnitt auf 3/4 des mütterlichen anstieg. Die Mutter lag in tiefer, das Kind
 in einer relativ tiefen Narkose. Meist dürfte durch die Narkose eine nennenswerte Gefährdung
 des Kindes nicht erfolgen. Vielleicht liegt es an der Narkosewirkung, wenn das Kind nicht
 schreit. Es atmet ohne zu schreien und bedarf keiner Wiederbelebungsversuche. — Die Un-
 tersuchungen über die Bedeutung des von Operationspersonal eingeatmeten
 Äthers sind noch nicht völlig abgeschlossen. Bei langdauernden Arbeiten in schlecht ven-
 tilierten Sälen kann möglicherweise eine Schädigung erfolgen. Bei zwei untersuchten Fällen
 trat eine Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes ein. Soll
 doch auch die Äthernarkose von einem geringen Grad von Hämolyse gefolgt sein. — Der
 zweite Teil der Arbeit beschäftigt sich mit der Narkoseacidosis. Verf. gibt zunächst eine
 ausführliche historische Besprechung dieser interessanten und besonders in Amerika venti-
 lierten Frage. Der Begriff soll von Naunyn für die Diabetiker geprägt sein wenn sie Aceton-
 körper im Urin eliminieren. Später ist er zu dem Begriff der Verminderung des Alkaligehaltes
 des Blutes erweitert. Nach jeder Narkose kann es nun zur Aconurie kommen, die einige
 Stunden bis Tage dauert, wie zuerst von Becker festgestellt ist. Crile hat den Begriff
 auf eine allgemeine Grundlage gebracht, indem er darauf hinwies, daß bei jeder
 Arbeitsleistung (auch psychischen) ein gewisser Grad von Acidose entsteht.
 Morphinum vor der Narkose wirke beruhigend und deshalb prophylaktisch. Außerdem empfahl
 er Bicarbonat und Glykose. Den augenblicklichen Stand der Frage, die nicht nur für die

Narkose, sondern auch für die Lokalanästhesie eine Rolle spielt, hat Farrar: Acidosis in operative surgery. (Vgl. dies. Zeitschr. 7, 280.) 1921 dargestellt. Verf. will deshalb nur einige typische Formulierungen dieses noch ungelösten Problems geben. Die Hendersonsche Lehre von der Akapnie, daß die Verminderung der Alkaliwerte des Blutes auf einer Verminderung der Kohlensäureatmung durch vertiefte Lungenventilation erfolge, gilt als widerlegt. Nach den Untersuchungen des englischen Wundchockkomitees nahmen Blutdruck und Alkalireserve des Blutes in naher Relation zueinander bei jeder längeren Narkose ab. Die Symptomatologie der Narkoseacidosis beginnt mit Kopfweh und allgemeiner geistiger Abgeschlagenheit und schließt mit Koma und Tod. Die Untersuchungen des Verf. beziehen sich nun auf das Auftreten der β -Oxybuttersäure im Blute, die wahrscheinlich die Vorstufe aller Acetonkörper ist. Er fand in allen untersuchten Fällen bis auf einen ein Auftreten bzw. eine Vermehrung derselben. Dabei war eine nennenswerte Vermehrung des Gesamtacetons nicht nachweisbar. Nur ein Pat., der den höchsten Gehalt während und nach der Narkose hatte, war unter 300 Fällen, der dem als Narkoseacidosis beschriebenen Bilde gleichgeartete Erscheinungen bot. Er war bleichcyanotisch und lag wie im Sopor. Auf subcutane Einverleibung von 1 l Glykoselösung trat eine auffallende Besserung ein (5,5%), die im Gegensatz zur einfachen Kochsalzinfusion Bestand hatte. Ketonurie wurde in 34 Fällen vor der Operation (9,9%), in 180 Fällen nach der Operation (67,7%) nachgewiesen. Endlich in 9,1% der Fälle nach Novocainanästhesie. — Therapeutisch wird möglichst Einschränkung der Laxierung und Nahrungsentziehung empfohlen bei reichlicher Zuführung von Flüssigkeiten. (Am Abend vor der Operation 55 g Glykose in $\frac{1}{2}$ l Wasser eventuell mit Zusatz von Citronensäure nach Geschmack.) Zum Teil wird das noch am Morgen bis zu 3 Stunden vor der Operation getrunken. Mit Erfolg wurde auch ein gegen Narkosebrechen empfohlenes Verfahren erprobt: Trinken von 1—2 Gläsern warmes Wasser mit etwas Kochsalz. Das darauf folgende Erbrechen befreit den Magen von reichlich schleimiger Flüssigkeit. Der Brechreiz schwindet gewöhnlich bald, eventuell nach Wiederholung. — Das sind einige Untersuchungsergebnisse aus dieser vorzüglichen, echt schwedischen Arbeit, die sachlich und klar geschrieben, den Eindruck größter Zuverlässigkeit erweckt, die gerade auf diesem schwierigen Gebiet kleinster Werte unbedingt notwendig ist. Kulenkampff (Zwickau).

Garnér, J. R.: Spinal anesthesia. (Rückenmarksanästhesie.) Southern med. Journ. Bd. 15, Nr. 8, S. 646—650. 1922.

Nach kurzem geschichtlichem Überblick bringt Verf. die Erfahrungen der eigenen 73 Fälle. Er gebraucht entweder die Barker- oder die Babcock-Mischung. Die Formel der Barker und der Babcock-Mischung ist:

| Barker | | Babcock | |
|--------------------------------|----------|--|----------|
| Stovain | 0,05 g | Stovain | 0,08 g |
| Glucose | 0,05 g | Milchsäure | 0,02 g |
| Destilliertes Wasser | 2,00 ccm | Absoluter Alkohol | 0,20 g |
| | | Destilliertes Wasser qu. s. ad | 2,00 ccm |

Die Barker-Mischung hat infolge ihres Glucosegehalts ein größeres spezifisches Gewicht als der Liquor cerebrospinalis und senkt sich nach der Injektion nach dem tiefsten Teil des Rückenmarkkanals. In sitzender Stellung des Kranken wird nur der Damm und die Mittelfleischgegend unempfindlich. Legen wir den Kranken auf die Seite mit erhöhter Schulter und Becken, so wird die Anästhesie nur halbseitig. Mit der Barker-Mischung kann eine ganz beliebige Anästhesie erzielt werden, indem wir das Kopfende des Kranken auf 2—8 Minuten tiefer legen, bis die Anästhesie bis zur gewünschten Höhe fortschreitet, dann lassen wir wieder den Kopf hochheben. Eine entgegengesetzte Wirkung hat die Babcock'sche Mischung. Sie hat ein kleineres spezifisches Gewicht als der Liquor und steigt deshalb im Kanal nach aufwärts. Man muß deshalb sehr achten, daß keine Atmungs-lähmung eintritt. Wenn die Anästhesie bis zur gewünschten Höhe eingetreten ist, muß der Kranke in Trendelenburg'sche Lage gebracht werden, damit der Rest der Mischung nach oben, d. h. zum Ende des Rückenmarksackes steigt. Die Babcock-Mischung ist deshalb namentlich bei Beckenoperation anzuwenden. Das Stovain hat einen stimulierenden Einfluß auf den Herzmuskel. Die Vorteile der Stovainanästhesie sind 1. Einfache und schnelle Gebrauchsfertigkeit. 2. Der geringe Grad des operativen Schocks, der evtl. schon vorhandene Wundschlag (Schock) wird durch das Stovain anhaltend günstig beeinflusst. 3. Es kann mit größerer Sicherheit angewendet werden als die Inhalationsnarkose bei Vorhandensein von Herz-, Nieren-, Lungenerkrankungen.

kungen oder Schock. 4. Die postoperativen Unannehmlichkeiten und Beschwerden kommen nach Stovainanwendung in viel geringerem Grade vor, als bei jedem anderen Anästheticum. von Lobmayer (Budapest).^o

Abadie et Montero: Rachianalgésie et pression artérielle (Contribution expérimentale). (Lumbalanästhesie und arterieller Druck.) Presse méd. Jg. 80, Nr. 73, S. 786—788. 1922.

Die Lumbalanästhesie ist vielfach mit unerwünschten Nebenerscheinungen verbunden: Gesichtsblasser, Unklarwerden der Herzgeräusche, Bradykardie, Nausea, Atemstörungen, die sich bis zum Atemstillstand steigern können. Alles Zeichen der Herabsetzung der Gefäßspannung und der Neigung zur Apnöe als Ausdruck bulbomedullärer Störung auf Grund einmal der Imprägnation der Medulla und dann ihrer Anämie. Von diesen beiden Störungselementen ist das erstere das am genauesten kontrollierbare. Verff. haben sich ein Urteil über die drucksenkende Wirkung der Lumbalanästhesie mit Stovain und Synchain, über die druckerhöhende des Coffeins, Strychnins, Adrenalins sowohl bei subcutaner wie bei intralumbaler Einspritzung und auch ohne gleichzeitige Rückenmarksanästhesie, schließlich über die Möglichkeit, die Hypotension bei Lumbalanästhesie zu beeinflussen, sei es durch Lagerung des Kranken, sei es durch präventive Einspritzung drucksteigernder Mittel, durch Messungen mit Hilfe des Oscillometers von Pachon zu bilden gesucht. An der Hand einer größeren Zahl von Kurven werden ihre Beobachtungen im einzelnen, zum kurzen Referat ungeeignet, erläutert. Ein Zusammenhang zwischen dem arteriellen und dem Liquordruck hat sich nicht erweisen lassen. Beim Stovain erfolgt die Blutdrucksenkung alsbald und gleicht sich binnen etwa 3 Stunden wieder völlig aus; bei Anwendung von Synchain setzt sie erst nach $\frac{1}{2}$ Stunde ein und steigert sich noch bis etwa zur dritten Stunde. Das Stovain ist deshalb vorzuziehen. Bei subcutaner Applikation von Coffein, Strychnin und Adrenalin ohne Lumbalanästhesie gibt es eine Blutdrucksteigerung, welche nach 3 Stunden etwa ihren Höhepunkt erreicht und in 24 Stunden allmählich abklingt. Beim Adrenalin erfolgt die Steigerung dabei zwar weniger schnell, sie ist aber kräftiger und anhaltender. Bei intralumbaler Anwendung von Strychnin und Coffein erzielt man im Gegensatz zu erwartender Drucksteigerung eine Herabsetzung wahrscheinlich auf reflektorischer Basis. Von Interesse sind daher die Schlußfolgerungen: Tieflagerung des Oberkörpers und Kopfes auch zu Beginn der Lumbalanästhesie ist nichts Bedenkliches; im Gegenteil ein brauchbares Hilfsmittel gegen die Blutdruckherabsetzung, sofern es nicht brüsk erfolgt. Die drucksteigernden Mittel wirken bei subcutaner Einspritzung nur dann genügend, wenn sie 2—3 Stunden vor der Lumbalanästhesie erfolgt. Das Adrenalin setzt dabei eine Turgescenz der visceralen Gefäße, so daß sich seine Anwendung nur bei Extremitätenoperationen empfiehlt. Gleichzeitige präventive, intralumbale Einspritzung erwies sich als unwirksam. Das beste ist es also, subcutane Coffein- oder Strychnininjektion 3 Stunden vor der Lumbalanästhesie mit geeigneter Lagerung während des Eingriffes zu verbinden und bei evtl. Apnöe mit künstlicher Atmung alsbald zu beginnen.

Heinemann-Grüder (Berlin).^{oo}

Wiemann, Otto: Klinische Untersuchungen über das Verhalten von Blutdruck und Puls während und nach Novocain-Suprarenin-Anästhesierung. (Chirurg. Univ.-Klin., Würzburg.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 170, H. 1/4, S. 150—181. 1922.

Der Zweck der vom Verf. angestellten Untersuchungen ist, einen Überblick zu gewinnen über das Verhalten des Blutdrucks und des Pulses bei einer ungestörten Operation in Lokalanästhesie. Verwendet wurde Novocain-Suprareninlösung teils zur lokalen Infiltration, teils zur Leitungsanästhesie. Puls und Blutdruck (Bestimmung des systolischen Drucks mit dem Apparat nach Riva-Rocci) wurden schon einige Minuten vor Anfang der Anästhesierung beobachtet und die Messungen in regelmäßigen Abständen von je 2 Minuten wiederholt, um über die auftretenden Puls- und Blutdruckänderungen in Form einer Kurve ein möglichst deutliches Bild zu ge-

winnen. Verwertet wurden nur solche Fälle, bei denen weder bei der Anästhesierung noch bei der folgenden Operation Zeichen einer allgemeinen Novocain-Suprarenalintoxikation, insbesondere keine Erscheinungen von seiten des Nervensystems, beobachtet wurden. Der Einfluß psychischer Momente wurde durch Morphinum (Frau 0,01, Männer 0,02) nach Möglichkeit vermindert. In einer Anzahl von Fällen kam während der Anästhesierung noch während der Operation zu wesentlichen Veränderungen von Puls und Blutdruck; als unwesentlich wurde dabei eine Schwankung des Blutdrucks von 20 mm Quecksilber oder eine Änderung der Pulsfrequenz um 20 Schläge in der Minute angesehen. In anderen Fällen wurde als Wirkung der Anästhesie erhebliche Blutdrucksteigerung, in einzelnen Fällen auch erhebliche Blutdrucksenkung festgestellt. Die Blutdrucksteigerung betrug bis zu 78 mm, die Zeit, in der der Anstieg erfolgte, zwischen 2 und 30 Minuten nach Beginn der Anästhesierung. Am häufigsten war der Beginn des Druckanstiegs 4—6 Minuten nach Beginn der N. S.-Injektion bemerkbar; zuweilen ging dem Anstieg ein Druckabfall voraus. Im allgemeinen scheint eine Erhöhung des Blutdrucks, wenn sie überhaupt durch die Anästhesierung ausgelöst wird, innerhalb der ersten 10 Minuten nach Beginn derselben Erscheinung zu treten, ein späterer Eintritt seltener zu sein, ein rascher Druckanstieg innerhalb der ersten 2 Minuten häufiger vorzukommen. Die Ursache für den Druckanstieg ist in dem Adrenalinegehalt der Injektionsflüssigkeit zu suchen. Die Blutdrucksteigerung pflegte sehr schnell wieder abzuklingen; meist trat schon 2—4 Minuten nach Erscheinen des Höchstwertes wieder ein Abfall ein; nur in wenigen Fällen blieb der erreichte hohe Blutdruck 12—15 Minuten lang bestehen, um dann abzufallen. Eine länger andauernde Blutdrucksteigerung über die Zeit der Anästhesierung hinaus wie sie in der Literatur nach Adrenalininjektionen bis zu mehrstündiger Dauer erwähnt wird, konnte nie beobachtet werden. In einzelnen Fällen stieg der Blutdruck stufenförmig an, entsprechend den wiederholten Injektionen der N. S.-Lösung. In anderen Fällen löste die Anlegung eines neuen N. S.-Depots keine neue Drucksteigerung aus, hatte bereits eine Senkung der Blutdruckkurve begonnen, so wurde diese zuweilen durch erneute Zuführung von N. S.-Lösung nicht unterbrochen. Im allgemeinen sank der Blutdruck nach anfänglicher Steigerung nur bis zum Ausgangswert ab, und für den weiteren Verlauf der Operation traten dann nur unwesentliche Schwankungen um diesen Wert herum auf. In anderen Fällen war der Verlauf der Blutdruckkurve so, daß nach vorausgegangener Steigerung der Abfall des Blutdruckes sich unter den Ausgangswert fortsetzte und sich eine weitere, in manchen Fällen sehr erhebliche Blutdrucksenkung tief unter den Anfangswert anschloß. Dabei ist praktisch von Bedeutung die Frage, ob diese Blutdrucksenkung, die vielfach schon vor dem Anfang der Operation beginnt, ihr Maximum während der Operation erreicht, einen gefährlichen Zustand bedeutet. Nach Ansicht des Verf. ist dies nicht der Fall, denn die Senkung genügt nicht um einen Kollaps herbeizuführen. Wohl aber kann dieser eintreten, wenn zur Zeit der tiefen Blutdrucksenkung Einflüsse der Operation, insbesondere Blutungen hinzukommen. 8 Fälle von Splanchnicusanästhesie nach Kappis zeigten kein anderes Verhalten wie die anderen Anästhesien.

Stahl (Berlin).

Marion, G.: De l'emploi de la cocaïne comme anesthésique de l'urètre et de la vessie. (Über die Verwendung des Cocains zur Anästhesie von Urethra und Blase. (*Soc. franç. d'urolog.*, 8. V. 1922.) *Journ. d'urolog.* Bd. 13, Nr. 6, S. 459 bis 464 u. Nr. 14, Nr. 1, S. 32—35. 1922.)

Marion kann sich dem vollständig ablehnenden Urteile von Chevassu und Rathery über Cocain als Lokalanaestheticum nicht anschließen, hält es vielmehr nach seiner Erfahrung an über 1500 Fällen für das wirkungsvollste Anaestheticum. Er verwendet 4proz. Lösung von der zunächst 4—5 ccm und einige Minuten später mit Überwindung des Sphincters dieselbe Menge in die Urethra injiziert wird. Zur Anästhesie der Blase werden 10—15 ccm der Lösung verwendet. — Bei einem einzigen an seiner Klinik vor kurzem beobachteten Falle könnte eine Cocainintoxikation in Frage kommen.

gestellt werden. Es handelte sich um eine einseitige Nierentuberkulose mit gesunder zweiter Niere und schwer erkrankter Blase. Die Untersuchung konnte trotz Anästhesie wegen Blutung nicht durchgeführt werden. Zwei Stunden später zunehmende Herzschwäche, welcher der Kranke trotz aller angewandter Mittel erlag.

Aussprache: Heiz-Boyer glaubt, daß große Dosen nur bei frischen Läsionen der Schleimhaut gefährlich sein können. — Chevassu: Reclus stellte seinerzeit als Maximaldosis 16—20 ccm der 1proz. Lösung fest. Bei intravesikaler Injektion von 60 ccm 1proz. Lösung sah er einen Todesfall innerhalb einer Viertelstunde, trotzdem die Lösung sofort mit Beginn der Intoxikationserscheinungen abgelassen und nur zum geringsten Teil resorbiert sein konnte. — Marion injiziert bei seinem Verfahren 0,64—0,92 g Cocain! — Michon findet die 4proz. Lösung bei einer ulcerösen Blasen-tuberkulose sehr gefährlich. Er verwendet nur 1proz. Novocain. — Janet sah bei zugestandener Idiosynkrasie gegen Cocain bereits nach 1—5 ccm einer $\frac{1}{4}$ proz. Lösung Intoxikationserscheinungen und Bradykardie. — Pasteau hat längst alle Anaesthetica zu Untersuchungszwecken aufgegeben und verwendet höchstens eine $\frac{1}{2}$ proz. Novocainlösung. Auch kleinste Dosen Cocain können bei manchen Individuen Störungen hervorrufen, die in keinem Verhältnis zu den erreichten Vorteilen stehen: — Nogués hält die 4proz. Lösung für zu konzentriert. — Marsau verwendet 15—20 ccm 1proz. Cocainlösung. — Legueu lehnt jede Cocainanästhesie ab und bedient sich der Ersatzpräparate, da er vor Jahren schwere Intoxikationen sah. — Marion: Die injizierte Menge von 0,6—0,75 g Cocain kommt nicht zur Resorption. Chronische Ulcerationen der Schleimhaut scheinen das Absorptionsvermögen nicht zu steigern, wohl aber frische Läsionen. Ohnmachtsanfälle bei Nervösen beobachtete er als Suggestionwirkung bei der Vorbereitung zu Untersuchungen auch ohne Anwendung des Cocains. Die 1proz. Cocainlösung sowie die Ersatzpräparate stehen anästhetisch an Wirkung der 4proz. Lösung weitaus nach. In seinen Händen ereignete sich, den erwähnten, von einem Hilfsarzt untersuchten klinischen Fall abgesehen, nie der geringste Zwischenfall. — Fortsetzung der Aussprache in der Sitzung vom 12. VI. 1922. Minet hat an 10 000 Anästhesien zu Untersuchungszwecken durchgeführt. Er verwendet zum größten Teil 3proz. Cocainlösung, erst in letzter Zeit auch Novocain. Die Cocainwirkung tritt sehr rasch auf, die Anästhesie ist ausgezeichnet. Um eine nur ähnliche Wirkung mit Novocain zu erzielen, muß die Konzentration verdoppelt — 6proz. — und die Lösung viel länger zurückbehalten werden. Die Injektion ist entweder eine sehr kurzdauernde zu Untersuchungen oder prolongiert (3—5 Minuten) für operative Eingriffe. Bei den Fällen der ersten Art wurde bisweilen etwas Erregbarkeit, selten Schwindelgefühl, hier und da eine leichte Ohnmacht beobachtet. Nach einer prolongierten Injektion von 7—8 ccm 3proz. Lösung bei einem 60jährigen Strikturkranken trat kurz nach der Injektion unter Krämpfen der Extremitäten Exitus ein. Es kann sich um einen Schlaganfall oder Intoxikation handeln. Trotzdem möchte er die Cocainanästhesie nicht missen, empfiehlt aber Vorsicht bei Arteriosklerose und Herzaffektion. Für die Urethra posterior empfiehlt sich, um Druckläsion der Schleimhaut zu vermeiden, die Injektion mittels Instillateurs. Für Operationszwecke bewährt sich eine Mischung von 4 ccm der 6proz. Novocain + 1 ccm 3proz. Cocainlösung. — Desnos hat Cocain, bei dessen Gebrauch er leichte und auch schwerere Kollapse, doch nie ernste Schädigungen sah, vollständig durch Novocain ersetzt, dessen anästhesierende Wirkung in hoher Konzentration bei längerem Kontakt der des Cocains gleichkommt. Druckinjektionen sind jedenfalls zu vermeiden. Die Lokalanästhesie ist bei vielen Untersuchungen und bei endovesicaler Diathermie anzuraten. — Genouville benutzte bis 1913 1-, $\frac{1}{2}$ - und $\frac{1}{4}$ proz. Cocainlösung, seither nur Novocain-Adrenalin. Er sah einmal bedrohlichen Kollaps bei Anwendung von 8—10 ccm frisch bereiteter 1proz. Cocainlösung durch einen anderen Arzt, ferner einmal leichtere Intoxikation, als er zuerst 1proz. Novocainlösung, dann die vom Patienten gewünschte 1proz. Cocainlösung bei einer Sondeneinführung injizierte. — Marion hält den von Minet berichteten plötzlichen Todesfall nicht für Cocainwirkung. — Chevassu meint hingegen, daß manche Cocaintodesfälle ähnlich verliefen.

F. Necker (Wien).

Laskownicki, Stanislaw: Desinfektionswirkung des Jod. (Inst d'hyg., Lwow.)
Przeglad epidemjol. Bd. 2, H. 1, S. 29—52. 1922. (Polnisch.)

Der Verf. hat mit Hilfe des Kulturverfahrens eingehende Untersuchungen über die Desinfektionswirkung der Jodtinktur angestellt.

Er fand, daß 5proz. Jodtinktur in der Zeit von 5—10 Minuten Bakterien an der Hautoberfläche abtötet; zweimalige Pinselung erhöht die Sicherheit; nach dreimaliger sind auch die widerstandsfähigsten Bakterien sicher getötet, doch muß die Flüssigkeit nach jeder Pinselung eingetrocknet sein. Die in der Haut selbst und in ihren Drüsen befindlichen Bakterien werden nicht abgetötet, doch werden sie dadurch immobilisiert, daß nach Verdunstung des Alkohols reines Jod den Drüsengang verschließt. 5proz. Jodlösung in 70proz. Alkohol wirkt 15 mal schneller; sie dringt zwar weniger tief als die Jodtinktur ein, doch reizt sie auch weniger und eignet sich deshalb besser zur Desinfektion der Haut des Scrotums, des Halses und der In-

guinalgegend. 5proz. Jodlösung in absolutem Alkohol bewährt sich ausgezeichnet in der Behandlung eiternder Wunden, da sie neben ihrer bactericiden Wirkung auch noch hyperämierend wirkt und Leukocyten chemotaktisch beeinflusst. Zur Händedesinfektion empfiehlt der Verf. eine 0,2proz. Jodlösung in 70proz. Alkohol; die Hände werden vorher 10 Minuten lang mit Wasser und Seife gebürstet und dann 3 Minuten lang mit der angegebenen Jodlösung gewaschen. Die Desinfektion soll zuverlässig sein. Das Operationsfeld soll vor der Behandlung mit der Jodlösung mit Jod-Benzin entfettet werden, um die Bakterien der schützenden Fetthülle zu berauben.

Klarfeld (Leipzig).

Spreitzer, Otto Hermann: Vernisanum purum zur Desinfektion des Operationsfeldes und zur Behandlung infizierter Wunden. (*St. Josephs-Hosp., Wiesbaden.*) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 32, S. 1175—1176. 1922.

Verf. hat mit Vernisan, einem Jodcampherphenolpräparat, sowohl die Hautdesinfektion vor aseptischen Operationen ausgeführt, als auch septische Wunden mit Gaze tamponiert, die mit Vernisan getränkt war. Bei der Jodtinktur kommt keine so gründliche Desinfektion zustande wie bei Vernisan, da durch Verdunsten des Alkohols der Jodtinktur die Trocknenrückstände eher dazu angetan sind, die Poren der Haut zu verstopfen als in ihre Tiefen einzudringen und eine gründliche Desinfektion zu bewirken. Bei der Anwendung von Vernisan zeigten sich keine Wundstörungen, es traten keine Ekzeme auf, infizierte Wunden heilten sehr schnell ab. Es ist ein schnell resorbierbares, zuverlässiges Desinfektionsmittel.

G. Rosenberg (Frankfurt a. M.).

Hess, Leo und Rudolf Reittler: Über innere Antisepsis. (*Med. Univ.-Klin. Wien.*) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 15, Nr. 3, S. 49—50. 1922.

Die Verf. gingen von der Voraussetzung aus, daß sich eine innere Desinfektion nur durch das System Antigen, Amboceptor und Komplement erreichen läßt (in welchem die Parasiten das Antigen repräsentieren); gelingt es, ein chemisches Desinficiens mit einem Gliede dieses Systems, z. B. mit dem Amboceptor oder dem Komplement, zu verketten, so wird der bactericide Stoff direkt an die Parasitenzelle geführt, auf welche er wirken soll, und nicht durch die Körperzellen des Wirtsorganismus abgelenkt. Die Verf. glauben dieses Problem im Prinzip gelöst zu haben. Brachten sie polyvalentes Streptokokkenserum (Amboceptor), frisches Meerschweinchenserum (Komplement) und durch Kupfer oligodynamisch gemachte Kochsalzlösung mit einer Suspension von Streptococcus brevis in „gewöhnlichem Serum“ zusammen, so war der bactericide Effekt stärker, als wenn entweder nur Amboceptor und Komplement oder aber nur gekupferte Kochsalzlösung auf die Bakterien einwirkte. Die Erklärung geht dahin, daß die Kupfersalze an das Komplement gebunden werden, wobei dieses zwar seine lytische Funktion einbüßt, seine Affinität zum Amboceptor aber beibehält; das Komplement wird so zur Schiene, welche das Cu zu den zu vernichtenden Mikroben hinleitet.

Doerr (Basel).^{cc}

Hailer, E.: Versuche über die Beziehung zwischen Formaldehyd und der Bakterien- und Sporenzelle. (*Reichsgesundheitsamt, Berlin-Dahlem.*) Arb. a. d. Reichsgesundheitsamte Bd. 53, H. 1, S. 207—221. 1922.

In dieser bereits in der Biochem. Zeitschr. 125, 69—83. 1921, bekanntgegebenen Studie sucht Verf. durch Versuche an Milzbrandsporen einerseits und Paratyphusbacillen und Staphylokokken andererseits zu ermitteln, in welche Beziehungen der Formaldehyd bei dem Desinfektionsvorgang zu der Sporen- bzw. Bakterienzelle tritt. Er arbeitete nach der sog. Endmethode mit Granaten und Batiststückchen (Hailer, Arb. a. d. Reichs-Ges.-A. 52, 696. 1920) und führte die Entgiftung des mit Formaldehyd beeinflussten Materiales vor der Einbringung in den Nährboden mit Natriumsulfit aus. Die Nachkulturen wurden 60 Tage lang beobachtet. Nach den Ergebnissen seiner Versuche scheint dem Verf. das Eintreten einer chemischen Reaktion zwischen Formaldehyd und dem Plasma der Sporen- bzw. Bakterienzelle erwiesen, ferner, daß diese Bindung ziemlich fest, aber innerhalb einer gewissen Zeit reversibel ist, und daß mit dem Aufhören der Umkehrbarkeit der Zelltod verknüpft ist. Jedenfalls kommt dem Formaldehyd nicht die starke Wirkung z. B. auf Milzbrand zu, die allgemein bisher angenommen wurde.

Carl Günther (Berlin).^{cc}

Sollmann, Torald and J. G. Brody: Influence of ischemia on infection. (Einfluß der Blutleere auf Infektion.) (*Dep. of pharmacol. of the med. school, Western reserve univ., Cleveland, Ohio.*) *Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med.* Bd. 19, Nr. 8, S. 400 bis 401. 1922.

Verff. setzten leichte Einschnitte in das obere oder mittlere Drittel jedes Ohres eines Kaninchens und trugen ein kleines Hautfeld flach ab, so daß 4—7 mm große Wunden entstanden. Nun schmierten sie eine aktive Agarkultur von Staphylokokkus oder Pyocyaneus darauf. Einige Minuten später wurde 1 ccm Epinephrin in die Wurzel des einen Ohres, nahe dem Eintritt der Gefäße eingespritzt, worauf eine starke Ischämie des ganzen Ohres eintrat. Am nächsten Tag zeigte sich ein deutlicher Unterschied in der Heilung: Auf der Epinephrinseite starke Entzündung, auf der anderen Seite glatte Heilung. Aus der reflektorischen Vasoconstriction bei Kälte erkläre sich auch die erhöhte Empfindlichkeit für Infektion bei Erkältungen. Verff. warnen vor dem lokalen Gebrauch von Epinephrin in Wunden, besonders bei Katarrh. *Gebele (München).*

Tenckhoff, Bernh.: Hochprozentige Traubenzuckerlösungen, ein Prophylacticum gegen Operations- und Narkoseschäden. (*St. Josephs-Hosp., Elberfeld.*) *Zentralbl. f. Chirurg.* Jg. 49, Nr. 40, S. 1472—1477. 1922.

Am Vorabend jeder schweren Operation werden auch bei ganz gesunden Kranken 10 ccm einer sterilen 10 proz. Traubenzuckerlösung in die Cubitalvene langsam injiziert. Bei größeren Mengen wurden keine günstigeren Wirkungen gesehen, doch können nach dem Schrifttum 200—300 ccm ohne Schaden auf einmal injiziert werden, auch eine höhere Konzentration von 20—50% verwandt werden. An unangenehmen Nebenwirkungen wurde nur Frieren und Frösteln, gelegentlich auch ein Schüttelfrost beobachtet. Die optimale Wirkung der Glykoselösung tritt 12—20 Stunden nach der Injektion auf, deshalb empfiehlt sich die Vornahme der Injektion am Vorabend der Operation. Der Puls ist nach der Operation kräftig und gespannt, die Kurve verläuft in gleicher Höhe wie vor der Operation. Die Einwirkung auf die Narkose ist sehr günstig; das Exzitationsstadium ist gedämpft oder fehlt völlig, der Verbrauch an Narkotica ist geringer, die Nachwehen der Narkose, Übelkeit und Erbrechen bleiben aus. Es hat aber nur geringen Einfluß, wenn die Injektion nach der Operation zur Bekämpfung bereits vorhandener Narkoseschädigungen gemacht werden. *Wortmann (Berlin).*

Halbertsma, Tj.: Über die Dosierung des Blutes bei Bluttransfusionen. (*Afd. kindergeneesk., acad. ziekenhuis, Leiden.*) *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Jg. 66, 2. Hälfte, Nr. 12, S. 1272—1275. 1922. (Holländisch.)

Bei der Bluttransfusion kommt es auf verschiedene Einzelheiten an. Wenn man zu viel transfundiert, dann besteht die Gefahr der Hypertransfusion. Bringen wir zu wenig Blut über, dann erscheint das Resultat von vornherein fraglich. Es ist bekannt, daß in den meisten Fällen nach der Bluttransfusion die roten Blutkörperchen pro Kubikmillimeter vermehrt sind. Die Untersucher werden in dieser Vermehrung eine feststehende Regel sehen, werden immer wieder durch die Wahrnehmung enttäuscht, daß in einer Anzahl Fällen eher eine Verminderung Platz greift. Das ist besonders der Fall bei den Krankheiten, wo die bluterzeugenden Organe erkrankt sind, besonders bei der perniziösen Anämie. Verf. versucht durch seine Versuche nachzuweisen, daß die Veränderung der roten Blutkörperchenzahl in der Hauptsache abhängig ist 1. von dem Körpergewicht des Patienten, 2. von der Menge Blut, die man transfundiert. Er fand, daß im allgemeinen das Steigen um etwa 1 Million roter Blutkörperchen in innerem Zusammenhang steht mit der Transfusion von etwa 15 ccm pro Kilogramm Körpergewicht. *Koch (Bochum-Bergmannsheil).*

Seiffert, W.: Gibt es eine allgemeine Protoplasmaaktivierung mit allgemeiner Leistungssteigerung? Ein Beitrag zur unspezifischen Therapie. (*Inst. f. exp. Therap.*

„Emil v. Behring“, Marburg.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 33, S. 1076 bis 1096. 1922.

Verf. verneint die Frage, ob die Erfolge der Proteinkörpertherapie auf Rechnung einer Gesamtaktivierung des Organismus, insbesondere der gesunden Körperzellen, d. h. auf Reizung einer einheitlichen allgemeinen Steigerung der Abwehrfähigkeit, zu setzen sind. Proteinkörpertherapie darf man nicht von einem einheitlichen Standpunkte wie dem der Leistungssteigerung treiben, sondern nur vom Standpunkt der jeweils gewünschten speziellen Wirkung, die sich den Bedürfnissen der Zelle anpaßt, d. h. es muß die Forderung nach sorgfältiger Indikation gestellt werden, um Cellulartherapie zu treiben. In Tierversuchen läßt sich zeigen, daß eine Zelle auf einen unspezifischen Reiz um so schlechter reagiert, je weniger sie auf einen spezifischen Reiz anspricht. Andererseits erscheint dem Verf. die Verstärkung eines gleichzeitig gesetzten spezifischen Reizes am aussichtsvollsten für die unspezifische Therapie.

B. Leichtentritt (Breslau).

Felton, Lloyd D. and Katharine M. Dougherty: The organotropic, bacteriotropic, and leucocytotropic actions of certain organic chemicals. (Die organotropen, bakteriotropen und leukocytotropen Wirkung einiger organischer Chemikalien.) (*Laboratory of the Rockefeller inst. f. med. research, New York.*) *Journ. of exp. med.* Bd. 36, Nr. 2, S. 163—179. 1922.

Verff. glauben, daß für chemotherapeutische Versuche die bisher übliche Bestimmung der bakteriotropen und der organotropen (toxischen) Wirkung allein nicht genüge; sie haben daher noch die leukocytotrope Prüfung angefügt, indem sie 0,5 ccm Leukocyten in unverdünnter Meerschweinchenurine mit 0,5 ccm Kultur (*Staphylococcus aureus*) und 0,5 ccm des Chemikalmischen und 15 Minuten bei 37,5° halten. Dann wird die Phagocytose zahlenmäßig bestimmt. Die organotrope Wirkung wurde an weißen Mäusen geprüft, die bakteriotrope im Vollblutversuch mit Staphylokokken. Untersucht wurden Substanzen aus der Gruppe der Triphenylmethanfarben und Leukobasen und zahlreiche andere organische Körper. Alle, ob bakteriotrop oder nicht, besaßen leukocytotrope Wirkung, d. h. sie behinderten die normale Phagocytose. Diese Wirkung war ausgesprochener als die beiden anderen; besonders die Chininderivate hatten diese Eigenschaften in ihren therapeutischen Dosen. Bei p-Methoxy-malachitgrün, Äthylviolettchlorid und Diaminoacridinsulfat besaß die nicht tödliche Dosis Bakteriotropie und keine Leukocytotropie. Ein ideales Chemotherapeuticum muß in wirksamer Dosis stark bakteriotrop, schwach organotrop und gar nicht leukocytotrop sein. *Seligmann* (Berlin).

Meyer, H. H. und P. Freund: Über nicht zündende Subcutaninjektion entzündlich wirkender Heilmittel. (*Pharmakol. Inst., Univ. Wien.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 37, S. 1243—1244. 1922.

Durch die Untersuchungen von Spiess u. a. ist erwiesen, daß die Lokalanästhetica imstande sind, Entzündungserscheinungen zu hemmen. Manche Arzneimittel, wie die Digitalisglykoside, lassen sich wegen ihrer lokalreizenden Wirkung weder subcutan noch intramuskulär verabreichen. Durch Zusatz von lokalen Anaestheticis wird aber die Injektion von diesen Substanzen (Digalen, Digipurat, Scillaren, Zymarin und Strophanthin) reizlos gestaltet. Die Indikationsstellung für die Therapie mit Zymarin und Strophanthin wird infolgedessen bedeutend erweitert und ihre Anwendung erleichtert. Gabe des Lokalanästheticums: 1 ccm 5proz. Novocainlösung + Strophanthin.

Kochmann (Halle).

Waters, Ralph M.: Toxic by-effects of the atropin group. (Toxische Nebenwirkungen der Atropingruppe.) *Americ. journ. of surg.* Bd. 36, Nr. 10, anesthesia suppl., S. 119—121. 1922.

Atropin-, Scopolamin- und Hyoscinpräparate, sei es in zugeschmolzenen Ampullen, sei es in Tabletten, verändern sich durch längeres Lagern derart, daß sie auch in den gewöhnlichen Dosen gegeben oft bedrohlich aussehende Giftwirkungen gewinnen. In Krankenhäusern fehlen durch den großen Konsum derartige üble Erfahrungen, um so mehr ist ihnen aber der Praktiker ausgesetzt. Es würde sich daher empfehlen, wenn auf der Packung dieser Präparate, ähnlich wie es für Sera und Vaccine üblich ist, das Herstellungsdatum ersichtlich wäre.

Osw. Schwarz (Wien).

Gohara, Akira: Über elektrische Reizversuche am überlebenden glattmuskeligen Organe, und zwar am Samenstrang von Säugetieren. III. Mitt.: Über die Wirkungsweise des Atropins. Das Atropin ist ein Ermüdungsgift für glattmuskelige Organe. (*Pharmakol. Inst., Univ. Kyoto.*) *Acta scholae med., univ. imp., Kyoto* Bd. 4, H. 3, S. 379—391. 1922.

Die große Zahl von Arbeiten über die Atropinwirkung gibt der Ansicht von Magnus recht, daß man sich letztere nicht kompliziert genug vorstellen kann: Erregung und

Lähmung des Ganglienplexus kombinieren sich mit Beeinflussung der Nervenstämmе; die Dosierung und Applikationsart sind von entscheidendem Einfluß. — Verf. untersuchte die Wirkung des Atropin auf den Samenstrang, der elektrisch gereizt war. Es ergab sich, daß das Atropin im allgemeinen die Erregbarkeit des überlebenden Kaninchensamenstranges gegen elektrische Reize herabsetzt. Für kurz dauernde Reize vergrößert eine 0,05—0,2 proz. Lösung die Reizschwelle und erniedrigt die Kontraktionshöhe; eine 0,5 proz. lähmt das Organ vollständig. Das Wesen der Atropinwirkung sieht Verf. aber in der Tatsache, daß das Atropin die Ermüdbarkeit des Organes viel stärker noch erhöht, als es die Erregbarkeit herabsetzt. Auf dieser Eigenschaft beruht auch die regularisierende Wirkung des Atropins auf die spontane Bewegung der glattmuskuligen Organe, indem nach der Kontraktion eine refraktäre Phase einsetzt. Auch der Antagonismus zwischen Atropin und Pilocarpin bzw. Adrenalin beruht nicht auf einer Lähmung der Nervenendigungen, sondern auf der Ermüdung, welche das Atropin an den stark erregten Organen besonders leicht herbeiführt. *Osw. Schwarz.*

Nagamachi, Atsushi: Über die Wirkung des Cocains und seiner Ersatzmittel auf glattmuskulige Organe. (*Pharmakol. Inst., Univ. Kyoto.*) *Acta scholae med., univ. imp., Kyoto.* Bd. 4, H. 3, S. 409—420. 1922.

Cocain und seine Ersatzmittel wirken auf den Tonus und die Bewegung der glattmuskuligen Organe bei starken Konzentrationen hemmend und bei schwachen erregend, die Wirkung ist eine myogene. Die erregende Wirkung tritt bei Cocain und Novocain am stärksten hervor, schwächer bei Tropocain und Holocain, am schwächsten bei Alypin; sie fehlt ganz bei Stovain und β -Eucain. Die lähmende Wirkung ist am schwächsten bei Novocain und am stärksten bei Stovain, doch findet sie sich bei allen Derivaten. Ob auch eine Sympathicuswirkung vorhanden ist, kann Verf. nicht entscheiden, doch hält er sie für wahrscheinlich. *Osw. Schwarz (Wien).*

Churchman, John W.: The effect of slight increase of temperature on the bacteriostatic power of gentian violet. (Die Wirkung leichter Erwärmung auf die Bactericidie von Gentianaviolett.) *Bull. of the Johns Hopkins hosp.* Bd. 33, Nr. 376, S. 227—229. 1922.

Ein gentianaviolett-negativer Colistamm wird durch die Farbewirkung bei Zimmertemperatur im Wachstum nicht behindert. Wird er jedoch mit erwärmter Farbe (50°) 1 Stunde behandelt, so wird er abgetötet. Farbe und Wärme allein oder hintereinander geschaltet sind wirkungslos. Penetrationskraft der Farbe oder ihre Haftfähigkeit werden nicht verändert durch die Erwärmung; die Erklärung des Phänomens steht also noch aus. Für therapeutische Zwecke aber ist die Tatsache wichtig; denn es muß gelingen, auch in vivo die keimtötende Kraft der Farbe durch Erwärmen zu steigern; die Wirkung auf gentianapossitive Keime wird gesteigert, die auf negative erst geschaffen. *Seligmann (Berlin).*

Nakazawa, Fusakichi: The influence of phlorhizin on intestinal absorption. (Der Einfluß des Phloridzins auf die Absorption im Darm.) (*Pharmakol. laborat. of Prof. S. Yagi, Tohoku imp. univ., Sendai.*) *Tohoku journ. of exp. med.* Bd. 3, Nr. 3/4, S. 288—294. 1922.

Phloridzin verzögert die Absorption der Glucose im Darm, jedoch nicht diejenige des Wassers, der Salze, Proteine und Fette. Die Glucose aber beschränkt die Absorption des Wassers, und auf diese Weise kommt es nach Verabfolgung einer größeren Menge Phloridzin zur Entstehung von Durchfällen. Wahrscheinlich wirkt das Phloridzin in den Harnkanälchen in gleicher Weise; absorptionsverzögernd auf Glucose, jedoch nicht auf Wasser und Chloride. Der höhere Wassergehalt während der Phloridzin-Glykosurie ist auf den osmotischen Druck der unabsorbierten Glykose zurückzuführen. *W. Israël (Berlin).*

Mock, Fr.: Beschwerden nach intravenösen Afenilinjektionen. *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 48, Nr. 44, S. 1486. 1922.

Nach den Erfahrungen des Verf. tritt in nahezu allen Fällen 3—6 Stunden nach einer Afenilinjektion Müdigkeitsgefühl in den Beinen, Kreuz- und ischiasartige Schmerzen auf, welche Beschwerden, meist zwar nicht bedeutend, doch manchmal zur An-

wendung von Narcotica zwangen. Dasselbe bei Injektion von Salvarsanafenil und Traubenzuckerinfusionen (150 ccm 10proz. Sal.). Die Erscheinungen schwinden innerhalb 12 Stunden. Bisher in der Literatur keine derartigen Angaben.

Osw. Schwarz (Wien).

Hirschsohn, Jakob und Hanns Maendl: Studien zur Dynamik der endovenösen Injektion bei Anwendung von Calcium. (Staatl. Heilanst., Alland.) Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 4, H. 2/3, S. 379—414. 1922.

Analyse der Entstehung der bei intravenösen Injektion von Calciumchlorid auftretenden Hitzewelle. Werden 5 ccm einer 10proz. CaCl_2 -kryst.-Lösung innerhalb 1,5—5 Sekunden intravenös injiziert, so tritt (wie auch Rose, Vollbracht, Sorz Maendl und Schenk beobachtet haben) nach einer Latenzzeit von etwa 11 Sekunden ein Hitzegefühl im Kopf, der Anal- bzw. Genitalregion, im Abdomen und in den Extremitäten auf, wozu sich oft ein stumpfes Gefühl auf der Zunge gesellt. Die Empfindung tritt in der Hand 5,3, im Fuß 5,9 Sekunden später als im Kopf auf, und hat als minimalen Schwellenwert 0,0002 g der krystallwasserfreien Verbindung ($= 0,0004 \text{ g } \text{CaCl}_2 + 6 \text{ H}_2\text{O}$) nötig, bei einer Einwirkungsdauer von mindestens 1,5 Sekunden. Es hat sich gezeigt, daß die Körpervenien, das Gehirn, das Herz und die Gefäße des Lungenkreislaufs kein thermisches Empfindungsäquivalent haben, und daß, da zur Erregung durch Calcium eine bestimmte Einwirkungsdauer nötig ist, die kleinen Arterien (von einem Durchmesser von 2 mm an) und Capillaren mit der in ihnen stattfindenden Verlangsamung der Strömung und Wirbelbildung in erster Linie für die Einwirkung des Calciums auf das Endothel und auf die perivaskulären Gewebsschichten in Frage kommen. Es wird dort als Folge cellularer Vorgänge — Schwankung des H_2O -Gehalts der Zellen — des Ionengleichgewichts und des Turgors — vorübergehend Wärme frei, durch welche eine vorübergehende lokale Steigerung der Temperatur eintritt. Es handelt sich um einen distal, örtlich bewirkten und zentripetal vermittelten Reiz, bei dem die Kation Ca den Ausschlag gibt.

P. Schenk (Marburg).

Janet, Jules: De l'importance des purgatifs dans l'insuffisance rénale. (Über die Bedeutung von Abführmitteln bei Niereninsuffizienz.) (Soc. franc. d'urolog. 12. VI. 1922. Journ. d'urolog. Bd. 13, Nr. 6, S. 468—471 u. Bd. 14, Nr. 1, S. 36—37. 1922.

Laxantien nehmen in der Therapie der Niereninsuffizienz eine wichtige, besonders von Guyon gewürdigte Rolle ein. Glänzende therapeutische Resultate selbst bei inscheinenden Azotämien chronischer interstitieller Nephritiden erzielte Lancereaux (um 1880 mit einer „Malerklystiere“ genannten Verschreibung, die diesen Namen von der Verwendung bei Bleikoliken erhielt. Das in Vergessenheit geratene Rezept konnte nun Janet in alten Spitalsdokumenten wieder auffinden. Es enthält Senna, Jalappapulver, Nerprun-Syrup und ein Electuarium Diaphönix, dessen vielfache Bestandteile aufgezählt sind. Intern gab außerdem Lancereaux einen halben Tropfen Crotonöl in Pillenform. J. führte diese Behandlung in einem Falle alter doppelseitiger Pyelonephritis mit suburämischem Symptomenkomplex erfolgreich durch und regt zu vergleichenden Rest-N- und Harnstoffbestimmungen in Blut und Stuhl an. Bei seiner Kranken ist der Harnstoffgehalt des Blutes 24^h nach dem Klyster von 0,47 auf 0,36 gesunken. — Chevassu: Die drastischen Mittel Lancereaux sind eine zweischneidige Waffe, da sie die Niere schwer reizende Substanzen enthalten. Ricinusöl kann dieselben Dienste. — Pasteau fand nach einem Anfall kalkulöser Anurie trotz Polyurie von 1,37 g Harnstoff-N. im Blute, aber 48^h nach ausgiebiger Laxation nur mehr 0,45 g. F. Necker.

Kollert, V. und W. Starlinger: Über die Einwirkung einiger Diuretica auf das Fibrinogen. (II. med. Univ.-Klin., Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 19, S. 439—441. 1922.

Ausführliche Wiederlegung der Einwände H. Eppingers gegen die Behauptung des Verfassers, daß Coffeinum natriobenzoinum und Harnstoff die Kochsalzfällung des Fibrinogenes hemmen, Euphyllin, Theophyllinum natrio-salicylicum und Thyreoalbumin deutlich abschwächen. Behandlung der einschlägigen Literatur, worauf Verfasser folgende Schlußfolgerung kommen: „Es scheint sichergestellt, daß eine Reihe der wichtigsten Diuretica auf die Eiweißkörper des Blutes einen bedeutenden, antithrombopharmakologisch wirksamen Stoff nicht oder weniger zukommenden Einfluß im Sinne eingreifender Quellungsänderungen bewirken. Ob diese Eigenschaften mit der durch

tischen Fähigkeit im engen Zusammenhang stehen, scheint höchst wahrscheinlich, ist aber unseres Erachtens noch nicht unwiderleglich bewiesen, da genügend umfangreiche Versuche über analoge Vorgänge in vivo noch ausstehen. Sicher ist, daß die Beeinflussung der Eiweißkolloide nicht den einzig möglichen Weg diuretischer Einwirkung darstellt (Novurasol!). Das neue in unseren Befunden scheint darin gelegen, daß sich der geschilderte Wirkungsmechanismus besonders eindrucksvoll im Verhalten der gröbsten Eiweißfraktion des Blutplasmas des Fibrinogens erkennen läßt, das auch in anderer Hinsicht für die Erkenntnis der extrarenalen Vorgänge in der Nierenpathologie nicht geringe Bedeutung zu gewinnen scheint.“ *K. Haslinger.*

Hanzlik, P. J., Floyd de Eds and Elizabeth Prescho: Urinary excretion of salicyl after the administration of salicylate and salicyl esters. (Ausscheidung der Salicylsäure im Harn nach Applikation von Salicylat und Salicylester.) (*Dep. of pharmacol., Leland Stanford jr. univ., San Francisco.*) *Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med.* Bd. 19, Nr. 6, S. 303—304. 1922.

Nach Applikation von Natriumsalicylat in Mengen von 0,5—1,0 g werden etwa 80% der zugeführten Menge im Harn wiedergefunden. Nach Applikation von Acetylsalicylsäure und Diplosal (Salicylsäureester der Salicylsäure) nur 60%. Zum geringen Teil werden die Ester auch unverändert ausgeschieden. Die Ausscheidung dauert bei Natriumsalicylat und den Estern etwa 48 Stunden. Nach Applikation von Salicylsäuremethylester dauerte die Ausscheidung 55 Stunden. *Joachimoglu (Berlin).*

Hérissey, H. N. Fiessinger et J. Debray: Le mode d'élimination par les urines des doses infinitésimales de salicylate. (Die Ausscheidung kleiner Salicylatmengen durch den Urin.) *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Bd. 87, Nr. 27, S. 625 bis 626. 1922.

Im Gegensatz zu Roch (*Revue médicale de la Suisse romande*, Nr. 5, Mai 1922), der gefunden hatte, daß die normale Leber imstande ist, 0,04 Natriumsalicylat zurückzuhalten, fanden Verff., daß auch nach oraler Applikation von 2 mg nach einer Stunde eine Salicylsäurereaktion im Harn nachweisbar ist. Nach Einnahme von 0,02 g Natriumsalicylat dauert die Ausscheidung 4—6 Stunden. *Joachimoglu (Berlin).*

Menten, M. L.: Pathological lesions produced in the kidney by small doses of mercuric chloride. (Pathologische Veränderungen in der Niere, hervorgerufen durch kleine Sublimatdosen.) (*Pathol. laborat., univ. of Pittsburgh, Pittsburgh.*) *Journ. of med. research* Bd. 43, Nr. 3, S. 315—321. 1922.

Sublimat intravenös Kaninchen injiziert, erzeugt in sehr kleinen Dosen (0,1 bis 0,005 mg pro Kilogramm Körpergewicht) sehr schnell, schon nach 5 Minuten, Veränderungen in Leber und Nieren. Mit der Menge des Lösungsmittels (0,6proz. NaCl-Lösung) wächst die Wirkung des Sublimats. Sie betrug meist nicht mehr als 1 ccm. Die Tiere wurden 5 Minuten nach der Injektion durch Schlag auf den Kopf getötet. Die makroskopischen Veränderungen an Leber und Nieren nicht bemerkenswert. Bei Injektion von 0,1 und von 0,2 mg Sublimat pro Kilogramm zeigten die Nieren mikroskopisch bei schwacher Vergrößerung unregelmäßig durch die Rinde zerstreute stärker eosin gefärbte Herde, in denen die Epithelien der Tubuli contorti I. Ordnung undeutliche Zellgrenzen, ein grobgekörntes Protoplasma mit Degenerationen an den Kernen und vereinzelt Kernschwund zeigen. Die Leberzellen sind geschwollen, grob gekörnt und zum Teil vakuolisiert. Eine auffällige Schwellung zeigten die Kupferschen Sternzellen. 0,02 mg in 10 ccm Lösung injiziert, machte die gleichen Veränderungen wie 0,2 in 1 ccm Salzlösung. 0,02 in 1 ccm Lösung machte keine Veränderungen in den Nieren. Von 4 Tieren, die 0,01 mg bekamen, waren 2 mal Leber und Nieren, 2 mal nur die Leber verändert. Die Schnelligkeit der Einwirkung spricht für eine direkte Einwirkung auf das Zellprotoplasma durch einen sekretorischen Vorgang.

Heinrich Müller (Düsseldorf).

Menten, M. L.: The microchemical distribution of potassium in normal kidneys and in those in which pathological changes have been produced by mercuric chloride. (Die mikrochemische Verteilung von Kalium in der normalen und in der

durch Sublimat veränderten Niere.) (*Pathol. laborat., univ. of Pittsburgh, Pittsburgh Journ. of med. research* Bd. 43, Nr. 3, S. 323—344. 1922.

Kalium läßt sich im Gewebe nach der Methode von Maccallum nachweisen mit Kobalt- und Natriumhexanitrit. Es entsteht dabei ein glänzendes gelbes Salz, das man mit Ammoniumsulfat in schwarzes Sulfat überführen kann. Die Untersuchungen wurden angestellt an Kaninchen, Meerschweinchen, weißen Ratten und Fröschen. Die Menge des bei der Reaktion erhaltenen Niederschlages abhängig ist von der Dauer der Einwirkung des Reagens und der Dauer des Auswaschens in Wasser, wurde als Standardzeit 15' vorgeschlagen, die für pathologisch veränderte Nieren genügt, während bei normalen Nieren das Optimum der Einwirkung nach 2 Stunden erreicht wird. Kalium findet sich normalerweise in den Kanälchenepithelien, vornehmlich der Rinn- und zwar nahe sowohl der basalen wie freien Oberfläche. Zwischengewebe und Glomeruli enthalten nur eine unmerkliche Menge. Die Kerne sind frei. Außer dem krystallinen Niederschlag sieht man bei der Reaktion noch kugelige Gebilde, die mit Methylviolett, Methylgrün usw. und vor allem mit Kongorot eine deutliche Kontrastfärbung annehmen. Diese nicht krystallinen Gebilde sind vielfach in Streifenform angeordnet. Die Kaliummenge zeigt bei dem mit einer tödlichen Sublimatdosis vergifteten Tier einen starken Anstieg. Am 2.—5. Tag nach der Vergiftung findet sich reichlich Kalium im Lumen der Kanälchen, während die Epithelien nur wenig enthalten. Eine starke Vermehrung findet sich auch bei der Diurese und zwar bewirkt Coffein auf der Höhe der Wirkung einen Anstieg wie eine Sublimatvergiftung mittleren Grades. Die Wirkung des Sublimat beruht darauf, daß es den Nachweis des Kalium erst ermöglicht; Kalium findet sich im Protoplasma in einer Form, die dem mikrochemischen Nachweis entzogen ist. Das ergibt sich daraus, daß der Nachweis in gleicher Weise gut gelingt, ob nun das Sublimat in vivo injiziert, oder ob erst der mikroskopische Schnitt in Sublimatlösung getaucht wurde. Die Wirkung des Sublimat beruht letzten Endes auf einer Änderung des Kolloidzustandes. Einen gleichen Anstieg der Kaliummenge erzielt man mit den Salzen anderer Schwermetalle und der fettlösenden Anaesthetica, und zwar wahrscheinlich durch Änderung der Oberflächenspannung. Eine Reaktion mit dem Maccallum-Reagens vermag nur das elektrisch dissoziierte Kalium einzugehen. Außer in den Nieren beobachtet man einen gleichen Kaliumanstieg in der Leber und in chemisch und mechanisch geschädigten Nerven.

Heinrich Müller (Düsseldorf).

Bourguignon, Georges et Conduché: Expériences sur l'introduction de l'iode par électrolyse chez l'homme, et son élimination par les urines. (Versuche über die Einführung des Jodions beim Menschen durch Elektrolyse und seine Ausscheidung durch den Harn.) *Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences* Bd. 174, Nr. 22, S. 1437—1440. 1922.

Verff. hatten bei Versuchen über die Lösung von narbigen Adhäsionen durch elektrolytische Jodwirkung gesehen, daß man den Strom genau auf das Zentrum der Wunde beschränken muß. Die Wirkung breitet sich trotzdem aus, sogar auf entfernt, gelegene Narben. Die Versuchspersonen wurden mit Strömen von 10 Milliampere behandelt, wobei die positive Elektrode entweder aus jodkaligetränktem Filterpapier bestand oder in einer Krystallisierschale mit Jodkalilösung mündete, in die die Versuchsperson die Finger tauchte. Die negative Elektrode lag der Rückseite des Armes auf. Der Harn wurde alkalisch verascht, mit Schwefelkohlenstoff ausgeschüttelt und das Jod mit Thiosulfat gemessen. In der ersten Reihe der ersten Sitzungen, die 30 Minuten dauerten, wurden 6,3—8 mg, in der zweiten Serie 5—7,6 mg Jod pro Tag ausgeschieden, das sind für die erste Serie im ganzen 65, für die zweite 42% der Zufuhr. Die Kurve der Ausscheidung steigt zunächst an, bleibt einige Zeit hoch und fällt dann wieder ab. Im allgemeinen trat an der Anode kein freies Jod auf, in 2 Fällen jedoch, in denen kleine Verbrennungen stattfanden, wurden mit Stärkepapier blaue Flecke von der Größe und Gestalt der Verbrennung erhalten. Bei der

geschilderten Art der Jodzufuhr bilden sich im Körper Reserven, die nach Aussetzen der Behandlung ausgeschieden werden. Das elektrolytisch eingeführte Jod haftet besser im Organismus wie das per os genommene. Bei der Elektrolyse dringt das Jodion nur sehr oberflächlich in die Haut ein und gelangt dann in den Kreislauf. Bei den nächsten Sitzungen gelangt es, wieder unter dem Einfluß des Stromes, zur lokalen Wirkung zwischen den Elektroden.

Schmitz (Breslau).^o

Mathieu, Louis: Bilans d'élimination de l'arsenic des cacodylates par les voies intestinale et urinaire. (Ausscheidungsbilanz des Arseniks aus Kakodylat durch Darm- und Harnwege.) (*Laborat. de toxicol. du Prof. L. Garnier, Nancy.*) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, Nr. 22, S. 171—173. 1922.

In den Faeces zeigen sich nur geringe Mengen des intravenös eingespritzten Kakodylats 1,2% am 1., 0,4 am 2. Tage, während im Urin in einem Falle 73%, im anderen 88% am 1. Tage erscheinen. In den ersten 2 Stunden konnten schon 58% nachgewiesen werden. Am 2. Tage findet sich im Urin noch 5,3%, am 3. nur Spuren. Kakodylat verhält sich umgekehrt wie Arsenobenzolverbindungen, die langsam und hauptsächlich durch den Darm ausgeschieden werden, wie Verff. in früherer Untersuchung feststellten. Hinweis auf die Zugehörigkeit zur aliphatischen bzw. cyclischen Reihe.

Renner (Altona).^o

Pic, Adrien: Les médicaments diurétiques. (Die diuretischen Medikamente.) Journ. méd. franç. Bd. 11, Nr. 7, S. 289—302. 1922.

Die Anwendung der Diuretica dient dazu, das osmotische Gleichgewicht der pathologisch veränderten Gewebe herbeizuführen. Vom allgemeinen Gesichtspunkt aus wirken die Diuretica entweder durch renale Vasodilatation oder durch Reizung des Nierenepithels. Am besten vertragen und am meisten zu empfehlen sind diejenigen, deren diuretische Dosis weit unter der toxischen Dosis liegt. Empfehlenswert ist es, mehrere Medikamente zu kombinieren. Man hat beobachtet, daß bei Verabfolgung von Medikamenten der gleichen Gruppe die Wirkung sich einfach verstärkt, während bei Verabfolgung von Medikamenten verschiedener Gruppen ihre Wechselwirkung potenziert wird. Die hauptsächlichsten klinischen Indikationen sind: Nieren-, Herz- und Gefäßerkrankungen, Leberleiden, Infektions- und Intoxikationserkrankungen. Die Wahl des Medikaments wird man von der Harnanalyse abhängig machen: bei reichlichem Blutharnstoff werden die harnstofftreibenden Mittel verwendet; bei reichlichem NaCl-Gehalt des Blutes — die kochsalztreibenden; bei Herz-Niereninsuffizienz gibt man kardiotonische Mittel und auch Verbindungen mehrerer Diuretica; bei Nephropathien ist Chlorcalcium besonders empfehlenswert. Alle pharmazeutische und chemische Diuretica werden vom Autor nach ihrem Wirkungserfolge eingeteilt in: 1. Wassertreibende Diuretica (Hydruriques), 2. kochsalztreibende (Chloruriques), 3. harnstofftreibende (Azoturiques). 1. Wassertreibende Diuretica vermehren die Menge des ausgeschiedenen Wassers, hauptsächlich durch Vergrößerung der Gesamtmenge des Blutes, vielleicht auch durch geringe Reizung des Nierenepithels. Hierzu zählen: a) Wasser: Diuretische Wirkung ist um so größer, je kälter es getrunken ist; intravenös wirkt es nur langsam und in kleinen Mengen injiziert. b) Infusa: Auch hier ist die Ausscheidung von Wasser das hervorstechendste Symptom, aber die Reizung des Nierenepithels ist hier deutlicher, und zwar wird sie hervorgerufen durch Hinzuführung von Zucker, Salzgehalt, hauptsächlich Nitraten und auch durch in den Pflanzen enthaltene ätherische Öle. 2. Kochsalztreibende Diuretica: Einleitung in zwei große Klassen: 1. xanthinhaltende Diuretica (Purinreihe) und 2. Salze. 1. Die wichtigste Klasse der hauptsächlich diuretisch wirkenden Medikamente ist die erste, die den Purinkern enthält, von dem das Xanthin abstammt; diese hat eine elektive Wirkung auf die NaCl-Ausscheidung. Es handelt sich um die Dimethylxanthine: Theobromin, Paraxanthin, Theophyllin (Theocin), und um ein Trimethylxanthin — das Coffein. a) Theobromin und sein lösliches Derivat — das Diuretin — wirken auf die Nierengefäße und auf das Nierenepithel; bemerkenswert ist die kardiotonische Wirkung des Theobromins; b) Paraxanthin wenig gebraucht, da es Übelkeit erzeugt; c) Theophyllin und sein Syntheticum — Theocin — wirken ziemlich stark, reizen sehr das

Nierenepithelium; d) Coffein: Gegenüber dem Theobromin wirkt es hauptsächlich kardiotonisch, in zweiter Linie erst — diuretisch infolge direkter Wirkung auf die Niere. 2. Salze: Sie sind hauptsächlich dadurch charakterisiert, daß sie an Stelle des Na-Moleküls treten, welches ausgeschieden wird. Angewandt werden: Natrium-, Kalium-, Barium-, Strontiumsalze. A. Natriumsalze: a) NaCl wirkt diuretisch nur in hypertonischer Lösung; b) Na_2SO_4 ist mehr purgativ als diuretisch. B. Bariumsalze — nicht anwendbar wegen toxischer Wirkung. C. Kaliumsalze: Stärkste Wirkung bei salzarmer Kost; das Kalium tritt in den Körpersäften hauptsächlich an Stelle des Natriums, welches mit viel Flüssigkeit durch den Urin ausgeschieden wird. D. Strontiumsalze: Milchsäures Strontium bei Albuminurie brauchbar. E. Calciumsalze: Am besten und intensivsten diuretisch wirkt das CaCl_2 , daß wie das K wirkt, ohne seinen schädlichen Einfluß auf Herz und Verdauungstractus; kochsalzarme Diät ist erforderlich. 3. Kardiotonische Diuretica: a) Digitalis ist das klassische Mittel; seine aktiven Komponenten sind die Glykoside: Digitalin, Digitalein, Digitonin und Digitoxin; die diuretische Wirkung tritt allmählich ein, ist mäßig, aber anhaltend; sie beeinflusst das Herz, den arteriellen Druck und die Nierenepithelien; Digitalis wirkt diuretisch am besten nur bei alleiniger Anwendung des Mittels; ganz besonders zu vermeiden ist gleichzeitige Verabfolgung von Morphin, Antipyrin, Belladonna, Jodverbindungen und Tannin; Anwendungsformen: Folia digit. als Infus, Digit. crist., Digalen (Cloetta), Digifolin usw. b) Strophantus: Große diuretische Wirkung, besonders bei kardialen Ödem; hauptsächlich intravenös (Fränkel), wo bei $\frac{1}{4}$ mg schon nach 3 Minuten Wirkung eintritt (Danielopolu); allerdings Vorkommen von Todesfällen. c) *Convallaria majalis*, *Adonis vernalis*, *Apocinum cannabin.* usw. rufen schwache unbeständige Diurese hervor. — 4. Harnstofftreibende Diuretica beschleunigen die Harnstoffausscheidung durch den Urin: a) *Scilla diur.*-Eigenschaft schon seit Hypokrates bekannt. b) Mistel (*Viscum album*) — blutdruckherabsetzend, hämostatisch und Harn-treibend. c) *Ac. formicum* — und seine Salze regen den Stoffwechsel an, was sich durch vermehrte Harnstoffausscheidung im Urin zeigt. d) Harnstoff — hauptsächlich bei Laennecscher Cirrhose und Herzinsuffizienz indiziert (nach Digitaliskur verfolgen); die Wirkung des Harnstoffes tritt unmittelbar nach seiner Einverleibung per os ein; sie erzeugt eine leichte, sofortige Vermehrung des Blutharnstoffes und in diesem Zustand reagiert die Niere als Abwehrmechanismus durch Polyurie, welche den Überfluß hinausbefördert. e) Zucker — wirken, in hohen Dosen und hypertonischen Lösungen intravenös injiziert, auf dreifache Weise: auf Herz und Gefäße, aufs Nierenepithel und osmotisch, d. h. durch Wasserentziehung aus den Körperzellen. Autor gibt folgende Verordnungen: A. Reine isotonische Zuckerlösungen, sorgfältig sterilisiert (intravenös, subcutan, auch rectal):

1. Reine krystal. Glykose 47 g.
Aq. dest. q. s. ad 1000 g.
2. Reine krystal. Laktose (oder Saccharose) 92,5 g.
Aq. dest. ad 1000,0 g.

B. Reine hypertonische Zuckerlösung, nur für intravenöse Injektion, besonders sorgfältig sterilisiert:

- Reine kryst. Glykose (oder Laktose, Saccharose) 300 g.
Aq. dest. ad 1000,0 g.

— 4. Eine Reihe von Medikamenten wirken nur akzessorisch diuretisch, so z. B. *Asalic.*, *Natr. sal.*, *Urotrop.* (hierüber sind die Meinungen geteilt), *Calomel*, *Helminth.*, *Terpentin* in kleinen Dosen, *Ac. benzoic.*, *Hg. oxycyan.* (intramuscul.), *Tannin*, *Collargol* usw.

Simkow (Berlin).

Rosenfeld, Georg: Entfettung und Nierentherapie. *Klin. Wochenschr.* Jg. I. Nr. 41, S. 2042—2043. 1922.

Bei einer Entfettungskur sah Verf. die Symptome der Nephrosklerose, vor allem die Blutdrucksteigerung und das Albumen schwinden. Als Ursache der Arterio- bzw. Arteriolsklerose sieht er die Überfütterung bei reichlicher Fleischkost an. *Schirokauer*

Mortensen, M. A.: Management of the cardiorenal case. (Betrachtungen über den kardiorenalen Symptomenkomplex.) *Journ. of the Michigan state med. soc.* Bd. 21, Nr. 11, S. 449—452. 1922.

Die Ursache dieses Symptomenkomplexes liegt in einer — gewöhnlich chronischen — Toxämie, als deren Ausgangspunkt die Zähne, Tonsillen, Gallenblase, Wurmfortsatz, weibliche Genitalorgane oder Prostata anzusehen ist. Die Behandlung, die vorwiegend diätetisch und die allgemeine Lebensweise regelnd zu sein hat, richtet sich nach den jeweils vorherrschenden Symptomen des Herzens oder der Niere. Auf alle Fälle ist aber neben der Einschränkung der Proteineinnahme die Herabsetzung der Gesamtkost auf das Erhaltungsminimum oft erforderlich. Verf. bedauert die Unerfahrenheit des Publikums gerade in diätetischen Fragen und regt die Beschäftigung hiermit schon in der Schule an, um der kommenden Generation die notwendigen Grundbegriffe für die Erhaltung des gesunden und zweckmäßige Diätbehandlung des erkrankten Körpers mit auf den Weg zu geben.

H. Schirokauer (Berlin).

Gigon, Alfred: Einige neuere Betrachtungsweisen in der Ernährungstherapie. *Samml. zwangl. Abh. a. d. Gëb. d. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh.* Bd. 7, H. 4, S. 5—48. 1922.

Verf. stellt in kurzen Zügen die Grundlinien der modernen Ernährungstherapie dar. Ein Auszug dieses Auszuges ist nicht gut zu geben. Doppelt unterstrichen und hervorgehoben sei dafür der medizinisch-biologisch hochwertige Standpunkt des Verf., daß die Ernährung kein dynamisches Problem sei, da es sich z. B. auch bei den anscheinend das Quantitative in den Vordergrund stellenden Ernährungsstörungen der Fett- und Magersucht keineswegs um Störungen ausschließlich energetische Prozesse handelt. Hier sind qualitative Koständerungen wichtiger als quantitative. Auf die immer zunehmende Einschätzung der sog. akzessorischen Nährstoffe sei in diesem Zusammenhang nur verwiesen. — Von Details sei noch auf die Bedeutung des Wassers näher eingegangen, das Verf. als den wichtigsten Nährstoff bezeichnet. Ein 70 kg schweres Individuum enthält rund 45 l Wasser. Bindegewebe, Fett und Muskulatur sind die wichtigsten Wasserspeicher. Die Gesamtwasserzufuhr (Getränke und Speisen) beträgt im Tag etwa 2—3 l; dazu kommt das im Körper entstehende Oxydationswasser mit 250—400 ccm. Ausgeschieden werden 1 l durch Haut und Lungen, 100—150 ccm durch die Faeces, 1,5—2 l mit dem Harn; bedenkt man, daß 6 l allein in den Darm sezerniert und wieder rückresorbiert werden, so ergibt sich eine tägliche Wasserzirkulation von 10—12 l. Interessant ist es, daß der prozentuale Anteil des Wassers in der Gesamtkost außerordentlich konstant ist und rund 80% des Gesamtgewichtes der Kost beträgt. Bei einem Normalgewicht der Kost von 3500 g also 2850 g Wasser und nur 650 g Trockensubstanz. Dauerndes Über- oder Unterschreiten dieser Grenze führt zu Störungen. Bei therapeutischer Reduktion unter 700—900 g Gesamtflüssigkeit muß auch die Trockensubstanz eingeschränkt werden. Bei der Schrothschen Semmelkur beträgt der Wassergehalt der Kost nur 50%, bei der Oertel-Kur 70% des Gesamtgewichtes. Noorden schlägt 4 Stufen der Durstkuren vor: I. Getränke und sonstige flüssige Speisen sollen $\frac{3}{4}$ l nicht übersteigen; II. in diese Flüssigkeitsmenge sind dickere Breie und Obst einzurechnen; III. die Flüssigkeitsmenge soll inkl. Obst und Breie 700—1000 ccm nicht übersteigen; IV. völlige oder fast völlige Wasserentsagung mit Versagen fester Nahrung. Vermehrte Flüssigkeitsaufnahme wird seltener verordnet; z. B. als „Milieuentlastung“ einmalige vermehrte Wasserzufuhr zwecks Ausschwemmung gewisser Produkte; oder als „Sprengversuch“ bei renaler Anurie. *Osc. Schwarz.*

Saxl, Paul: Über die therapeutische Verwendung einiger Metall-Salzemulsionen. (*Gesellsch. d. Ärzte, Wien, Sitzg. v. 10. XI. 1922.*) *Wien. klin. Wochenschr.* Jg. 35, Nr. 47, S. 929—930. 1922.

Wässrige Silbernitratlösung wirkt eiweißfällend, adstringierend und desinfizierend. Stellt man aber anstatt der wässrigen Lösung eine Emulsion von AgCl her, so behält dieselbe die desinfizierende Kraft, die adstringierenden und eiweißfällenden

Eigenschaften aber gehen verloren. Diese Emulsion wirkt noch dazu im Serum keimtötend wie im Wasser, jedenfalls ebenso stark wie eine Lapislösung von gleicher Konzentration. Eine 0,25proz. Emulsion von AgCl dem Serum zugesetzt, behält die milchige Trübung, eine Eigenschaft, die bei der praktischen Anwendung wichtig erscheint, da das AgCl der Emulsion in dieser Form auf Schleimhäuten und Wunden längere Zeit liegen bleiben und seine desinfizierende Wirkung entfalten kann. Ähnlich wie eine Chlorsilberemulsion läßt sich auch eine Kalomelemulsion herstellen. Der Verf. hat die Kalomelemulsion in der internen Klinik erprobt. Bei Icterus catarrhalis konnte die darmdesinfizierende, bei kardialen und hepatalen Hydropsien die diuretische Wirkung beobachtet werden. 2proz. AgCl-Emulsion per os verabreicht (5-mal täglich 0,2 AgCl) war bei einigen Fällen von akutem infektiösen Gelenkrheumatismus von gutem Erfolg. Weitere Versuche über die therapeutische Indikation dieses Mittels in der internen Klinik sind im Gange. Über die therapeutische Wirkung von AgCl-Emulsionen auf Schleimhäute liegen von Ophthalmologen (Meissner), Laryngologen (Menzel) und Urologen (Bachrach) bestätigende Berichte vor. Die kataraktisch erkrankte Blasenschleimhaut verträgt AgCl-Emulsion bis zur Konzentration von 5% ohne jede Reizerscheinung. Bei einer Reihe akuter Cystitiden (Coli- und Gram + Kokkeninfektionen) konnte nach einigen Instillationen à 10 g auffallende Besserung bzw. völlige Heilung erzielt werden. Auf eine Ätzwirkung des Mittels ist nicht zu rechnen, vielmehr wären, wo eine solche wünschenswert erscheint, als Schlüsselbehandlung mancher Cystitis noch einige Lapisinstillationen anzuschließen. Die bisherigen Erfahrungen mit der AgCl-Emulsion in der urologischen Praxis ermuntern zu weiteren therapeutischen Versuchen.

Bachrach (Wien)

Scholtz, W.: Über den Wert der inneren Behandlung der Gonorrhöe. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 43, S. 1443—1444. 1922.

Der Hauptwert in der Gonorrhöebehandlung ist der lokalen Behandlung beizumessen. Genaue topische Diagnose und einwandfreie Technik der Lokalbehandlung sind die Voraussetzung. Fünfmal tägliche Spritzen mit Protargollösungen von steigender Konzentration ($\frac{1}{3}$ — $2\frac{1}{2}\%$), bis die Morgenpräparate 3 Wochen lang dauernd gonokokkenfrei gefunden werden. Die interne Behandlung mit Balsamica und Desinfizientien (Urotropin, Salol) sind von keiner nennenswerten Wirksamkeit auf die akute Gonorrhoea anterior. Die Wirkung ist lediglich leicht adstringierend, epithelschrumpfend und anästhesierend. Wertvoll ist reichliche Flüssigkeitszufuhr (Tees) um häufige Durchspülung zu erzielen, insbesondere bei der Go. posterior. Die von Schindler eingeführte Atropinbehandlung zur Ruhigstellung des hinteren Harnröhrenabschnittes wird warm empfohlen. Wenn auch die Vaccine- und Proteinkörpertherapie — insbesondere Terpichin oder tägliche intravenöse Arthigon — oder Traubenzuckerinjektionen — nicht nur bei Komplikationen, sondern auch bei der akuten Gonorrhöe mit Vorteil angewandt werden, so muß doch die lokale Behandlung im Vordergrund stehen.

Siedner (Berlin)

Lipschitz, Fritz: Zur innerlichen Behandlung des akuten Harnröhrentrippers mit Terogon. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 38, S. 1286—1287. 1922.

Verf. berichtet über Anwendung von Terogontabletten (Extr. Pichi-Pichi, Extr. Kawa-Kawa, Lecithin, Kamillenöl). In 40 Fällen von Gonorrhöe und deren Komplikationen, bei denen wegen lokaler Reizzustände eine lokale Therapie nicht möglich war, günstige Erfolge. Dosierung 3—4 mal täglich je 1—2 Tabletten.

A. Lewin

Janet, Jules: Quelques petites finesses du traitement de la blennorrhagie. (Einige kleine Feinheiten bei der Behandlung des Trippers.) Journ. d'urolog. Bd. 11, Nr. 2, S. 133—134. 1922.

Ja net betont, daß bei schweren Gonorrhöen die Affektion der hinteren Harnröhre und der Adnexe viel schneller abheilt als die der vorderen Harnröhre. Ist also die zweite Harnportion dauernd klar und an den Adnexen nichts mehr nachweisbar, so kann man die vordere Harnröhre viel energischer durch konzentrierte Mittel be-

handeln; J. bevorzugt Spülungen mit Kaliumpermanganat 0,5 : 1000, auch Urethralstäbchen von Argyrol 0,05—0,2 leisten ihm gute Dienste. *A. Lewin* (Berlin).

Janet, Jules: *Quelques petites finesses du traitement de la blennorrhagie.* (Einige Feinheiten in der Gonorrhöebehandlung.) *Journ. d'urolog.* Bd. 14, Nr. 4, S. 291 bis 292. 1922.

Wenn durch die klassische Spülbehandlung der Gonorrhöe kein Fortschritt in der Verminderung der Keime erzielt wird, muß man zunächst sämtliche möglichen Krankheitsherde Revue passieren lassen. Ergeben diese Untersuchungen kein positives Resultat, so muß man die Konzentration der Permanganatlösung erhöhen, ein anderes Mittel verwenden oder vaccinieren. Die Vaccinationsmethode ist noch nicht ganz durchgebildet, so daß Janet die beiden anderen Wege wählt. Die Konzentration kann von 0,25 : 1000 bis zu 0,40 : 1000 erhöht werden, wird sehr gut vertragen und führt oft zum Ziel. Für die vordere Harnröhre kann man bis zu 0,75 : 1000 gehen; in diesem Falle soll mit physiologischer NaCl-Lösung nachgespült werden. Kommt man auch so nicht weiter, so ist das Hydr. oxycyanat. das Mittel der Wahl von 0,15—0,50 : 1000. Argyrol 2—10 g : 1000 gab weniger gutes Resultat; es ist sehr teuer und eher als Injektionslösung und in Form von Stäbchen angezeigt. Protargol und Albargin scheinen ihm die Schleimhaut zu mißhandeln. Akriflavin oder Gonakrin, welches die Amerikaner zu entzücken scheint, enthusiastisieren ihn nicht. *Picker.*

Schreiber, Karl: *Über einen therapeutischen Versuch bei frischer Gonorrhöe der männlichen Harnröhre.* *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 48, Nr. 39, S. 1313—1314. 1922.

Verf. beschreibt einen Fall von Gonorrhöe, in dessen Latenz ein akuter Mandelabsceß fiel. Erst nach dessen Abklingen — 15 Tage nach dem infektiösen Coitus — kommt die Gonorrhöe zum Ausbruch. Nach 6tägiger Beobachtung ohne Lokalbehandlung wurde eine intraglutäale Milchinjektion verabfolgt. Die Gonokokken nahmen sofort ab, sind 2 Tage später überhaupt nicht mehr nachweisbar, die Schleimsekretion ist am 7. Tage post injectionem beendet. Seitdem absolute Heilung. Auch auf Provokation mit Arthigon und Milch keinerlei Erscheinungen mehr. *Siedner* (Berlin).

Paul, Thomas M.: *The chemical gonococcicide phantom.* (Es ist ein Irrtum, auf chemischem Wege Gonokokken im Organismus vernichten zu wollen.) *Urol. a. cut. review* Bd. 26, Nr. 11, S. 691—694. 1922.

Mit Recht weist Verf. darauf hin, daß wir von der Abtötung der Gonokokken im Organismus durch Einspritzung chemischer Mittel weit entfernt sind. Fälschlicherweise hat man Reagensglasexperimente ohne weiteres auf den Menschen übertragen. In der Kultur kann man allerdings durch Silbersalze und viele andere chemische Mittel Gonokokken schnell zum Abtöten bringen; im menschlichen Organismus aber liegen völlig andere Bedingungen vor, die eine Übertragung von experimentellen Forschungen auf die praktische Anwendung chemischer Mittel vielfach unmöglich machen. Verf. tadelt mit Recht die ungeheure Überschwemmung des pharmazeutischen Marktes mit immer neuen „gonokokkentötenden“ Mitteln, die sich zumeist in der Praxis als gänzlich unwirksam erwiesen haben. Die Serum- und Vaccinebehandlung oder andere biologische Methoden versprechen für die Zukunft viel größere therapeutische Erfolge, da durch diese versteckte Lokalherde viel leichter getroffen werden können. *A. Lewin.*

Schereschewsky, J.: *Desinfektion der gonorrhöischen Urethra (Abortivheilung und Cholevalemulsion).* *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 48, Nr. 45, S. 1508—1509. 1922.

In Nr. 16 der *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 48 führte Verf. bereits aus, daß eine sehr zweckmäßige Gonorrhöeprophylaxe und Therapie mit 2½ proz. Cholevalemulsion durchführbar ist. Auch zur Abortivbehandlung der frischen Gonorrhöe hat Verf. diese Emulsion angewandt. Zu diesem Zwecke sind von der Firma E. Merck elastische Kapseln mit 5 g 2½ proz. Cholevalemulsion angefertigt worden. Wurde nun eine beginnende Gonorrhöe konstatiert, konnten insbesondere Gonokokken noch extracellulär gefunden werden, so führte in 4 Fällen klassischer Frühgonorrhöe eine einzige Injektion von 5 g Emulsion zum endgültigen Schwinden der Gonokokken. Auch für

manche Fälle vorgeschrittener Gonorrhöe und bei weiblicher Gonorrhöe hat sich die Therapie bewährt, desgleichen als provokatorische Methode zur Gonorrhöediagnostik. Technik der Anwendung ist im Original nachzulesen. **A. Lewin** (Berlin).

Pereira, Annibal: Ein neues Gonokokken tötendes Mittel. (Vorl. Mitt. Brazil-med. Bd. 2, Nr. 22, S. 331—334. 1921. (Portugiesisch.)

Die günstige Einwirkung der Hg-Bijodat auf die gonorrhöische Infektion veranlaßte Verf. sich eingehender mit diesem Medikament zu befassen. Die Schwierigkeit der Anwendung dieses Stoffes verschaffte ihm bisher keinen Zugang in die Therapie. Verf. ersetzte ein Molekül in HgJ_2 durch C_2H_5 und erhielt Äthyl-Hg-Jodat, transparente, gelbe, flüchtige, nach Äther riechende, in Wasser unlösliche, in Alkohol und vegetabilischem Öle lösliche Flüssigkeit. 1:5proz. Lösung in Ol. olivarium sind die intramuskulären Injektionen am besten verträglich und am besten anzuwenden. Von dieser Lösung empfiehlt Verf. 0,025 bei akuter und 0,5 bei chronischer Gonorrhöe. Besonders günstige Wirkung erzielte Verf. bei Gonorrhöe, die mit nervösen Allgemeinerscheinungen einherging, so daß er annimmt, daß es Gonorrhöe gibt, die vorwiegend nervöse Erscheinungen hervorrufen. Desgleichen war bei Syphilitikern der Erfolg sehr günstig. Dies erklärt Verf. durch die Anwesenheit des Hg-Moleküls in dem neuen Medikament. **H. Deselaers** (Krefeld).

Krüger, Hans: Erfahrungen mit Argoproton bei der Behandlung der Gonorrhöe. (Wilhelminenspit., Wien.) Med. Klinik. Jg. 18, Nr. 40, S. 1287—1288. 1922.

Verf. berichtet über Verwendung eines neuen Silberjodidpräparates, Argoproton, bei der männlichen und weiblichen Gonorrhöe, besonders die Behandlung in der Kombination des Argoprotons mit Tierkohle (nach M. Oppenheim und Lekisch) hat sich gut bewährt. Anwendung: $\frac{1}{4}$ —3proz. Argoprotonlösung, dazu 1proz. Tierkohle. Keinerlei Reizerscheinungen, gute Heilerfolge. Für die weibliche Gonorrhöe 5—15proz. Argoprotonlösung für Urethra und Cervix. Nach den Beobachtungen des Verf. ist das Argoproton ein vorzüglich wirkendes gonokokkentötendes, billigeres Antiseptikum, das im Heilerfolg weder dem Protargol, noch dem Arg. proteinicum wesentlich nachsteht. **A. Lewin** (Berlin).

Klein, Johanna: Antitrein Dr. Petersen, ein Antigonorrhoeum. Dermat. Wochenschr. Bd. 75, Nr. 33, S. 825—826. 1922.

Das von der Verf. erwähnte und ausprobierte Mittel ist angeblich die ideale Tripperbehandlung. Fluor, Gonokokken waren in kürzester Zeit verschwunden. Auch bei nichtgonorrhöischer Urethritis, Cystitis hat sich das Mittel glänzend bewährt.

Verf. vergaß anzugeben, woraus das Medikament besteht, und wo es fabriziert wird. Da unsere Apotheken es nicht kennen, ist uns jede Möglichkeit genommen, das Präparat zuzuwenden. (Ref.) **Chrzelitzer** (Waldenburg i. Schl.).

Asch, Rob. und Friedr. Wolff: Diagnose und Behandlung der Gonorrhöe des Weibes und die Feststellung ihrer Heilung. (Allerheiligen-Hosp., Breslau.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 35, S. 1273—1276 u. Nr. 36, S. 1310—1313. 1922.

Die Autoren treten auf Grund großer Erfahrungen für eine aktive Behandlung der weiblichen Gonorrhöe ein. Für Diagnose und Therapie stellen sie folgende Gesichtspunkte auf: Urethralpräparate werden angefertigt, nachdem vorher mehrere Stunden kein Wasser gelassen ist, am besten des Morgens nach der Nachtruhe, Entnahme des Präparates nicht mit der Platinöse, sondern mit einem kleinen Urethralöffel. Cervixpräparate werden entweder mit demselben Löffel entnommen oder mit der Cervixzange. Stets auch Anfertigung von Präparaten aus dem Rectum und Beobachtung der paraurethralen sowie Bartholinischen Gänge. Behandlung: Stets Urethra, Vagina, Uterus, Cervix und Corpus behandeln, im Bedarfsfall auch Rectum sowie Nebendrüse und Drüsen. Für die Urethra Stäbchenbehandlung, evtl. Spritzen mit Protargollösung. Scheidenspülungen 3—5 mal täglich 1—2 l heißer Flüssigkeit, im Liegen ausgeführt. Wechsel der Medikamente. Für den Uterus: Jeden 2. bis 4. Tag mit Pagenstecher-Saengerstäbchen, gleichmäßig dünn umwickelt mit Augenwatte, die mit 6% Jodvasol, Ichthyol, 1% Trypaflavinol usw. getränkt sind. Mindestens 2 Tage vor und 2 Tage nach der Periode Behandlung aussetzen, ebenso bei Fieber über 38° und bei schweren Adnexerkrankungen. Kindliche Urethrovaginitis: 3 mal täglich Urethralstäbchen, Scheidenspülungen und Stäbchen in die Vagina. Rectalgonorrhöe: Trypa-

flavin 1⁰/₁₀₀, evtl. Protargolstäbchen oder Ichthyzolzapfchen. Mehrmonatige Beobachtungszeit, Anfertigung häufiger Präparate bei örtlicher und allgemeiner Provokation.

A. Lewin (Berlin).

Matzenauer und Hans Weitgasser: Saugglockenbehandlung bei chronischer Gonorrhöe des Weibes. (*Dermatol. Univ.-Klin., Graz.*) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 48, S. 937—939. 1922.

Verf. verwenden zur Stauungstherapie des Uterus Glasglocken mit einem starken Glasansatz, über den ein Gummischlauch gezogen wird, an dessen anderen Ende eine Saugspritze oder ein kräftiger Gummiballon angesetzt wird. Die Glasglocke wird über die Portio gestülpt und dann die Luft angesaugt. Die Glasglocken sind in verschiedenen Größen vorrätig. Die Dauer und Intensität der Anwendung variiert je nach der Art des Falles. Manchmal wird Lokalbehandlung, in jedem Fall aber eine vaginale Trockentamponade mit antiseptischem Streupulver angeschlossen. Verff. berichten über günstige Erfolge, ein Ascendieren der Gonorrhöe wurde nicht beobachtet. Die Saugglockenbehandlung ist ungefährlich, sie entfernt das Sekret, wirkt durch venöse Stauung heilend und bildet eine Art Massage für das parametranne Gewebe. Erosionen werden günstig beeinflußt. Kontraindiziert ist diese Behandlung bei akuten Prozessen im Uterus; ihre Hauptdomäne bilden die chronische Cervicitis und Endometritis, auch chronische Prozesse in den Parametrien, bei letzteren als Massage.

Schiffmann (Wien).

Weitgasser, H.: Trockenbehandlung bei Gonorrhöe der Vagina und Cervix. (*Dermatol. Klin., Graz.*) Med. Klinik Jg. 18, Nr. 41, S. 1319—1320. 1922.

Verf. berichtet über gute Erfolge der Trockenbehandlung bei Gonorrhöe der Cervix und der Scheide. Als Pulver diente ihm ein Jodtanninpräparat Vulnodermol, das mit Bolus alba zu gleichen Teilen vermischt wurde. Die Erfolge waren bei Kolpitis, Erosionen und bei Cervicitis ausgezeichnete. In 2—3 Wochen kamen Kolpituden, sowohl die samtartig sich anfühlende gonorrhöische wie auch die granulosa non gon. zur Ausheilung.

A. Lewin (Berlin).

● **Holzknacht, G.: Dosierungstabelle für die Röntgen-Therapie. Allgemein gefaßte und nach den Spezialfächern geordnete Bestrahlungsrezepte für die zugänglichen Krankheiten. Mit Berücksichtigung der neueren Forschungen den Bedürfnissen der Praxis entsprechend gestaltet und mit Erläuterungen versehen.** Leipzig und Wien: Franz Deuticke 1922. 33 S.

Eine Tabelle mit 15 Vertikal- und 8 Horizontalkolonnen, ein 34 Seiten umfassendes schlichtes Heftchen, dessen Inhalt, von didaktischen und praktischen Gesichtspunkten gesehen, ein unübertreffliches Meisterwerk ist. Alles was bei der Ausführung der Röntgentherapie eines Falles berücksichtigt werden soll: Ob bei der in Frage stehenden Krankheit die Röntgentherapie die Methode der Wahl als einzig rationelles Mittel, ob es eine mittels Röntgentherapie gut beeinflussbare Krankheit ist, die aber auch anderen Methoden zugänglich oder derselben auch bedürftig ist, ob es überhaupt eine gute Indikation zur Röntgentherapie ist, die Zahl der Felder und ihre Größe, die Fokus-Hautdistanz, Pause zwischen zwei Feldern, die parallele Funkenstrecke, in Zentimetern und in Ängström-Einheiten (λ_0) angegeben, die Oberflächendosis, Filter, Hautschutz, Serienpause in Wochen und Zahl der Serien ist mit einem Blick aus der Tabelle ersichtlich, die auch für jeden Fall ein „Röntgenrezept“ enthält, daß im praktischen Betriebe sehr gute Dienste leistet. Der übrige Inhalt ist die Erläuterung zum Gebrauch der Tabelle in kurzen, klaren Worten und doch alles enthaltend, was der praktische Röntgentherapeut wissen muß, um einen gegebenen Fall mit Erfolg und ohne Schaden des Patienten behandeln zu können. Der Spektrometrie wird der ihr gebührende Platz im praktischen Betriebe zuteil. Wenn auch die hier betonten Ansichten des Altmeisters der Röntgenologie über Reizbestrahlung und Carcinomtherapie vielleicht von anderer Seite angefochten werden sollten, ist die Tabelle eine leicht zu handhabende, übersichtliche, überaus reiche Fundgrube röntgentherapeutischer Wissenschaft und Erfahrung, die

kein röntgenologisch Tätiger entbehren wollen wird. Hat man das Heftchen noch so durchstudiert, kann man es nur mit dem Wunsche niederlegen, wollte Gott, daß jeder Zweig unserer medizinischen Kunst einen Holzknecht hätte, der uns in so knapp- leichtverständlichen Worten alles übermitteln könnte, was der Praktiker unbedingt zu wissen hat und zu Rate ziehen kann, um seinen schweren Obliegenheiten gewissenhaft entsprechen zu können.

Ludwig Hartmann (Kaschau).

Eder, J. M. und Leopold Freund: Ein neues Schutzmittel gegen Lichtschäden. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 32, S. 681—684. 1922.

Zur Fernhaltung schädigender Lichtwirkungen bei Gletscherwanderungen und Seebädern, sowie bei Behandlung mit künstlichen Lichtquellen wird zum Lichtschutz solcher Körperstellen, deren Bestrahlung nicht beabsichtigt ist, auf Grund experimenteller und klinischer Untersuchungen eine Lichtschutzsalbe (Antilux) empfohlen. Dieselbe absorbiert kurzwellige Strahlen und enthält naphtholsulfosaure Salze.

Böttner (Königsberg).

Lenk, Robert: Zur Bestrahlungstechnik am Becken und an den Oberschenkeln beim Manne. (Allg. Krankenh., Wien.) Strahlentherapie Bd. 14, H. 1, S. 115 bis 117. 1922.

Bei Bestrahlungen von Männern in der Unterbauch-Becken-Oberschenkelregion hat Verf. beobachtet, daß trotz Abdeckung des Scrotums mit $\frac{1}{2}$ mm Bleiblech Azospermie eintrat. Die Ursache liegt nach dem Verf. in der vom primär getroffenen Gewebe ausgehenden Körperstreustrahlung, die bei einer Reihe von Bestrahlungsserien durch Kumulation auf das generative Gewebe deletär wirkt. Zur Verhütung verfährt Verf. so, daß die beiden Hoden möglichst tief in das Scrotum hinabgezogen und dort durch die Hodenklemme nach Kriser fixiert werden. Das Scrotum wird in ein tütenförmig gestaltetes Bleiblech eingewickelt, das an der Scrotumwurzel möglichst eng zusammengezogen ist.

Hubert Buchholz (Hannover).

Holthusen, Hermann: Willkürliche Beeinflussung der Strahlenempfindlichkeit. (Beiträge zum Sensibilisierungsproblem.) (Röntgeninst., Allg. Krankenh. St. Georg Hamburg.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 29, H. 6, S. 777—805. 1922.

Zusammenstellung der Ergebnisse eigener Untersuchungen über die willkürliche Beeinflussung der Strahlenempfindlichkeit. Bei Untersuchung der biologischen Einflüsse ergibt sich, daß für die Radiosensibilität wachsender Zellen nicht nur der jeweilige morphologische Zustand, in dem sie sich befinden, maßgebend ist, sondern auch die Intensität der in ihnen ablaufenden, das Wachstum bedingenden Aufbaureaktionen. Physikalisch-chemische Beeinflussung der Blutkörperchenkolloide ändert ihre Angestrichbarkeit für Röntgenstrahlen. Die Strahlenreaktion erwies sich auch abhängig von dem Grade der Strahlenabsorption in der Umgebung der Reaktionszentren: Durch Steigerung der Absorption in einem strahlenempfindlichen System konnte eine physikalische Sensibilisierung erzielt werden.

Ludwig Hartmann (Kaschau).

Nogier, Th.: Radiodermite grave de la paroi abdominale consécutive à une radiographie rénale faite par un non médecin. (Schwere Verbrennung der Bauchwand infolge einer Röntgenaufnahme der Niere, ausgeführt von einem Nichtarzt.) Lyon méd. Bd. 131, Nr. 20, S. 905—907. 1922.

Durch eine Nierenaufnahme, die von einem Röntgenmanipulanten, nicht Arzt in einem Institut ausgeführt wurde, dessen leitender Arzt nicht Röntgenologe war, wurde eine ausgedehnte Röntgenschädigung der Bauchseite verursacht, die bei jeder Behandlung trotz. Auch diagnostische Aufnahmen sollten nur von röntgenologisch geschulten Ärzten ausgeführt werden.

Ludwig Hartmann (Kaschau).

Gunsett, A. et D. Siehel: Résultats de la roentgentherapie profonde du cancer du Cancer de la vessie. (Erfolge der Röntgentiefentherapie des Carcinom.) Blastocarcinom. Journ. de radiol. et d'électrol. Bd. 6, Nr. 10, S. 457—460. 1922.

Zwei Fälle von Blasenkarzinom behandelt mit Röntgenstrahlen. Der eine von dem rechten Ureter sitzende, mandarinengroße Tumor verschwand nach 4 Wochen, so daß auch im cystoskopischen Bilde nur eine wenig merkliche Narbe sichtbar war. Die Dosis, welche durch fünf Bestrahlungsfelder gegeben war, überschritt nach B-

rechnung des Verf. nicht 128% der HED., blieb also weit unter der Darmschädigungsdosis. Trotzdem ist eine erhebliche Darmschädigung aufgetreten, die nur nach mehreren Wochen heilte. Das Carcinom rezidierte nach einigen Monaten. Ein zweiter Tumor, der fast die ganze Blase ausfüllte, verschwand vollkommen, Dosis wie beim ersten, jedoch ohne jede Darmschädigung. Der kachektische Patient hat sich erholt, sein früher trüber und blutiger Urin ist klar, Blasenfunktion ist normal, er setzt seinen Beruf fort.

Ludwig Hartmann (Kaschau).

Sighinolfi, Giuseppe: Sulla röntgenterapia del carcinoma della vescica. (Risposta al Prof. Nicolich.) (Über die Röntgentherapie des Blasenkrebses. [Antwort an Prof. Nicolich.]) Policlinico, sez. prat., Jg. 29, H. 47, S. 1532—1536. 1922.

Sighinolfi antwortet auf den Artikel von Nicolich und sucht zu beweisen, daß die Darmperforation in den 2 von Nicolich gebrachten Fällen von Blasenkrebs nicht der tiefen Röntgentherapie zuzuschreiben ist. In einem Falle ist die Perforation 3 Monate nach der Röntgenbehandlung aufgetreten und es bestand keine Mastdarmproktitis, welche, wenn die Röntgenbehandlung die Perforation verursacht hätte, wohl hätte gleichzeitig auftreten sollen. Im zweiten Falle trat die Darmperforation 5½ Monate nach der letzten Strahlenbehandlung auf und es bestand auch eine Proktitis. Jedoch der Umstand, daß die Perforation erst nach 5½ Monaten aufgetreten ist, beweise gegen die Hypothese von Nicolich, da eine durch Röntgenbehandlung bedingte Läsion im Verlaufe der nächsten Wochen sich hätte zeigen sollen. — S. kommt noch zu folgenden Schlüssen: 1. Die Chirurgie heilt den Krebs nur, wenn er noch begrenzt ist und die Operation frühzeitig und komplett ist, was die Ausnahme ist; 2. die X-Strahlen können die Krebszellen zerstören, was jedoch nicht immer auftritt; Zerstörung der Zellen ist nicht gleich Heilung des Kranken; 3. Chirurgie und Radiotherapie an und für sich sind ungenügend zur Heilung des Krebses in der größten Mehrzahl der Fälle, während man aus der Mitarbeit dieser beiden Fächer der Medizin sichere Erfolge erzielen könne.

Ravasini (Triest).

Alamartine: Papillome dégénéré de la vessie traité par la curiethérapie. (Behandlung eines malignen entarteten Papilloms mit Radium.) Lyon chirurg. Bd. 19, Nr. 5, S. 637—638. 1922.

Seit 10 Jahren litt der Kranke von Zeit zu Zeit an Hämaturien, die seit 6 Monaten ohne Unterbrechung bestanden und mit heftigen cystischen Symptomen einhergingen. Bei der Sectio alta fand sich ein mandarinengroßer breitbasig aufsitzender Tumor im Fundus. Alamartine ließ den Tumor unberührt, setzte aber nach 4 Tagen 2 Röhrchen mit je 50 mg Radium von der Submucosa aus tief in die Geschwulst ein. Die Blutungen schwanden sehr rasch, nach 3 Monaten war die Blase geschlossen und man sah mit dem Cystoskop an Stelle des Tumors eine narbige Fläche. Die mikroskopische Untersuchung eines Geschwulststückes hatte ergeben, daß es sich um ein malignes degeneriertes Papillom handelte. — 7 Monate nach der Radiumbehandlung bestehen noch völlig normale Verhältnisse; allgemeines und örtliches Befinden sind ausgezeichnet.

W. Israël (Berlin).

Heuser, Carlos: Die Radiotherapie bei Prostata, Rectum, Cervix, Vagina, Urethra. Semana méd. Jg. 29, Nr. 32, S. 318—321. 1922. (Spanisch.)

Heuser gibt an, gute Erfolge von der Röntgentherapie bei malignen Erkrankungen der Prostata, des Rectums, des Cervix uteri, der Vagina und der Urethra gesehen zu haben, aber auch bei Pruritus der Vulva und des Anus, Mastdarmfisteln, Prostatahypertrophie usw. Er hat für die Applikation der Röntgenstrahlen bei Krankheiten der Beckenorgane einen eigenen Stuhl konstruiert, der, auf Glasfüßen stehend in der Mitte der Sitzfläche einen kreisrunden Ausschnitt trägt, durch den er die Röntgenstrahlen einwirken läßt. Abbildung und genauere Beschreibung des Stuhls und seiner Anwendung. Er stellt in der radiologischen Gesellschaft 2 Fälle von Prostatacarcinomen vor mit Zunahme des Körpergewichts von 10 resp. 12 kg, die nach seiner Angabe durch die Röntgenstrahlen wesentlich gebessert wurden; in einem Falle trat 6 Tage nach der Röntgensitzung eine Perforation der Blase „infolge Verflüssigung der Krebsgeschwulst“ mit Erguß von Urin in die Peritonealhöhle und Tod an Peritonitis ein. H. legt Wert darauf, daß bei Applikation der Röntgenstrahlen bei Prostata- oder

Uteruskrebs das Rectum frei von Fäkalmassen und Blase und Rectum mit Luft angefüllt sind.

A. Freudenberg (Berlin).

Nogier, Th.: Nouvelle méthode de traitement radiothérapique et l'hypertrophie prostatique. (Neue Methode der Röntgenbehandlung der Prostatahypertrophie.) Journ. de radiol. et d'électrol. Bd. 6, Nr. 10, S. 479—482. 1922.

Nach einer kurzen Übersicht der bisher veröffentlichten Resultate der Behandlung der Prostatahypertrophie mit Röntgenstrahlen und Kritik der dabei angewandten Lagerung des Patienten und der rectalen, perinealen und transabdominalen Eintrittspforten der Strahlen beschreibt Verf. den von ihm angegebenen Lagerungsapparat „le cheval“, auf dem der Patient reitend sitzt, der Oberkörper durch ein Pult bequem gestützt wird, wodurch der Patient auch eine längere Bestrahlung ohne Anstrengung aushalten kann, die Nates auseinandergezogen und gut geschützt werden können, die Prostatahautohdistanz verkleinert wird, der ganze Damm bequem der von unten her kommenden Bestrahlung ausgesetzt werden kann, ohne der Nähe der Leitungen ausgesetzt zu sein. Die Röntgenbestrahlung der Prostatahypertrophie hat keine Kontraindikation, ergibt in den Anfangsstadien, also bei Kongestion der Prostata, und Hypertrophie ohne Sklerose vollkommene organische und funktionelle Heilung, bei Hypertrophie und Residualharn eine Verkleinerung der Prostata und Verminderung des Residualharns, so daß so mancher bis dahin ständig katheterisierter Fall das weitere Katheterisieren aufgeben konnte. Die Methode ist unschädlich und sollte in jedem Fall angewendet werden.

Ludwig Hartmann (Kaschau).

Selter, H.: Bedeutet die Anwendung lebender Tuberkelbacillen einen Fortschritt in der spezifischen Behandlung der Tuberkulose? Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 36, S. 1195—1197. 1922.

Lebende menschliche Tuberkelbacillen und das Vitaltuberkulin, welches lebend aufgeschlossenes und als Aggressin wirkendes Tuberkelbacillenprotoplasma in Verbindung mit lebenden Tuberkelbacillen enthält, vermögen nicht im tuberkulosekranken Körper die vorhandene Immunität zu steigern. Sie wirken wie die bekannten Tuberkuline nur durch das in ihnen enthaltene Tuberkulin als spezifischer Reizstoff, der ein allergisches Gewebe zur Entzündung bringt. Eine Aussicht, die spezifische Tuberkulose-therapie durch Anwendung lebender Tuberkelbacillen im Sinne einer Vaccinotherapie weiter auszubauen, besteht demnach nicht.

Harms (Mannheim).

Grimberg, A. et M. Uzan: Urétrite à bacille pyocyane; guérison par la vaccinothérapie. (Urethritis durch den Bacillus pyocyaneus; Heilung durch Vaccinebehandlung.) Journ. d'urolog. Bd. 14, Nr. 4, S. 289—290. 1922.

Eine verschleppte Gonorrhöe mit Erguß im rechten Knie und spärlichen Gonokokken im Urethralsekrete. Auf 6 Injektionen von Lipogon bessert sich das Gelenk, die Gonokokken verschwinden aus dem Urethralsekrete; an ihrer Stelle werden Staphylokokken und ein Stäbchen nachgewiesen, welches durch die Kultur als Pyocyaneus identifiziert und als Autovaccine präpariert wird. Auf 5 Injektionen heilte die Arthritis, auf 2 weitere die Urethritis. Das Lipogon diente zur „Entgonokokkisierung“, die Pyocyaneusvaccine zur endgültigen Ausheilung.

Picker (Budapest).

Instrumente. Apparate:

Laboratorium — Operationssaal und Krankenpflege — Urologisches Instrumentarium.

Szili, Alexander: Apparat zur Bestimmung des Harnstoffes in kleinen Blutmengen und in organischen Sekreten. (Chem.-bakteriol. Inst., städt. Zentralkrankenhaus [St. Rochusspit.], Budapest.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 38, S. 1275 bis 1280. 1922.

Beschreibung eines Apparates zur Harnstoffbestimmung bei Verwendung kleiner Blutmengen (1,2—1,5 ccm) unter Benutzung des Trichloracetats und der Krogghschen Bromlaugenlösung. Verf. betont ausdrücklich, daß sein Apparat wesentlich von Kowarskyschen abweicht, dessen letzteren Vorzüge Ref. allerdings kennt. Der Apparat ist erhältlich in Berlin, Vereinigte Fabriken für Laboratoriumsbedarf.

H. Schirokauer (Berlin).

Kleinknecht, F.: Ein kleiner Hilfsapparat bei der Blutdruckmessung am Menschen. (*Physiol. Inst., Univ. Leipzig.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 16, S. 592—594. 1922.

Genauere Beschreibung eines Apparates, der dazu bestimmt ist, bei der Blutdruckmessung die Wiederkehr des Radialpulses möglichst objektiv zu erkennen. Er besteht aus einem Frank'schen Transmissionssphygmographen nach dem Spiegelprinzip. Der Puls wird auf ein verschlossenes Schlauchende übertragen, setzt dadurch den Spiegel, der von einer kleinen elektrischen Birne beleuchtet wird, in Bewegung. Die Spiegelschwankungen können evtl. gleichzeitig mit dem Manometerdruck photographisch registriert werden. Die Resultate stimmen mit der auskultatorischen Blutdruckmessung sehr gut überein. (Der Apparat wird von Tornier, Leipzig, Physiol. Institut, Liebigstr. 16, geliefert.) Dresel (Berlin).^{oo}

Balkhausen, Peter: Fistelklemme, ein neues Instrument zur operativen Behandlung von Fisteln. (*Chirurg. Univ.-Klin., Köln-Lindenburg.*) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 32, S. 1176—1178. 1922.

Kombination von Klemme und Sonde zur Fixierung und bequemen Excision des sonierten Fistelganges. Die Sonde wird durch eine Schraube auf dem Klemmenschloß befestigt und läuft durch die rechtwinklig abgebogenen Greifklauen der Klemme, mit der die umschnittenen Ränder der Fistel fest gefaßt werden; diese kann dann geschlossen wie ein Fingerling über der Sonde im ganzen ausgeschnitten werden. Jegliches Verlieren des Ganges und Fistelgrundes ist ausgeschlossen. Besonders bei den komplizierten ischiorectalen und pelvirectalen Fisteln leistet das einfache Instrument gute Dienste, aber auch bei allen anderen Fisteln (Kot-, Blasen-, Blasenscheiden-, Fremdkörperfisteln usw.). Firma: Vogel Grevenberg, Köln, Herzogstraße 19. Tölken (Bremen).

Marion: Une nouvelle sonde de de Pezzer. (Ein neuer Pezzerkatheter.) (*Soc. franç. d'urolog., Paris, 3. VII. 1922.*) Journ. d'urolog. Bd. 14, Nr. 2, S. 158. 1922.

Der von Porgés in den Handel gebrachte Katheter ist aus einem Stück hergestellt, so daß das Abreißen des früher nur verlöteten Kopfteles beim Katheterwechsel bei diesem Modell sich kaum ereignen dürfte. J. Necker (Wien).

Lenz, Adolf: Ein neuer Dauerkatheterhalter. (*Dermatol. Klin. u. Poliklin., Univ. München.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 30, S. 1121. 1922.

Verf. empfiehlt folgendes Modell nach Schubert-Zolotnitzky: An einem Leibgurt mit Schenkelbändern ähnlich dem Suspensoriumsgurt setzen 2 verstellbare Gummibänder an, welche beiderseits längs des Penischaftes bis zu einer flach am Orificium anliegenden Gummipatte laufen. Die seitlichen Gummibänder werden durch 2 ringförmig um den Penis verlaufende verstellbare Gummibänder zusammengehalten. Vom distalen Ringgummiband läuft ferner sowohl oben wie unten je ein Gummiband zur Gummipatte, so daß diese 4fach befestigt ist. Der Katheter läuft durch ein enges Loch in der Mitte der Gummipatte, ein Ausgleiten ist durch die starke Wirkung der Gummipatte unmöglich. Lenz rühmt den sicheren Halt selbst bei starken, adipösen Kranken, die Unverschieblichkeit des Katheters bei Erektionen oder Tenesmen, die leichte Desinfizierbarkeit infolge der einfachen Knopfverbindung des Kautschukteles mit der Bandage, die Vermeidung von Heftpflasterreizung. Gebele (München).

Pirondini, Eugenio: Il valore clinico dello strumentario cistoscopico americano. (Klinischer Wert des amerikanischen, cystoskopischen Instrumentariums.) (*Rep. urol., polidin. Giovanni Battista Morgagni, Roma.*) Arch. ital. di chirurg. Bd. 6, H. 2, S. 140 bis 152. 1922.

Pirondini bespricht die Vorteile, welche die amerikanischen Cystoskope von Brown-Buerger, ferner die Cystourethroscopie von Leo Buerger und von MacCarthy darbieten. Wenn auch die Optik derselben jener von Zeiss-Kollmorgen oder von Pasteur-Reitlinger bedeutend nachsteht, haben diese Apparate andere Vorteile, speziell die kontinuierliche Waschung, ohne daß man das Instrument und die Optik abzunehmen benötige. Speziell seien sie nötig in Fällen von speziell schwierigem Katheterismus und wenn die Blasenkapazität bedeutend verringert ist. In diesen Fällen kann ein Katheterismus nur bei kontinuierlicher Spülung möglich sein und kein Instrument ist jenem von L. Buerger-Wappler vorzuziehen, wodurch eine Diagnose und ein Eingriff möglich wird, ohne zur Rachianalgesie oder zu explorativen, chirurgischen Eingriffen greifen zu müssen. Ravasini (Triest).

Klika, Miloš: Neuer aseptischer Ureterenkatheterismus. *Rozhledy v chirurg. a gynaekol.* Jg. 2, H. 1, S. 47—50. 1922. (Tschechisch.)

Klika hat versucht, die Asepsis beim Ureterkatheterismus sicherzustellen. Voraussetzung für sein Verfahren ist ein für Char. Nr. 8 durchgängiges Cystoskop. In einen Katheter Char. Nr. 8 wird ein Katheter Nr. 4 eingeführt, dessen Ende 1 cm vor dem Blasenende des äußeren Ureterkatheters endet. Sobald der äußere Katheter die Uretermündung erreicht hat, wird der innere weiter vorgeschoben. Versuche im Laboratorium ließen freilich keine volle Keimfreiheit mit dem Verfahren erzielen.

A. Hock (Prag).

Serés, Manuel: Mein Fixationslager für Nierenoperationen. *Rev. españ. de med. y cirug.* Jg. 5, Nr. 50, S. 440—441. 1922. (Spanisch.)

Einfacher, billiger und anscheinend recht praktischer Lagerungsapparat für lumbale Nierenoperationen, der die beiden Indikationen der Lagerung; Empordrängen der Lumbalgegend und Fixation in der Seitenlage, gut zu erfüllen scheint. Er besteht aus einem auf den Operationstisch zu legenden hölzernen Halbzylinder, der in der Mitte eine muldenförmige, quer zur Achse des Zylinders verlaufende (also beim Gebrauch der Längsrichtung des Operationstisches entsprechende) Vertiefung zeigt; an der platten Unterfläche des Halbzylinders, die auf dem Operationstisch aufliegt, sind zu beiden Seiten leistenartige Vorsprünge vorhanden, die seitlich über den Operationstisch greifen und so eine Verschiebung des Apparates verhindern. Abbildungen! Serés gibt an, daß der Apparat sich ihm bei mehr als 400 Nierenoperationen bewährt habe.

A. Freudenberg (Berlin).

Spezielle Urologie.

Harnsystem:

Mißbildungen — Infektion — Urogenitaltuberkulose — Syphilis — Echinococcus — Tropenkrankheiten:

Judd, Edward S., William F. Braasch and Albert J. Scholl jr.: Horseshoe kidney. (Hufeisenniere.) (*Sect. on surg. a. urol., Mayo clin., Rochester, Minn.*) *Journ. of the Americ. med. assoc.* Bd. 79, Nr. 15, S. 1189—1196. 1922.

Hufeisennieren neigen nach den Verff. mehr zu Erkrankung als normale Nieren. Zumeist sind die Hufeisennieren an den unteren Polen verschmolzen und besteht die 2—3 cm breite Verbindungsbrücke aus solidem Nierengewebe. Die Hufeisenniere liegt gewöhnlich median, in der Höhe des 4. und 5. Lendenwirbels, nach unten und einwärts konvergieren die Nieren. Die Hufeisennieren sind in ihrer Größe oft different, der Isthmus ist zumeist fixiert. Das Nierenbecken ist meist doppelt angelegt, die Nierenbecken zeigen eine bemerkenswerte Abwechslung in Größe und Form. Meist ist der Übergang vom Nierenbecken zum Ureter scharfwinklig, die Insertion des Ureters zu hoch, so daß die Drainage des Nierenbeckens ungenügend ist. Daraus ergibt sich Dilatation und Infektion des Nierenbeckens. Die Ureteren kreuzen den gefurchten Isthmus. Die Gefäßversorgung der Hufeisennieren ist reichlich, die Gefäßanordnung ist unregelmäßig. Diagnostisch sollte in jedem Fall von Bauchtumor ein Röntgenshatten oder Schmerz in der Nabelgegend die Möglichkeit einer Hufeisenniere nahelegen. Nieder oder median gelegene hydronephrotische Säcke seien auch auf Hufeisennieren verdächtig. Schräg oder median gelegener Steinschatten lasse ebenfalls auf Verschmelzung der Niere schließen. Sehr wichtig sei das Pyelogramm hinsichtlich des Verlaufs der eingeführten Bleikatheter und des Nachweises einer Nierentorsion. Operativ empfehlen Verff. den posterior-lateralen Schnitt nach Mayo. Der vordere transperitoneale Schnitt nach Rovsing lege den Isthmus breit frei, doch sei die Infektionsgefahr für das Peritoneum groß. Heminephrektomie sei möglich, wenn die Distanz der Nierenbecken und die Funktion des zurückbleibenden Segments er-

nügend sei. Bei Heminephrektomie wegen Infektion entferne man am besten Niere samt Kapsel. Der Isthmusstumpf sei durch Naht und Deckung mit Kapsel zu versorgen, bei beträchtlicher Infektion empfehle sich Anlegung einer Klemme auf einige Tage. Von Januar 1910 bis Januar 1920 fanden sich unter 2424 Nierenoperationen an der Mayo-Klinik 17 Hufeisennieren (1 : 142). 16 Fälle erforderten Operation. In 7 Fällen war eine Hydronephrose nachweisbar, bei 6 hiervon wurde das erkrankte Segment entfernt, im 7. Falle wurde der Isthmus durchtrennt und die erkrankte Niere gedreht, um den Ureter in normale Lage zu bringen. Ein Patient ist gestorben. Steinbildung sei gewöhnlich, 8 Patienten wurden wegen Nierenstein operiert. Die Entfernung der Steine erfolgte auf lumbalem Weg. Gestorben ist keiner, 3 Patienten sind ganz gesund, 2 haben noch gelegentlichen dumpfen Schmerz in der Lendengegend, einer hat noch eitrigen Urin, einer leidet an Dys- und Pollakiurie. In einem Fall mußte wegen Tuberkulose noch die Entfernung einer Niere vorgenommen werden. *Gebele.*

Bengolea: Tuberkulose einer Hufeisenniere. Bol. y trab. de la soc. de cirug. de Buenos Aires Bd. 6, Nr. 24, S. 757—759. 1922. (Spanisch.)

Demonstration einer durch Autopsie gewonnenen, aber intra vitam diagnostizierten Hufeisenniere mit Tuberkulose bei einer weiblichen Pat.; die linke Hälfte schwer tuberkulös, die rechte im wesentlichen normal; es bestanden gleichzeitig Tuberkulose der Lungen mit Pleuraverwachsungen und des Peritoneum, und links „starke Ureteritis“. *A. Freudenberg.*

Palacio, Julio: Klinisch-anatomische und pathogenetische Studie über einen Fall von polycystischer Nierendegeneration; die Beziehungen derselben zur Heredolues. Prensa méd. Argentina Jg. 9, Nr. 12, S. 318—324. 1922. (Spanisch.)

Palacio teilt einen Fall von polycystischer Nierendegeneration (wie gewöhnlich beiderseits und mit Cysten auch in der Leber) bei einem 36jährigen Pat. mit, unter sehr genauer Schilderung des klinischen und autopsischen Befundes. Pat. zeigte zahlreiche Stigmata von hereditärer Lues; pigmentierte Hautnarben; Makrodontismus und fehlerhafte Implantation der Zähne; Unebenheit der Knochenoberflächen, besonders an den Tibien; Zerteilung der Processus spinosi des 12. Dorsalwirbels und des 1. und 2. Lumbalwirbels (letzteres von Professor Castex als hereditär-luetisches Stigma beschrieben!) usw. Gute Abbildungen der bei der Autopsie entnommenen Nieren! — P. bespricht und kritisiert im Anschluß hieran die verschiedenen Theorien der Entstehung der polycystischen Nierendegeneration; die Theorie Virchows: sklerosierender Nierenprozeß mit besonderer Lokalisation in den Papillen, ausgehend von einer fötalen Infektion, die vom Blut der Mutter auf das des Foetus übertragen wird; die Theorie der Adenombildung; endlich die von Küster 1860 zuerst aufgestellte Theorie einer fötalen Entwicklungsstörung. Er schließt sich dieser letzteren an und sieht als Ursache dieser Entwicklungsstörung, zu mindestens in dem vorliegenden Falle, wahrscheinlich aber auch in den meisten anderen, die hereditäre Lues, die mittelst toxischer oder endokriner Schädigung wirkt, an. Damit erklärt sich auch am besten das so häufige familiäre und hereditäre Auftreten der Krankheit. — Eine sehr lesens- und beachtenswerte Arbeit! Ref.

A. Freudenberg (Berlin).

Samuels, A., Howard Kern and Louis Sachs: Supernumerary kidney with ureter opening into vagina. (Überzählige Niere mit Mündung des Ureters in die Vagina.) Surg., gynecol. a. obstetr. Bd. 35, Nr. 5, S. 599—603. 1922.

Der Fall betraf ein 29jähriges Mädchen, welches von Kind an an Harnträufeln aus der Vagina litt; außerdem erfolgte Entleerung des Urins auf normalem Wege. Vor 15 Jahren war schon einmal eine plastische Operation in der Annahme einer Blasencheidenfistel erfolglos versucht worden. Jetzt ließ sich bei der sonst gesunden Pat. an der vorderen Vaginalwand eine feine Fistelöffnung feststellen, aus der Urin sickerte; bei Blasenfüllung mit einer blau gefärbten Flüssigkeit kein Abfluß aus der Fistel. Cystoskopisch 2 normale, sezernierende Uretermündungen. Auch aus dem in die Fistel eingeführten und 15 cm weit vorgeschobenen Ureterkatheter entleerte sich Urin, und zwar auf je 3 Tropfen der rechten resp. linken Seite ein Tropfen aus dem akzessorischen Ureter. Die Funktionsprüfung (Phenolsulfophthalein) ergab eine deutlich herabgesetzte Leistung der zum akzessorischen Ureter gehörenden Niere gegenüber den Nieren mit normal mündenden Harnleitern. Die Pyelographie ergab für den rechten normal mündenden Ureter ein normales Röntgenbild; der ebenfalls nach der rechten Nierengegend zu verlaufende akzessorische Ureter war hochgradig erweitert, und zeigte an seinem proximalen Ende drei rudimentäre Kelche. Links normale Verhältnisse. Die Diagnose wurde auf rechtsseitigen akzessorischen Ureter mit rudimentärer Niere gestellt; ein Zusammenhang mit der außerdem vorhandenen, an scheinend normalen rechten Niere war nicht wahrzunehmen. Operation: Mittels lumbalen Schnittes zunächst Freilegung der rechten Niere, wobei ein normales Organ zutage gefördert wurde. Dem oberen Nierenpol saß kappenartig ein

nierenförmiger, nur 4 : 4 messender, glatter Tumor auf, der keinerlei Zusammenhang mit der normalen Niere zeigte, sondern eine eigene Kapsel und eigene Gefäße aufwies, die direkt aus der Aorta entsprangen resp. in die Hohlvene mündeten. Von der Rückwand dieses als akzessorische Niere anzusprechenden Tumors entsprang der stark erweiterte Ureter, welcher hinter den Nierengefäßen nach abwärts zog. Entfernung der akzessorischen Niere und eines 10 cm langen Ureterabschnittes; Versenkung und Übernähung des Stumpfes; glatte Heilung. Auf dem Schnitt zeigte das exstirpierte Organ normale Struktur mit mäßig erweitertem Nierenbecken. — Einen dieser Mißbildung analogen Fall konnte der Verf. in der Literatur nicht feststellen. Entwicklungsgeschichtlich sei der Fall in der Weise zu erklären, daß sehr früh eine Teilung der Nierenanlage eingetreten wäre. In solchen Fällen habe jede Niere ein besonderes Becken und ein gesondert mündenden Ureter. *Brütt* (Hamburg-Eppendorf).

Papin, E.: Incontinence d'urine par anomalie urétérale. (Harninkontinenz durch Harnleiteranomalie.) *Scalpel* Jg. 75, Nr. 40, S. 961—966. 1922.

Es handelt sich um ein 19jähriges Mädchen, das seit Kindheit inkontinent ist, 2—3 mal im Tag normal uriniert, dazwischen aber andauernd tropfenweise Harn verliert. Mehrmalige Behandlung war vergeblich; einmal war bereits vermutungsweise, die, wie sich jetzt zeigte, richtige Diagnose auf einen abnormen, überzähligen Harnleiter gestellt worden, es war aber mangels Sicherstellung dieser Diagnose keine Behandlung vorgeschlagen worden. Die Untersuchung des im übrigen völlig gesunden Mädchens ergab folgendes. Vor allem war die Inkontinenz derart, daß alle 10—20 Sekunden ungefähr 20 Tropfen Harn nach Art einer Ejaculation aus der Harnröhre kamen. Die Blase hält $\frac{1}{2}$ l, der Harn ist klar, Cystoskopie ergibt eine völlig normale Blase, die Harnleiteröffnungen sind weit, beide völlig normal. Auf der Suche nach dem abnormen Ureter wird eine Urethroskopie mit dem Instrument von McCarthy gemacht, Resultat negativ. Mit einem Pezzer Nr. 29 als Dauerkatheter bleibt die Patientin trocken, möglicherweise wird allerdings der abnorme Ureter komprimiert. Bei ganz genauer Untersuchung der Urethra und Vulva mit Hilfe einer Lupe entdeckt man, daß der Harn aus einer ganz feinen, unterhalb der Harnröhre gelegenen Öffnung tropft. Dieses Tropfen kann durch Druck auf ein in die Urethra oder in die Vagina eingeführtes Metallinstrument unterbrochen werden; offenbar verläuft der Gang eine Strecke weit im Septum urethrovaginale. Mit einer filiformen Bougie kann der Gang auf 2 cm sondiert werden; Einführung eines noch so dünnen Harnleiterkatheters gelingt nicht. Wenn es auch nicht zu bestimmen war, von welcher Seite der überzählige Harnleiter stammt, so viel war sicher, daß er als der caudal mündende von dem oberen Pol einer Niere kommen müsse, wie das ja die Regel ist. Dabei doppelseitige Pyelographie: Rechts mit 15 cm, links nur mit 7 cm Flüssigkeit; rechts normales Becken, links das Becken sehr klein, beim Vergleich mit dem der rechten Seite scheint der obere große Kelch zu fehlen. Die Operation ergab: Die Niere ist gebuckelt, es finden sich zwei Harnleiter (der normale war vorher sondiert worden), vom oberen Pol der Niere kommt der daumendicke, akzessorische. Exstirpation dieses Harnleiters samt dem dazugehörigen oberen Nierenanteil; Resektion der Niere und Catgutnaht. Eine Catgutnaht am zurückbleibenden Nierenstumpf wird um die 12. Rippe geschlungen und durch Knüpfen dieser Naht die Blutstillung noch sicherer gemacht. Das Präparat besteht aus dem oberen Teil der Doppelnieren mit dem Gefäßstiel und dem erweiterten Harnleiter. Papin bespricht noch die Seltenheit dieser Fälle, die diagnostischen Schwierigkeiten, die Resultate der Operation. Sein Fall mit Resektion der Niere in einem Falle mit abnormem akzessorischen Ureter und Inkontinenz ist der dritte derart operierte; die Operation war verhältnismäßig einfach, da die obere abnorme Nierenhälfte einen eigenen Gefäßstiel hatte. *R. Paschke* (Wien).

Nové-Josserand: Un cas d'uretère surnuméraire abouché dans le canal urétral. (Ein Fall von in die Harnröhre mündendem überzähligen Ureter.) *Lyon chirurgical* Bd. 19, Nr. 5, S. 602—604. 1922.

Der überzählige Ureter wurde gelegentlich einer Harnröhrenoperation gefunden, welche man bei einem 14jährigen Mädchen ausführen wollte: wegen inkompletter Inkontinenz sollte die Harnröhre gedreht werden (*torsion de l'urètre*). Der Ureter mündete rechts ganz nahe der äußeren Harnröhrenöffnung und war sehr dünnwandig. Man legte 8—10 cm höher eine Ureterligatur an und schloß dann die Wunde; das Kind bekam starke Schmerzen in der rechten Seite, wo man einen Nierentumor fühlen konnte. Nach 6 Tagen begann wieder Urin aus der Vulva auszuträufeln: die Ureterligatur war also abgegangen. Implantation in die Blase war wegen Dünnwandigkeit nicht ausführbar, deswegen wurde die Niere exstirpiert. Sektionschnitt durch die Niere zeigte zwei übereinander gelagerte verschmolzene Organe: der obere war klein und hatte ein breites Nierenbecken, von welchem der enge, dünnwandige überzählige Ureter abzweigte; die untere Niere hatte normales Becken und Ureter. *Simkour* (Berlin).

Boeckel et Bernasconi: Sur trois cas d'anomalies urétérales. (Drei Fälle von Ureteranomalien.) (*Soc. franç. d'urolog.*, 8. V. 1922.) *Journ. d'urolog.* Bd. 13, Nr. 6, S. 448—459. 1922.

Boeckel: Zwei Fälle von doppeltem Ureter. I. 34-jähriger Mann erkrankt mit dys-

rischen Beschwerden, die sich bei Bewegungen intensiv steigern. Nach Dilatation einer alten Striktur und Besserung der Cystitis kann ein nußgroßer Blasenstein nachgewiesen werden, der durch Sectio alta entfernt wird. Bei der Revisionscystoskopie werden links zwei ungefähr 8 mm voneinander entfernte Ureteremündungen festgestellt. Harn normal. Pyelographie zeigt zweimalige Kreuzung der Ureteren und zwei annähernd normale nicht kommunizierende Nierenbecken. II. 38jährige Frau klagt über linksseitige Lendenschmerzen und Pyurie. Rechts eine normal, links eine kleinere oben-außen und eine größere innen-unten gelegene Uretermündung. Beide werden leicht katheterisiert. Die größere gibt eitrigen Coli-Harn, die kleinere eiterfreien Harn. Ureteropyelographie zeigt dieselben Bilder wie im 1. Fall: zweimalige Kreuzung der Ureteren, der Ureter des oberen Nierenbeckens verläuft immer hinter dem unteren. Die isolierte Pyelitis heilt nach einigen Nierenbeckenspülungen (8 Abb.). — Bernasconi: Bilaterale Ureterverdoppelung. 26jähriger Mann mit Blasenbeschwerden und pyurischem Harn. Cystoskopisch links und rechts je 2 Uretermündungen. Die äußere normal gelegene kraterförmig, die innere etwa 1 cm median, kleiner. Pyelographisches Kombinationsbild der 4 sondierten Ureteren und Nierenbecken zeigt die charakteristische doppelte Kreuzung. Alle Ureteren geben eiterhaltigen Harn. Kulturell *Diplococcus crassus*. Unter Vaccinebehandlung und jeden 2. Tag abwechselnd rechts und links mit doppelläufigem Ureterencystoskop durchgeführten Argentumspülungen von steigender Konzentration 1:1000 bis 1:80) vollständige Genesung in 4 Monaten. — Aussprache: Chevassu fragt, ob so stark konzentrierte Argentumlösungen schadlos angewendet werden können. — Heitz-Boyer sah bei frischen Pyelitiden schwere Reizerscheinungen durch starke Lösungen. — Nagues und Genonville verwenden 1proz. Lösung, die ausgezeichnet vertragen wird, ebenso Marion. — Legueu: 1proz. Lösungen stehen außer Diskussion, fraglich ist erst, ob stärkere Konzentrationen verwendet werden dürfen. — Chevassu befürchtet schädliche Spätfolgen. — Marsan verwendet 2proz. Lösung ohne jede Störung. — Papin will den Unterschied zwischen Nierenbeckenspülung und Instillation schärfer betont sehen. Erstere werden mit 1-, 2- und 5 promill. Argentumlösung durchgeführt, doch bevorzugt er Kollargol. Letztere erlauben bei tropfenweiser Applikation bis 5proz. Lösungen. F. Necker (Wien).

Charrier, J.: Radiographie d'un cas d'uretère double avec pyélographie. (Pyelographisches Bild eines Falles von Ureterverdoppelung.) (*Soc. franç. d'urolog., Paris, 3. VII. 1922. Journ. d'urolog. Bd. 14, Nr. 2, S. 138. 1922.*)

Das Bemerkenswerte des Falles ist das Fehlen der doppelten Ureterkreuzung. Die Ureteren verlaufen von der Blase bis zum Nierenbecken parallel. F. Necker (Wien).

Matas, Rudolph: A rare anomaly found in a congenital right inguinal hernia; a tubular diverticulum or prolongation of the right seminal vesicle extending into the scrotum as a component of the spermatic cord. (Eine seltene, in einem rechtsseitigen angeborenen Leistenbruch gefundene Anomalie; schlauchartiges Divertikel oder Verlängerung der rechten Samenblase als bis in das Scrotum reichender Bestandteil des Samenstranges.) (*Charity hosp., New Orleans.*) *Surg. clin. of North America Bd. 2, Nr. 5, Southern-Nr., S. 1155—1163. 1922.*

Trotz des Ausführlichen, den operativen Befund enthaltenden Titels verdient dieser wegen seiner Seltenheit eine eingehendere Wiedergabe: Nach Eröffnung des Bruchsackes erschien, 2,5 cm oberhalb des Hodens an der medialen Seite des Samenstranges, diesen in seinem ganzen Verlauf begleitend und durch das parietale Bauchfell durchscheinend, ein röhrenförmiges Gebilde von Kleinfingerdicke, welches vom inneren Leistenring an mit dem Ductus deferens bis zur Basis der Blase verfolgt werden konnte. Hier verlor es sich augenscheinlich in der Gegend der rechten Samenblase. Es lag vollständig extraperitoneal und haftete dem Samenleiter und dem Bruchsack fest an. Die Gefäße des Plexus lagen hinter ihm und dem Vas deferens, mit welchem es mit seinem unteren blind erscheinenden Ende so innig verwachsen war, daß es von diesem erst eine Strecke höher oben losgelöst werden konnte. Der extraabdominelle Abschnitt erschien nun als reichlich 9 cm langes gut konturiertes, glänzendes Schleimhautrohr von bläulichweißer Farbe. Durch einen Längsschnitt in situ eröffnet, zeigte eine wohlausgebildete Muskelhaut und dicke, alveoläre Zeichnung aufweisende Schleimhautauskleidung. Ein weicher Kautschukkatheter wurde in das Lumen eingeführt und traf erst nach einem Weg von etwa 20 cm auf Widerstand. Flüssigkeit entleerte sich hierbei nicht: Es lag demnach kein Blasendivertikel vor. Erst die Entfernung des Katheters war von dem Erscheinen klaren, dicken, eiweißartigen Schleimes in Form eines langen Fadens gefolgt. Das Divertikel wurde in der Höhe des inneren Leistenringes abgetragen,

am unteren Ende vom Vas deferens scharf abgelöst und die Operation beendet. Über die histologische Untersuchung soll später berichtet werden. Bei der nachträglichen Rectaluntersuchung ließ sich von der rechten Samenblase ausgehend an der Hinterwand des Beckens bis zum inneren Leistenring ein dicker Strang verfolgen; auf der anderen Seite normaler Tastbefund. Die Diagnose eines Samenblasendivertikels für das beschriebene Gebilde, welches beim ersten Anblick an Thrombophlebitis, Blasen-divertikel, Hydrocele oder Lipom des Funiculus, Cyste des Wolffschen Ganges usw. hatte denken lassen, ergab sich aus dem weiteren Befunde. Den vorliegenden Bildungsfehler erklärt Matas auf Grund des gemeinsamen Ursprungs des Samenleiters und der Samenblase aus dem Wolffschen Gange auf die Weise, daß die im postnatalen Leben auftretenden und auswachsenden Windungen der Samenblase ausblieben, und so dies oder nur eines ihrer Divertikel extrem auswuchs und das Vas deferens folgte. (Diese Erklärung widersprechen die Untersuchungen Pallins, der bei Embryonen von 18—22 cm Länge bereits die typische Ausbildung des Gangsystems in den postnatal gefundenen Spielarten nachwies. Der Fall von M. ist meiner Ansicht nach aus dem auch gelegentlich der Operation nur blutig lösbaren Verschmelzung der Wandung des Vas deferens mit der Spitze seines Samenblasendivertikels erklären: Die Samenblase mußte in ihrem Wachstum dem Vas deferens folgen und konnte sich nicht an der gewohnten Stelle zu ihrer gewohnten Form ausbilden. Ref.) *Picker (Budapest).*

Roe, A. S.: Urinary infection. (Harninfektion.) *Med. journ. of Australia* Bd. 2, Nr. 16, S. 433—435. 1922.

Harninfektionen werden hervorgerufen 1. durch Aufnahme von Bakterien ins Blut von irgendeinem Herd im Körper (Darm, Prostata, Zähne, Tonsillen, Nebenhöhlen der Nase), 2. durch Störungen der Urinentleerung (Stenose des Ureters, Uretersteine, Vergrößerungen und Entzündungen der Prostata, Urethralstrikturen, der schwangere Uterus und andere Beckentumoren), 3. durch Stoffwechselstörungen. Die Beachtung des letzten Punktes ist in prophylaktischer Hinsicht besonders wichtig. Zweierlei ist bei diesen Infektionen von Bedeutung: Säurebeschaffenheit des Harns und die Ermüdung. In der Schwangerschaft wird besonders häufig über Beschwerden von seiten der Harnorgane geklagt. Da bei schwangeren Frauen eine chemische Toxämie und gestörte Nierenfunktion besteht, werden viele Kinder mit denselben Erscheinungen geboren. Der hohe Prozentsatz von Gesundheitsstörungen oder von Früh Todesfällen bei Kindern eklamptischer Mütter ist durch diese Tatsache erklärt. In der Pubertät und im Klimakterium werden nicht minder häufig pathologische Veränderungen des Harnes gefunden. Nach Ansicht des Verf. sind die Niereninfektionen zurückzuführen auf Schädigungen der Niere durch Stoffwechselprodukte, die sich im Blut finden und durch die Nieren ausgeschieden werden oder auf Bakterienausscheidungen aus dem Blute, wohin die Bakterien von verschiedenen Organen des Körpers (am häufigsten aus dem Darm) gelangen. Bei Störungen der Harnentleerung genügt die Anwesenheit von Bakterien allein, um eine Infektion hervorzurufen. *Frangenheim (Köln).*

Duhig, J. V.: The aetiology of urinary infections. (Die Ursachen der Harninfektionen.) *Med. journ. of Australia* Bd. 2, Nr. 16, S. 437—439. 1922.

Infektionen der Harnwege sind vom ätiologischen Standpunkte aus zu trennen in Infektionen mit und ohne Abflußbehinderung des Harns. Die ersteren sind die häufigeren. Das Nierenbecken erkrankt auf dem Blutwege oder ascendierend, die Niere von den Harnkanälchen aus, auf dem Blut- oder Lymphwege. Erreger sind der Bac. coli, selten andere Bakterien. Die Cystitis ist eine häufige Folge des Katheterismus. Unter 128 Patienten, bei denen eine Niereninfektion vermutet wurde (32 Männer und 96 Frauen), fanden sich 80 mal der Bac. coli allein, 17 mal mit anderen Bacillen, 15 mal Staphylokokken, 4 mal Streptokokken und 12 mal andere Bakterien. 105 mal wurde Erreger nachgewiesen. Diagnose: Der Urin ist bei der Pyelitis leicht getrübt, er sedimentiert schnell und über dem Sediment findet sich eine klare Flüssigkeit. Der Urin bei der Cystitis ist stark getrübt und bleibt auch nach der Filtration trübe. *Frangenheim*

Mitchell, Edward Clay: Infections of urinary tract with report of 400 cases. (Infektionen der Harnwege mit Bericht über 400 Fälle.) Southern med. journ. Bd. 15, Nr. 10, S. 836—841. 1922.

Die große Überzahl harninfizierter Mädchen (es handelt sich nur um Kinder) scheint für die Häufigkeit ascendierender Infektion zu sprechen. Verf. verlangt regelmäßige Urinuntersuchung bei allen akut fieberhaften Zuständen im Kindesalter, da Frühdiagnose und -behandlung von höchster Wichtigkeit sind. Es gibt keine spezifische Behandlung, jeder Fall ist individuell anzugreifen — große Flüssigkeitsmengen sollten allemal gegeben werden. Die Fahndung nach dem primären Herd der Infektion schützt vor therapeutischen Enttäuschungen. Den besten Erfolg hatte die Alkalibehandlung, aber sie ist durchaus nicht das Universalmittel (Kaliumcitrat bis 6 g pro die und mehr). Andere empfehlen das plötzliche Ansäuern des Urins nach zwei alkalischen Tagen und umgekehrt. Darmantiseptika, Vaccine und Nierenbeckenspülungen sind von Nebenbedeutung — reserviert für die Fälle, die anderer Behandlung widerstehen. Verf. hat keinen Dauererfolg mit Nierenbeckenspülung in letzter Kategorie erzielt.

Diskussion: J. Ross Snyder, Birmingham Ala. Kritisiert R. Smiths Berechnung, daß über 3 Urinleukocyten im stark vergrößerten Gesichtsfeld bei Mädchen und über 2 bei Knaben Pyelitis bedeuten. Unklar ist ihm die Erscheinung, daß vor dem 7. Lebensmonat mehr Knaben, nachher mehr Mädchen Pyelitis entwickeln. — Frank C. Neff, Kansas City, sah 2 Neugeborene mit hochgradiger Pyurie und erinnert hierbei an die obskuren Fieberzustände, die wir oft Inanitionsfieber nennen. — W. Mc Kim Marriott, St. Louis. Die Alkalibehandlung der Coliinfektion ist theoretisch falsch, da der Colibacillus in alkalischem Medium besonders gut gedeiht, der praktische Nutzen liegt in der Einwirkung auf die Schleimhäute der Harnwege. Mitchells Kaliumcitrat ist nicht zu empfehlen, da alle Kalisalze besonders toxisch sind. In Fällen von Nephritis kommt diese toxische Wirkung zur Geltung. Natriumcitrat und -bicarbonat sind zu bevorzugen. Urotropin wirkt besonders bei Bakteriurie, weniger bei tiefer Gewebsinfektion. Es darf nicht vergessen werden, daß ein Kind fast die Urinmenge eines Erwachsenen liefert — dementsprechend sind die gewöhnlichen Kinderdosen der Harnantiseptica erfolglos. Wenigstens sollten 0,3 g 4—5 mal täglich verordnet werden.

Ludovigs (Karlsruhe).

McDonald, S. F.: Remarks in urinary infections. (Bemerkungen über Harninfektionen.) Med. journ. of Australia Bd. 2, Nr. 16, S. 435—436. 1922.

Die Pyelitis ist ein wichtiges und schwieriges Kapitel in der Medizin. Verf. sah eine Neuritis heilen, nachdem eine Pyelitis zur Heilung kam, ohne feststellen zu können, ob die Niere die Muskelschmerzen bedingt hatte. Eine Pyelitis findet sich auch häufig bei der ödematösen Schwellung der Beine, die bei heißem Wetter in Queensland oft beobachtet wird. Kollargol hat sich bei der Pyelitis sehr bewährt. Von der Vaccinebehandlung hat Verf. keine Erfolge gesehen.

Frangenheim (Köln).

Bradburn, W. P.: Infection of the bladder and kidneys, associated with congenital deformity of the lumbosacral spine. (Infektion der Harnwege bei gleichzeitigem Bestehen einer angeborenen Deformität der Lumbosakralwirbel.) (Charity hosp., New Orleans, La.) Surg. clin. of North America Bd. 2, Nr. 5, Southern-Nr., S. 1367—1375. 1922.

Ein 24-jähriger Bursche litt seit frühester Kindheit an Harninkontinenzerscheinungen sowie starken dysurischen Beschwerden mit eitriger Harntrübung. Da eine schwere Skoliose mit Verschmelzung des 3. und 4. Lendenwirbels sowie angeborener Defekt des Kreuz- und Steißbeines bestanden (Röntgenbild), wurde von einer Reihe von Ärzten die Blasenerkrankung als Innervationsstörung spinalen Ursprungs angesehen und eine Behandlung des Harnträufelns als aussichtslos abgelehnt. Die exakte urologische Untersuchung des Falles ergab chronische Cystopyelitis bei normalem Kaliber der Nierenbecken. Auf regelmäßige Waschungen der Harnwege ging der Katarrh völlig zurück, damit verschwand auch das Harnträufeln, und der Kranke wurde physisch und seelisch hergestellt. Ein Zusammenhang der Blasenerkrankung mit der Defektbildung im Wirbelknochen läßt sich somit nach dem Erfolg der lokalen Behandlung ausschließen, vielmehr bestanden zwei parallel laufende Krankheitsbilder. Bachrach.

McCown, P. E.: Non-tuberculous infections of the kidney. (Nichttuberkulöse Infektionen der Niere.) Journ. of the Indiana State med. assoc. Bd. 15, Nr. 9, S. 298—303. 1922.

Die meisten Niereninfektionen sind hämatogen. Frankes lymphatische Ver-

bindungen zwischen Niere und Kolon scheinen den Lymphstrom darmwärts zu führen. Eisendrahts Lymphwege zwischen Blase und Niere werden von Cabot und Crabtree in dieser Ausdehnung bestritten. Keyes leugnet die Wahrscheinlichkeit ascendierender Infektion im Lumen der Harnwege — sie erfolge durch Vermittlung von Lymph- und Blutbahn zur Niere. Über den Urinbefund gilt grundsätzlich, daß Eiter mit großem Eiweißgehalt, mit wenigen oder fehlenden Zylindern Niereninfektion anzeigt. Eiter kann fehlen bei sehr schwacher Infektion, bei hyperakuter Herdeiterung (infolge partiellen oder totalen Funktionsausfalls), bei Ureterblockade.

Aussprache: H. O. Mertz (Indianapolis) glaubt nicht an die besondere Wirksamkeit irgendeiner Spülflüssigkeit im Nierenbecken — die Wirkung werde durch die Einführung des Katheters hervorgerufen. Zitiert Fall von 6wöchigem Verweilkatheter. — Cameron (For Wayne) erinnert an die rasch erfolgende Resorption von Flüssigkeit im Nierenbecken bei Ureterverschluß. In 2½—3 Stunden konnte zu pyelographischem Zweck eingeführtes Jodo- oder Bromnatrium am Ort nicht mehr nachgewiesen werden, während die andere Niere dasselbe ausschied. Daraus erklärt sich das Fieber bei Infektion eines Nierenbeckens mit gestörtem Abfluß, während dieselbe Infektion in der nicht resorbierenden Blase afebril verläuft.

Ludowigs (Karlsruhe).

Croll, D. Gifford: Urinary infection in children. (Harninfektionen im Kindesalter.) Med. Journ. of Australia Bd. 2, Nr. 16, S. 436—437. 1922.

Ursache der Harninfektionen im Kindesalter sind häufig Colibacillen. Bei Kindern sind genaue Harnuntersuchungen angezeigt bei Blässe, Müdigkeit, mangelhafter Ernährung und zeitweilig auftretendem Fieber. Kaliumcitrat, Urotropin, Hexamin beseitigen oft in kurzer Zeit die Beschwerden. Verschwindet der Eiter aus dem Urin nicht, so muß an einen Stein bzw. eine Nierentuberkulose gedacht werden.

Frangenheim (Köln).

Schneider, Martin: Infektionen der Harnwege durch Staphylococcus albus (Stadtkrankenh., Zittau.) Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I: Orig., Bd. 89, H. 4/5, S. 22—23. 1922.

Schneider teilt 3 Fälle von Pyelocystitis mit, in deren Harn er kulturell Staphylococcus albus fand. Im übrigen enthielten die Urine Eiter, Blutzellen, Spuren Eiweiß. Mit Salol, Hexal, Urotropin, Injektionen von Autovaccine heilten in 3, 8, 9 Wochen die Infektionen ab.

Goldberg (Wildungen).

Suchy, Siegr.: Einfluß von Infektionskrankheiten auf andere infektiöse Prozesse. Med. Klin. Jg. 18, Nr. 34, S. 1092—1093. 1922.

Verf. berichtet über 2 von ihm behandelte Gonorrhöefälle, die während der Behandlung an einer hochfieberhaften Grippe erkrankten. Beide Male erfolgte die Heilung der gonorrhöischen Erkrankung unter dem Einfluß der hinzugetretenen Grippe überraschend schnell; in einem Falle war sogar eine komplizierende Nebenhodenentzündung sowie der Rest eines Herpes tonsurans vorhanden. Suchy hält auf Grund seiner Beobachtungen den Versuch für empfehlenswert, sowohl einfache wie komplizierte Fälle von Gonorrhöe mit Grippeserum zu behandeln. Bierotte.

Thayer, W. S.: On the cardiac complications of gonorrhoea. (Herzaffektionen bei Gonorrhöe.) Bull. of the John Hopkins hosp. Bd. 33, Nr. 380, S. 361—372. 1922.

Von 327 Fällen akuter Endokarditis wurden in 176 Fällen die Krankheitsserien festgestellt, von denen in 27 Fällen 113 % Gonokokken. In den Fällen des John Hopkins-Krankenhauses war in 31,1 % zugleich Arthritis vorhanden gegenüber 68,5 % der übrigen Literatur. Endokarditis bestand oft ohne anderen Komplikationen, setzte einschleichend oder akut ein; von den Symptomen werden Schüttelfrost, remittierende Fieber, progressive Anämie (bis 1,3 Mill. rote, 40 000 weiße Blutkörperchen, 17 % Hämoglobin), Nephritis mit Eiweiß, Blut, Zylinder, Anasarca, Hydrops, Embolien und Infarkten der Lungen, Nieren und Milz gefunden. Die Dauer der Erkrankung war durchschnittlich 4—9 Wochen mit sehr großen Schwankungen. Sehr oft werden von Gonokokken bisher gesunde Klappen angegriffen. Milder Verlauf ist selten. Sehr lehrreiche Tabellen und Krankengeschichten sind beigelegt. Bohn.

Fedoroff, S. P.: Nierentuberkulose. (*Chirurg. Klin. Prof. Fedoroff, Milit.-med. Akad. St. Petersburg.*) Nowy Chirurgitscheski Archiv Bd. 2, Nr. 6, S. 163—169. 1922. (Russisch.)

Verf. behandelt die Frage der Behandlung der Nierentuberkulose. Das eigene Material beträgt 122 Fälle, wobei 92 mal die Nephrektomie ausgeführt wurde. In den übrigen Fällen konservative Behandlung. Verf. unterscheidet 3 Formen der Nierentuberkulose: 1. Miliäre Form, 2. chronische Nierentuberkulose und 3. unspezifische Nierenerkrankungen auf Grund tuberkulöser Infektion. Die letzte Form nennt Verf. Kochsche Nephrocirrhose. Die erste Form ist von geringem chirurgischen Interesse, da es sich gewöhnlich gleichzeitig um stark fortgeschrittene Lungentuberkulose handelt. Außerdem sind immer beide Nieren in Mitleidenschaft gezogen. Bei der chronischen Nierentuberkulose erkrankt anfänglich bloß eine von den Nieren. Erst später erkrankt auch die zweite Niere (in 10—14%). Die Kochsche Nephrocirrhose wird selten angetroffen. Verf. hat 4 Fälle derselben operiert. In 70—80% der Fälle wird bei Nierentuberkulose die Harnblase in Mitleidenschaft gezogen. Die französischen und belgischen Autoren empfehlen die konservative Behandlung der Nierentuberkulose. Andere Autoren sprechen sich für die Tuberkulintherapie und für die möglichst konservative Behandlung aus. Verf. meint, daß man keine große Hoffnung auf das Selbstgenesen der Kranken legen kann und deshalb ist auch die therapeutische Behandlung von keinem großen Nutzen. Die Krankheit wird am besten auf chirurgischem Wege geheilt. Die Nierentuberkulose führt früh oder spät zu einer Erkrankung der Harnblase und deswegen muß operiert werden. Bei einseitiger chronischer Nierentuberkulose muß sofort nach der festgestellten Diagnose operiert werden; bei doppelseitiger Nierentuberkulose ist die Operation bei vitaler Indikation auf der stärker ergriffenen Niere angezeigt (starke Hämaturie, akute Pyonephrose usw.). Bei der Kochschen Nephrocirrhose ist eine möglichst konservative Therapie zu empfehlen. Nur bei langanhaltenden und profusen Hämaturien, bei starken und konstanten Nierenschmerzen und vielleicht auch noch bei dauernder Temperaturerhöhung mit allgemeiner Schwäche des Organismus muß operiert werden. Die Operation muß bei Nierentuberkulose in einer Nephrektomie (manchmal mit Resektion des Harnleiters) bestehen. Alle anderen Operationen, wie z. B. Resektion der Niere usw., sollen nicht angewandt werden. Die Mortalität nach der Nephrektomie bei Nierentuberkulose ist von 35,8 auf 5—6% gesunken. Verf. führt folgende Sammelstatistik der Nephrektomie an:

| Sammelstatistik von Schmieden (1890) | | | Mortalität |
|--|-----|---------------------------------|---------------|
| | | | 35,6% |
| " | " | Küster (1902) | 18,8% |
| " | " | Legueu und Chevassu, 1539 Fälle | |
| | | (1912) | 5,4% |
| " | " | Boeckel, 2289 Fälle (1912) | 5,8% |
| Statistiken einzelner Autoren seit 1908: | | | |
| Albarran (1908) | 118 | Nephrektomien | 3,3% |
| Rovsing (1909) | 106 | " | 5,7% |
| Kümmell (1910) | 106 | " | 4,0% |
| Frisch (1911) | 100 | " | 10,0% |
| Zuckerlandl (1911) | 104 | " | 7,7% |
| Wildbolz (1911) | 139 | " | 2,8% |
| Mayo (1912) | 203 | " | 2,9% |
| Brongersma (1912) | 123 | " | 5,7% |
| Karls (1912) | 133 | " | 6,5% |
| Rafin (1912) | 165 | " | 4,2% |
| Illyes (1914) | 136 | " | 4,5% |
| Kasper (1910—1920) | 60 | " | 1,6% |
| Fedoroff (1920) | 92 | " | 1,1% |
| | | | (1 Todesfall) |
| 1583 | | | Ungefähr 4% |

Es muß also die Nephrektomie als eine verhältnismäßig ungefährliche Operation bei Nierentuberkulose betrachtet werden. Die Spätergebnisse zeigen eine Mortalität von 13 bis 15%. Eine Genesung wird in 60—75% der Fälle beobachtet. F. Walcker (St. Petersburg).

Pastor, Enrique: Heilung einer Urogenitaltuberkulose mit Tuberkulin Berancek. Med. ibera Bd. 16, Nr. 260, S. 325—328. 1922. (Spanisch.)

Fall von Urogenitaltuberkulose bei einem 17jährigen Pat., entstanden wahrscheinlich bereits im Alter von 4 Jahren im Anschluß an Masern und Keuchhusten; Knoten in beiden Nebenhoden, links mit Fistelbildung, Verdickung der Samenstränge, beiderseitige Schwellung der Inguinaldrüsen, Verhärtung im linken Prostatalappen. Mehrmonatliche Behandlung mit dem Berancekschen Tuberkulin, meist in 2—3tägigen Intervallen. „Heilung.“ — Tuberkelbacillen konnten trotz mehrfachen Untersuchens nicht gefunden werden; ebenso werden, wie es scheint, weder vor noch nach der Behandlung Tierimpfungen gemacht. Trotzdem

ist an der Richtigkeit der Diagnose nicht zu zweifeln, auch eine wesentliche Besserung durch die Behandlung — charakterisiert z. B. durch Schluß der Fistel 5½ Wochen nach Beginn der Behandlung und Gewichtszunahme von fast 4 Kilo innerhalb 4 Monaten — zuzugeben. Ob man aber berechtigt ist, von Heilung zu sprechen, muß nach dem Obigen und mangels eines genauen Endstatus als fraglich erscheinen (Ref.). — Verf. gibt an, in 5 Fällen jedesmal außerordentlich zufriedenstellende Erfolge von der Behandlung gesehen zu haben, und ist der Ansicht, daß man — abgesehen von Ausnahmefällen — zunächst diese spezifische Behandlung versuchen soll, ehe man sich zu chirurgischen Eingriffen entschließt. *A. Freudenberg (Berlin).*

Liebermeister, G.: Nierensteine und Nierentuberkulose. (Städt. Krankenh. Düren.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 140, H. 3 u. 4, S. 195—209. 1922.

Liebermeister ist der Ansicht, daß man häufig zu wenig bemüht ist, ätiologische Diagnosen zu stellen, wenn die Symptomenkomplexe keine ätiologische Einheit darstellen. So meint er, daß es kaum ein Krankheitsbild gibt, von dem nicht einzeln oder eine größere Anzahl von Fällen mit Tuberkulose in Zusammenhang gebracht werden können. Als Beweis teilt er vier Fälle mit, wo Nieren- oder Harnleitersteine mit Tuberkulose kombiniert waren. Bei diesen Fällen fand er in den fertigen Konkrementen oder in den mörtelartigen Ausgüssen von Kelchen, die er als Vorläufer von Konkrementen ansah, nach Zerreibung und mikroskopischer Untersuchung mit typischer Tuberkelbacillenfärbung z. T. massenhafte Anhäufung von säurefesten Stäbchen. L. ist auf Grund dieser Fälle der Ansicht, daß das Zusammentreffen beider Krankheitsfaktoren kein zufälliges ist und daß man in Steinnieren sicher bei genauer mikroskopischer Untersuchung viel häufiger Tuberkulose finden würde, als bisher festgestellt wurde. Wahrscheinlich liegen die Verhältnisse so: Bei akut verlaufenden Nierentuberkulosen kommt keine Steinbildung zustande. Zu ihrer Entstehung ist eine gewisse Konzentrationsfähigkeit der Nieren und eine Urinstauung notwendig. Treffen beide Umstände mit einer Nierentuberkulose zusammen, so kann es zur Steinbildung kommen. In die tuberkulösen Käsemassen werden Kalksalze niedergeschlagen. Die mörtelartigen Massen bilden das Verbindungsglied zwischen Tuberkulose und echter Steinbildung. Die Nierentuberkulose selbst kann aber die Urinstauung und die Abscheidung konzentrierten Fieberharns zur Folge haben. Als weitere Möglichkeit könnte eine durch Urinsteinne erzeugte Harnstauung die Lokalisation der Tuberkulose in den Nieren begünstigen (vgl. v. Baumgarten, Orth zur Frage der Disposition bei Tuberkulose). L. geht aber in seinen Schlüssen noch weiter. Die Tatsache, daß bei seinen Fällen an zahlreichen Stellen chronisch-entzündliche Veränderungen gefunden wurden, deren spezifische Natur mikroskopisch nicht bewiesen werden konnte, neben typischen tuberkulösen Veränderungen, ferner, daß manche Organtier-virulente Bacillen enthalten bei Fehlen typischer histologischer Tuberkulose versucht L. in folgender Weise zu erklären: Die Reaktion des einzelnen Organs auf krankmachende Reize ist je für dieses Organ spezifisch. Ebenso ist die Reaktion auf den tuberkulösen Reiz für diesen spezifisch. Das resultierende histologische Bild ist aus beiden Faktoren zusammengesetzt. Ist nun an einer Stelle der Reiz im Sinne der tuberkulösen histologischen Spezifität unerschwellig, so findet man auch bei Tuberkulose nur die für das Organ spezifische Komponente, die sich dann in nichts von den Folgen nichttuberkulöser Reize zu unterscheiden braucht, auch wenn eine tuberkulöse Infektion die Ursache ist. *Bloch (Frankfurt a. M.).*

François, Jules: Les hématuries consécutives à la néphrectomie pour tuberculose rénale. (Hämaturien nach Nephrektomie wegen Nierentuberkulose.) *Sap.* Jg. 75, Nr. 48, S. 1161—1164. 1922.

François veröffentlicht einen Fall von tödlicher Blutung aus der erhaltenen nicht tuberkulösen Niere nach Nephrektomie der linken tuberkulösen bei einem 27-jährigen Mann bei dem er vor der Operation zum Zweck des Ureterkatheterismus die Sectio alta gemacht hatte. In der Meinung, daß eine so abundante Blutung nur aus einem größeren unversorgten Gefäß habe kommen können, spritzte er bei der Obduktion vor Eröffnung des Nierenbeckens Indigocarminlösung in die Art. renalis, ohne daß ein Tropfen aus dem Ureter herauslief. Die genaue mikroskopische Untersuchung ergab auch keinerlei schwerere nephritische oder interstitielle spezifische Veränderungen außer solchen am Epithel der gewundenen Harnkanäle bei

die nach F.s Meinung selbst als kadaveröse angesehen werden mußten (die Obduktion konnte erst 36 Stunden post exitum ausgeführt werden). Die geraden Harnkanälchen waren mit Blutzyllindern angefüllt, ein Zeichen, daß trotz des negativen histologischen Befundes die Blutung wohl aus der Niere stammte. F. weiß keine Erklärung für dieses ungewöhnliche Phänomen zu geben und wirft nur die Frage auf, ob diese tödliche Blutung vielleicht als ein Symptom einer überakuten Nephritis anzusehen sei. Bloch (Frankfurt a. M.).

Waldorp, Carlos P. und Oscar Behr: Syphilitische Nierenerkrankungen. Semanario méd. Jg. 28, Nr. 41, S. 479—495. 1921. (Spanisch.)

I. Unter den langdauernden Eiterungen, welche die häufigste Ursache der amyloiden Degeneration sind, kommen außer den tuberkulösen und carcinomatösen besonders auch die luetischen in Betracht; hochvirulente syphilitische Infektion kann auch ohne Eiterung Amyloid verursachen. Zur Aufklärung der oft dunklen Ätiologie der Amyloidnieren empfiehlt es sich, den Harn auf Spirochäten zu untersuchen, ferner nach Bauer die WaR. direkt mit dem Urin anzustellen; sie ist gegebenenfalls oft positiv. Die spezifische Behandlung der luetischen Amyloidnieren ist nicht aussichtslos. II. Tertiäre Nierensyphilis: a) Das Gumma der Niere ist äußerst selten; es ist von sehr verschiedener Größe, bis nußgroß. b) Die Nephritis interstitialis chronica multiplex fibrosa Orths (N. sclerogummosa der französischen Schule) wurde in Argentinien von Speroni (Rev. de la soc. méd. argent. 1915) bearbeitet; sie kann, wie die Verf. klinisch und pathologisch-anatomisch bestätigen konnten, der Lipidnephrose folgen vermöge der Neigung zu Bindegewebssatz der degenerierten Kanälchen, durch sekundäres Übergreifen des Prozesses auf den Glomerulus und infolge der arteriellen und periarteriellen Schädigungen. Andere Male tritt die tertiäre Nierensyphilis auf in Form der Nephritis interstitialis nephrotica Volhards, charakterisiert durch Glomerulusatrophie infolge Schädigung der Vasa afferentia und konzentrischer Proliferation der Bowmanschen Kapseln. Klinisch ist diese Form der tertiären Nierensyphilis wohl gekennzeichnet: Geringe Albuminurie, die, oft mit gleichzeitiger Lipidurie, jahrelang bestehen kann ohne Erscheinungen seitens des Blutgefäßapparates. Verzögerung der Wasserausscheidung, dabei Konzentrationsvermögen, Ausscheidung von Kochsalz und Stickstoff gut erhalten. Im Gegensatz zur genuine interstitiellen Nephritis, die mit Polycythämie einhergeht, besteht wirkliche oder Pseudoanämie; ferner gewöhnlich Vergrößerung von Leber und Milz. Hypertrophie des Herzens und Hypertonie treten, im Gegensatz zur gewöhnlichen Nephritis, erst spät auf. Der Ausfall der WaR. hat die Verf. oft getäuscht, sie halten ausgesprochene Lymphocytose für ein sichereres Zeichen chronisch-syphilitischer Infektion. Therapeutisch hängt alles von frühzeitiger Diagnose ab; die spezifische Behandlung muß einsetzen, bevor es zur Sklerose der Blutgefäße kommt. c) Die syphilitische Glomerulonephritis ist seltener als die Form b), zumal bei erworbenem Lues; bei Bestehen hereditärer Lues wird sie dagegen häufiger ausgelöst durch Masern, Scharlach, Grippe; für sie kennzeichnend sind: Arterielle Hypertension, Polyurie bei hohem spezifischem Gewicht, Hämaturie, Zylindrurie, wechselnde meist geringe Albuminurie, erhaltene Nierenfunktion, wobei die Wasserausscheidung und das Konzentrationsvermögen durch Ödeme beeinflusst ist, ebenso wie die N- und NaCl-Ausscheidung. Verf. führen einen von ihnen beschriebenen Fall von syphilitischer Glomerulonephritis an, in dem energische Behandlung mit löslichen Quecksilbersalzen und Jodkali die Hämaturie, Albuminurie, Ödeme zum Verschwinden brachte, die Diurese besserte. d) Nephrosclerosis benigna und maligna; sie ist die häufigste Form der Nierensyphilis, bedingt durch Arteriosclerosis syphilitica. Sie macht sich zunächst bemerkbar durch die Begleiterscheinungen der Hypertonie, welche, je nachdem sie seitens des Herzens, der Arterien, des Gehirns vorwiegen, verschieden sind (Herz: Dyspnoe, nächtliches Asthma, Galopprrhythmus; Arterien: Hautblutungen, Angina pectoris, Angiodysbasia intermittens; Gehirn: Ohnmachtsanwandlungen, Schwindel, Krämpfe, Schlaganfall). Nierensymptome der bösartigen Form: Polyurie mit Pollakisurie; Retention von Stickstoff und Kochsalz, schlechtes Konzentrations- und Verdünnungsvermögen, verspätete und verlängerte Methylenblauausscheidung. Ein besonders übles Zeichen

ist Auftreten der Retinitis albuminurica. e) Ob die paroxystische Hämato-hämoglobulinurie zu den Nierenkrankheiten zu rechnen sei, ist noch unentschieden; jedenfalls halten aber die Verff. ihre häufig syphilitische Genese auf Grund der Veröffentlichungen von Donath und Landsteiner und von Castex (Conferencias de clinica medica. Buenos Aires 1917) für erwiesen; daher fahnden auf Syphilis und bei geringstem Verdacht auf angeborene oder erworbene Lues Quecksilber-Jod-Salvarsantherapie. Literaturverzeichnis.

Pflaumer (Erlangen).

Rombach, K. A.: Nephritis syphilitica praecox. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 66, 1. Hälfte, Nr. 24, S. 2414—2417. 1922.

44-jähriger Herr mit Ulcus praeputii und papulösem Exanthem, positivem Wassermann, wird während 9 Monaten abwechselnd mit Neosalvarsan und Quecksilber behandelt. Nach einer Ruhepause von 2 Monaten zeigt er Ödem der Füße und 40⁰⁰/₁₀₀ Eiweiß im Harn, keine mikroskopischen Veränderungen; gleichzeitig treten kleine Ulcera an dem Praeputium und Condylomata lata am Anus auf. Keine Erscheinungen einer Quecksilbervergiftung. Kochsalzfreie Diät, keine Milch, Thyreoid nach Eppinger und regelmäßiger Gebrauch von Jodkali; daneben Neosalvarsan und Quecksilber nacheinander mit Zwischenpausen von 3 Monaten. Heilung erfolgte; nach 2½ Monaten war der Urin normal; nach einem halben Jahre ist der Patient noch immer gesund, Wassermann negativ. — Verf. nimmt eine Nierenentzündung an durch das syphilitische Gift; der Patient war schon lange syphilitisch, ungefähr gleichzeitig mit der Nierenentzündung traten wiederluetische Erscheinungen auf, also die sog. Praecoxform.

S. B. de Groot ('s-Gravenhagen).

Trifu, Vasile: 2 Fälle sekundärer Blasensyphilis. Spitalul Jg. 42, Nr. 9, S. 250 bis 255. 1922. (Rumänisch.)

1. 28-jähriger Kriegsinvalide acquirierte im Jahre 1920 Lues, welche kaum behandelt wurde. Seit Februar 1921 Harndrang, Tenesmus, Blutharnen. Miktien bei Tag 30 mal, nachts 10—15 mal, von starken Schmerzen begleitet. Polyurie, Reaktion alkalisch; rote Blutkörperchen, Diplokokken im Harn; Gonokokken, Koch negativ. Bei der Cystoskopie entzündliche Plaques im Trigonum und Fundus. Lokale Behandlung führte zu keiner Besserung. WaR. + + + +. Spezifische Behandlung mit Neosalvarsan führte zur vollkommenen Heilung. — 2. 27-jähriger Offizier. Vor 6 Jahren harter Schanker. Harnbeschwerden. Reaktion sauer, Bakterien + + + +. Cystoskopische Untersuchung gelbliche Plaques um die rechte Uretermündung. Koch ⊖. Spezifische Behandlung mit Neosalvarsan führte zur Heilung. Die Symptome der Blasensyphilis sind: Erscheinungen einer Cystitis, schmerzhaftes Pollakiurie, Dysurie, Hämaturie. Cystoskopisch papulöser Ausschlag oder oberflächliche Ulcerationen. In der Literatur 21 Fälle von Blasensyphilis beschrieben. Betonung der Wichtigkeit der cystoskopischen Untersuchung und bei persistenter Cystitis Verdacht auf sekundäre Blasensyphilis, daher WaR. vorzunehmen.

Paul Steiner (Klausenburg).

Mibelli, A. e Baracchi: Due casi di sifilomi iniziali endouretrali. (Zwei Fälle von endourethralem syphilitischen Primäraffekt.) (XVII. riun. d. soc. ital. di dermatol. e sifilogr., Bologna, 5.—7. VI. 1920.) S. 488—493. 1921.

Mibelli und Baracchi beobachteten 2 Fälle von endourethralem Primäraffekt, in denen im Sekret Spirochäten nachgewiesen werden konnten, während Gonokokken fehlten. Da auch andere Symptome von Syphilis sich hinzugesellten, eine andere Eingangspforte sich aber nicht auffinden ließ, muß man das im Bereich der Urethra (in dem einen Fall ringförmiges Infiltrat hinter der Glans, im anderen knorpelharte Verdickung hinter dem mittleren Drittel der Urethra) als die Eingangsstelle des Virus ansehen. Sowohl die Primäraffekte, als die sekundären Erscheinungen an Haut und Schleimhaut schwanden übrigens rasch unter spezifischer Behandlung.

B. Solger (Neissen).

Noguès, P.: Syphilome de la prostate. (Syphilom der Prostata.) (Soc. frans. d'urolog., Paris, 3. VII. 1922.) Journ. d'urolog. Bd. 14, Nr. 2, S. 155—157. 1922.

Bei einem 46-jährigen Manne, der über Erschwerung der Miktien klagte, fand sich eine verengte Pars prostatica urethrae, inkomplette chronische Harnretention und eine diffus, nicht genau abgrenzbare, harte Prostata mit zwei knotigen Indurationen im rechten Lappen. Die Cystoskopie zeigte eine Trabekelblase und Vorwölbung der rechten Sphincterhälfte. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Prostatacarcinoms schien gesichert, als im späteren Verlauf unter Abmagerung und Temperatursteigerungen intensivste Hüftschmerzen sich einstellten. Eine zu dieser Zeit durchgeführte Bordetsche Reaktion war negativ. Nach 3 weiteren Monaten schwere Hämaturie. Palpationsbefund unverändert. Cystoskopisch unregelmäßige Vorwölbungen am Sphincter, die leicht bluten. Tastbare Inguinaldrüsen bestärken in der Annahme eines malignen Neoplasmas. Doppelseitige Epididymitis mit sequestrierender Eiterung links (Bact. coli in Reinkultur). Die intensiven Schmerzen werden nun durch eine Radiumbehandlung (5 mg durch 16 Stunden) und Quecksilberinjektionen zu beeinflussen gesucht. Nach der

10. Injektion sind alle Beschwerden vollständig geschwunden, der Palpationsbefund der Prostata wird normal. In die Differentialdiagnose indurative Prostatitis und Neoplasma sind auch diese höchst seltenen syphilitischen Erkrankungen der Prostata aufzunehmen und eine spezifische Behandlung einzuleiten.

F. Necker (Wien).

Pasman: Über einige Fälle von Nierenechinokokkus. Bol. y trab. de la soc. de cirug. de Buenos Aires Bd. 6, Nr. 19, S. 603—614. 1922. (Spanisch.)

Bericht über 5 Fälle von Nierenechinokokkus; alle betrafen die linke Seite, in allen war Durchbruch ins Nierenbecken erfolgt, wie der in 2 Fällen schon 15 Jahre vor der Operation beobachtete Abgang von Tochterblasen mit dem Urin bewies. Bei offenen Cysten kommt nur die Nephrektomie in Frage, die allerdings infolge der ausnahmslos festen Verwachsungen mit dem Peritoneum und den intraperitonealen Organen stets sehr schwierig ist und häufig zwingt, das Peritoneum bewußt zu öffnen. In der Diskussion empfiehlt Spurr für nicht durchgebrochene Cysten das Operationsverfahren nach Posadas (nach Formoleinspritzung in die Cyste Exstirpation der Membrana propria, Naht der pericystischen Hülle).

Pflaumer (Erlangen).

Castañó, Enrique: Über drei Fälle von Nierenechinokokkus. Semana méd. Jg. 29, Nr. 21, S. 839—844. 1922. (Spanisch.)

In 2 Fällen leichte Diagnose, weil die Cyste ins Nierenbecken durchgebrochen war und der Urin die charakteristischen Elemente der Echinokokken enthielt; im 3. Fall gelang die Diagnose trotz Fehlens derselben mittels Pneumoperitoneum. Verf. verbreitet sich über die Differentialdiagnose der intra- und retroperitonealen Tumoren; das Minkowskische Zeichen, die Festhaltbarkeit des Tumors während des Ausatmens, spricht gegen Lebergeschwulst, welche der festhaltenden Hand entweicht.

Pflaumer (Erlangen).

Pfister, E.: Die Ovispermia Bilharzica (Eiersamen bei Bilharziakrankheit). Zeitschr. f. Urol. Bd. 16, H. 11, S. 488—489. 1922.

Bei Bilharziakranken können Eier im Sperma vorkommen und schlägt Verf. dafür den Ausdruck „Ovispermia“ vor. Das Sperma enthält dabei meist noch Blut und Eiter, sedimentiert also in mehreren Schichten und zeigt Vermehrung der Trockensubstanz, öfters wohl auch Vitalitätsstörung der Spermatozoen. Die Herkunft der Eier wurde meist auf die erkrankten Samenblasen zurückgeführt, doch macht Verf. darauf aufmerksam, daß sie wohl auch aus den übrigen Gebieten des Urogenitalapparates stammen können. Die Ovispermia ließe sich bei Bilharziakranken unsicher durch Coitus condomatus nachweisen.

E. Pfister (Dresden).

Sánchez Covisa, Isidro: Ein Fall von Blasenbilharziose. Anales de la acad. méd.-quirurg. españ. Jg. 9, Nr. 4, S. 232—246. 1922. (Spanisch.)

Der Kranke wurde vor Stellung der richtigen Diagnose wegen Hämaturie endoskopisch und mittels Blasenschnitt auf Papillomatose der Blase erfolglos behandelt; erst dann führte den Verf. die cystoskopische Feststellung einer Gruppe kleiner, runder und ovaler weißgelber, blinkender Knötchen auf entzündeter Schleimhaut auf den Verdacht der Bilharziose, der durch den Befund von Eiern des Schistosomum haematobium und zahlreicher eosinophiler Leukocyten im Urin bei 27% eosinophiler Leukocyten im Blut bestätigt wurde. Spätere Untersuchung der mit dem Bürgerschen Operationscystoskop probeexcidierten lichtbrechenden Knötchen zeigte, daß diese in die Schleimhaut eingebettete Eier in einer chitinhaltigen bläschenförmigen Hülle darstellen. Besprechung der bekannten Tatsachen über Ätiologie, Diagnostik und Behandlung der Bilharziosis.

Pflaumer (Erlangen).

Pommé et Abdel-Kader Sabagh: Un cas de bilharziose vésicale à Damas traité par l'antimoine en injections intraveineuses. (Ein Fall von Blasenbilharziasis in Damaskus, behandelt mit intravenösen Antimoninjektionen.) Bull. de la soc. de pathol. exot. Bd. 15, Nr. 8, S. 695—698. 1922.

Der erste, in der Gegend von Damaskus beobachtete Bilharziafall; die Eier mit Endstachel waren zahlreich, 1 auf 2—3 Gesichtsfelder; im Blute bestand Eosinophilie von 20%. Nach der Methode von Cristopherson, modifiziert von Baujean wurde eine Lösung von 0,02 Tarter. emet. auf 1 ccm intravenös injiziert, welche in sterilen Ampullen aufbewahrt wurde. Es wurden schließlich in zunehmender Dosierung 6 ccm = 0,12 eingespritzt, mit dem Erfolge, daß nach der 4. Injektion die Eier an Zahl abnahmen, nach der 7. sie fast ganz verschwunden waren, nach der 9. der Urin klar und ohne Eier war. Nachher traten noch ab und zu geringe Blutungen auf ohne Eier, als Zeugen der Blasenläsionen, welche sich zu vernarben im Begriffe waren. Verf. nehmen an, daß der Kranke durch Leute aus Ägypten oder Meso-

potanien infiziert worden sei; jedenfalls seien Untersuchungen angezeigt, ob die als Zwischenwirt in Betracht kommende Molluske *Bullinus contortus* auch in der Gegend von Damaskus vorkommt, wie sie am Euphrat gefunden wurde. *E. Pfister* (Dresden).

Lynch, Kenneth M.: Tartar emetic in the treatment of granuloma inguinale and other granulomata and granulating ulcers. (Der Brechweinstein in der Behandlung des Granuloma inguinale und anderer Granulome und granulierender Geschwüre.) *Southern med. journ.* Bd. 15, Nr. 9, S. 688—692. 1922.

Schon in früheren Arbeiten hat Verf. beschrieben, wie nach erfolgloser Behandlung des Granuloma inguinale durch Tartar. emetic. Heilung herbeigeführt wurde, auch bei Komplikation mit Syphilis und Gonorrhöe. So zeigte sich gleichzeitige Behandlung mit Salvarsan und Tartar. emetic. als wirkungsvoll in entsprechenden Fällen, zu welchen die meisten Beobachtungen des Verf.s zählten. Aber auch in einigen anderen Tropenkrankheiten mit Hautgeschwüren, z. B. Leishmaniose oder Kala-azar, Bilharziase. Blastomykose, selbst bei Lepra wirkte das Mittel günstig. Am Schlusse werden 3 Fälle von Hautaffektionen unbekannter Ätiologie beschrieben, welche mit Tartar. emetic. günstig beeinflußt bzw. geheilt wurden. 4 Abbildungen. *E. Pfister* (Dresden).

Nieren und Nierenbecken:

Verletzungen — Nephritis — Hämaturie, Hämoglobinurie — Urämie, Eklampsie — Pyelitis, Pyelonephritis — Karbunkel, Absceß, Peri-Paranephritis — Hydronephrose — Stein — Cysten — Geschwülste:

Marshall, Victor F.: Traumatic rupture of the kidney. (Traumatische Nierenzerreißung.) *Americ. journ. of surg.* Bd. 36, Nr. 8, S. 195—198. 1922.

Der Mechanismus der Wundheilung geht an der Niere ebenso vor sich wie an anderen parenchymatösen Organen. Das zerstörte oder degenerierte Nierengewebe wird sehr rasch durch Bindegewebe ersetzt, das sich zur reich capillarisierten Narbe umbildet. — Bei Fällen ohne Verletzung der Capsula fibrosa (Kontusion) finden sich nur geringe Hämorrhagien, subcapsuläre Ekchymosen oder Hämatome im Oberflächenparenchym, ferner Fissuren an der Vorderfläche und in der Folge Keilinfarkte. Bei der echten Ruptur mit Kapselriß bestehen Kommunikation und Blutung bis ins Nierenbecken und ins perirenale Gewebe. Von Komplikationen werden genannt: Rippenfrakturen, Peritoneumzerreißung (meist bei Kindern), Ruptur der Art. ren., des Ureters: im letzteren Fall kommt es in der Regel nach 48—72 Stunden zur Urininfiltration, die aber auch erst nach 2—3 Wochen zur Beobachtung gekommen ist. — Der Schock pflegt um so tiefer zu sein, je mehr von vorn das Trauma eingewirkt hat (Bauchfellriß, freier Bluterguß). Die Herabsetzung des Blutdrucks infolge der Hämorrhagie kann so stark sein, daß die Harnproduktion in dem verletzten Organ stillsteht. Ein konstantes Symptom, auch bei leichter Nierenschädigung, ist die Hämaturie. Gerinnsel, die den Ureter passieren, können echte Koliken verursachen. In der Lendengegend tritt stets Schwellung auf, nach Begrenzung und Ausdehnung davon abhängig, ob die Nierenkapsel mit verletzt ist. Ekchymosen folgen häufig den Spermatikalgefäßen und erreichen nach 2—3 Wochen den Leistenring. Zirkulationsstörungen können auf der betroffenen Seite Meteorismus hervorrufen (de Quervain). Verstopfung des Ureters bedingt Anurie oder Oligurie. Später tritt manchmal Polyurie ein, die als kompensatorisch oder von traumatischer Nephritis herrührend zu betrachten ist. Schmerzen in der Nierengegend können Wochen und Monate hindurch bestehen. — Wenn die Symptome Zweifel übrig lassen, leitet das Cystoskop zur Diagnose. In Ausnahmefällen entwickelt sich sehr langsam in einer Bauchseite ein Tumor bis zu Melonengröße; in diesen Fällen klärt ein Lendenschnitt die Lage und führt zur Entleerung des angesammelten freien Urins. — Konservative Behandlung ist angezeigt, wenn die lokalen Erscheinungen wenig ausgeprägt sind und wenn die Hämaturie gering ist. Bei den Symptomen starker Blutung, peritonealer Störungen, wachsender Schwellung, Verminderung der Harnmengen muß operiert werden. Bei der Frühoperation

kann man die Naht der Niere nur dann versuchen, wenn es sich um leichtere Verletzungen ohne Gefäß- und Ureterabriß handelt; sonst ist die Nephrektomie — bei intraperitonealen Komplikationen auf dem abdominalen Weg — vorzunehmen. — Daß Traumen von diffuser Nephritis gefolgt werden können, ist nicht sicher; wahrscheinlich sind die betreffenden Autopsieergebnisse so zu erklären, daß die Patienten schon vorher an chronischer Nephritis gelitten haben. Umschriebene nephritische Herde können sich aber in den unmittelbar getroffenen Partien entwickeln. — Albuminurie ist ein Jahr und länger nach dem Unfall beobachtet worden. *Wassertrüdingen.*°°

Schlayer: Stauungsniere, essentielle Nierenschädigung und Novasurolanwendung. (*Augustahosp., Berlin.*) Med. Klinik Jg. 18, Nr. 45, S. 1425—1426. 1922.

Die Einführung des Novasurols als modernes Diureticum in die Therapie legt die Verpflichtung auf, sich Rechenschaft darüber zu geben, ob im Einzelfalle nur eine Stauungsniere oder eine tiefergreifende Nierenschädigung vorliegt. Während bei Stauungsniere und Fällen von Herzinsuffizienz mit Hochdruck Novasurol in vorsichtiger Dosierung ($\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ ccm evtl. mit Strophanthin) oft von Nutzen ist, ist es bei allen schweren Nierenstörungen (akuten und chronischen entzündlichen Erkrankungen und der Nieren-sklerose) kontraindiziert. Die Entscheidung über die Art der vorliegenden Nierenstörung ist nicht immer leicht. Eiweiß und Zylinder sind kein sicheres Kriterium. Eher schon der Blutgehalt, wobei zu bemerken ist, daß auch bei der Stauung kleine Erythrocytenmengen (2—4 im Gesichtsfeld) vorkommen. Wichtiger ist die Beobachtung der Konzentrationsfähigkeit bei normaler Kost. Spezifische Gewichte von 1008—1012 zeigen Hyposthenurie an und sprechen gegen Stauung. Anwendbar ist Novasurol bei der luischen Nephrose (soweit sie sich nicht im Endstadium befindet), aber auch hier ist Vorsicht geboten, da selbst bei luischer Ätiologie manche Versager zu verzeichnen sind.

H. Schirokauer (Berlin).

Merklen, Prosper: Les néphrites de l'enfance. Etiologie et modalités cliniques. (Die Nephritiden beim Kinde. Ätiologie und klinische Bilder.) Bull. méd. Jg. 36, Nr. 46, S. 905—910. 1922.

Im Gegensatz zu den chronischen Nierenerkrankungen des Erwachsenen überwiegen beim Kinde die akuten Nephritiden bei weitem. Die kindlichen Nieren werden besonders nach akuten Infektionskrankheiten befallen. Viel seltener sind sie primär ergriffen und es kommt zur Albuminurie und renaler Insuffizienz aus unbekannten Ursachen wie nach der Pubertät. Jedes Fieber kann im Kindesalter Nierenerkrankungen verursachen. In erster Linie Scharlach, ferner Anginen, Adenoiditis, chronische infizierte Hautläsionen wie Impetigo und Ekzem, weiter Purpura, Erythema infectiosum, Varicellen, Vergiftungen und Kälteschädigungen. Sicher gibt es eine Disposition zu Nierenerkrankungen, die aber noch nicht geklärt ist. Oft ist eine unleugbare oder hereditäre Disposition vorhanden. Syphilis begünstigt nach Hutinel ebenfalls das Auftreten von schwer zu beeinflussenden Nierenkrankheiten. Immerhin ist echte Nierenlues selten. Auch die Tuberkulose verursacht chronische Nierenschädigungen. Abgesehen von der echten Nierentuberkulose gibt es eine nur mikroskopisch nachweisbare Form, die von Lenoble als „Bacillose histologique“ beschrieben ist. Die Niere ist der Hauptsitz der Bacillose, daneben aber auch andere Organe. Hutinel beschreibt außerdem unter Aplasie renale eine chronische zu Sklerosis führende Nierenerkrankung, die sich besonders bei endokrinen Störungen findet. Chronische Nierenerkrankungen werden auch durch chronische Eiterungen, die zur Amyloidose führen, verursacht. Die Mehrzahl der kindlichen Nierenerkrankungen ist akut, an einen Teil dieser Formen schließt sich später noch ein chronisches Stadium an. Klinische Formen. Akute Nephritiden: 1. Einfache Eiweißausscheidung, 2. Nephritis mit starken Ödemen, 3. Nephritis mit geringen Ödemen, 4. Nephritis ohne Ödeme, 5. Nephritis mit Azotämie ohne Ödeme. Chronische Nephritiden: 1. Chronisch infektiöse Nephritis, 2. chronische Albuminurie, 3. einfache chronische Nephritis, 4. Nephritis mit Hypertension, 5. Nierenamyloidose. — Einfache Eiweißausscheidung tritt nach den verschiedensten

Infekten auf. Ohne Urinuntersuchung kann sie ganz unbemerkt bleiben. Sie verschwindet bei geeigneter Ernährungstherapie. Verf. empfiehlt strenge Milch- und Salz einschränkung ist nur bei Ödemen erforderlich. Die sog. Fieberalbuminurie ist keine Nephritis, sondern wird durch Zirkulationsstörung in den Nieren hervorgerufen. Sie verschwindet in wenigen Tagen. — Nephritis mit starken Ödemen kommt hauptsächlich beim Scharlach vor. Diätfehler spielen hierbei eine Rolle. Beginn plötzlich, Ödeme sind gleich von vornherein vorhanden. Klassisches Bild der Chloranurie. Blutdruck stets gesteigert. Bleibt er beim Rückgang der anderen Symptome noch hoch, so kommt es zum Rezidiv, oder es entwickelt sich die chronische Nephritis. Meist keine Azotämie, nur Chlorurämie. Prognose meist günstig. Je länger die Heilungsdauer, desto mehr Neigung zu späterer Nierenerkrankung. Im akuten Stadium kann durch Urämie der Tod eintreten. — Nephritis mit geringen Ödemen. Verläuft wie die Nephritis mit Ödemen. Ätiologisch spielen unklare Infekte wie auch Purpuraerkrankung eine Rolle. Ödeme im Gesicht und Scrotum. Keine wesentliche Oligurie. Oft Hämaturie. Blutdruck gesteigert. Auch Azotämie kann vorhanden sein. Ausgang meist Heilung, oft bleibt aber eine Vulnerabilität der Nieren zurück, oder die Nephritis wird chronisch. — Nephritis ohne Ödeme. Es kommt nur zum Präödem. Azotämie besteht nicht. Keine Herzsymptome, Blutdrucksteigerung, Kopfschmerzen, im Harn meist Blut. Oft beim Scharlach, nach Angina, Fieber, Gelenkrheumatismus usw. — Nephritis ohne Ödeme mit Azotämie. Geringe Cl- starke N-Retention. Seltene Form. Ausgang dubiös. — Chronische Nephritiden: Chronische infektiöse Nephritis. Besonders bei Purpura, ferner bei kongenitaler Lues. Hypertension fehlt oft. Meist Cl-Retention, N-Retention ist selten. — Chronische Albuminurie Heubners Paedonephritis levis. In manchen Fällen heilt sie, in anderen kann Niereninsuffizienz auftreten. Eine besondere Form ist die orthostatische intermittierende Albuminurie. — Einfache chronische Nephritis. Marfan bringt diese Form mit der Tuberkulose in Zusammenhang. Lange Dauer, Prognose schlecht. — Nephritis mit Blutdrucksteigerung. Entspricht der Nierensklerose der Erwachsenen. Geringe Albuminurie, viel Urin, Nasenbluten, Hypertonie. Ätiologisch kommt vielleicht Lues in Betracht. — Die Nierenamyloidose verläuft so wie beim Erwachsenen. Prognose infaust.

Schiff (Berlin).

Nassau, Erich: Über die Bedeutung der Reaktion des Harnes für das Auftreten der statischen Albuminurien im Kindesalter. (Städt. Waisenhaus u. Kinderasyl, Berlin.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 33, H. 3/4, S. 158—168. 1922.

Auf Grund der Erfahrungstatsache, daß die Eiweißausscheidung durch die Nieren von der Reaktion des Harns abhängig ist, wurden Versuche an statischen Albuminurikern im Kindesalter angestellt und festgestellt, daß die Eiweißausscheidung dieser Kinder durch Alkalisierung des Harns durch eine einmalige Dosis von 7—10 g Natrium bicarb. (auch Kal. bicarb.) zeitweilig beseitigt werden kann. Diese Alkaliwirkung ist vermutlich durch die Neutralisierung von quellungsbegünstigenden Säuren zu erklären, die durch Stauung in den Nieren der Orthostatiker bzw. Orthotiker entstehen. Konnte doch in einem Modellversuch gezeigt werden, daß ein angesäuertes Kolloid gegenüber dem alkalisierten eine erhöhte Durchlässigkeit besitzt. Durch diese Untersuchungen gelangt die alte Auffassung Leubes wieder zu Ehren, daß bei den sog. funktionellen Albuminurien neben wichtigen mechanischen Momenten auch ein abnormer Zustand der Nierenzelle in Rechnung zu ziehen ist.

H. Schirokauer (Berlin).

Sylvest, Ejnar: Konstantes Verschwinden orthostatischer Albuminurie während der Gravidität. Ugeskrift f. læger Jg. 84, Nr. 21, S. 563—564. 1922. (Dänisch)

Bei einem damals 10-jährigen Mädchen war vor 20 Jahren eine orthostatische Albuminurie konstatiert worden. Diese Albuminurie hielt sich, abgesehen von ganz kurzen Intervallen, jahrelang. Die zahlreichen Untersuchungen auf ein organisches Nierenleiden fielen negativ aus. Die Patientin verheiratete sich mit 19 Jahren und wurde alsbald gravid. Merkwürdigerweise wurde der Harn vom 2. Monat der Schwangerschaft an eiweißfrei, während alsbald nach der Geburt der Abendharn wieder konstant Albumen enthielt. Das gleiche wiederholte sich

bei der 2. und 3. Gravidität. Die 4. Gravidität konnte Sylvest schon 8 Tage nach dem Ausbleiben der Menses, trotzdem noch alle anderen Schwangerschaftsanzeichen fehlten, auf Grund des Verschwindens von Albumen feststellen. Nach der 4. Geburt blieb die Albuminurie endgültig aus. — Sonne kam nach vielen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die orthostatische Albuminurie eine Folge der Kompression der linken Vena renalis durch die lordotisch gekrümmte Wirbelsäule sei. — Bugge dagegen fand, daß die orthostatische Albuminurie einen Zusammenhang mit der Menstruation aufweist. Die Mädchen mit Albuminurie bekamen zu 16,2%, die ohne Albumin zu 6,5% im Alter von 12—14 Jahren ihre erste Menstruation. Wahrscheinlich kommt aber auch dazu, daß die frühzeitig menstruierenden Mädchen entwickelter, größer und daher geneigter zur Lordose sind. Im vorliegenden Fall glaubt S. mechanische Ursachen annehmen zu dürfen.

Saxinger (München).

Hering, Erwin: Impetigo-Nephritis. (Stadtkrankenh., Zittau.) Zentralbl. f. inn. Med. Jg. 43, Nr. 39, S. 633—636. 1922.

Bei 7 Fällen von Impetigonephritis (5 Erwachsene, 2 Kinder) bestand nur einmal eine Haut- und Rachendiphtherie, sonst war die Untersuchung auf Diphtheriebacillen stets negativ, so daß die Hautdiphtherie als eigentliche Ursache der sog. Impetigonephritis keine Rolle zu spielen scheint. Im Pustelinhalt fanden sich meist Staphylo- und Streptokokken, die für die Nierenerkrankung verantwortlich zu machen sind. Alle Fälle zeigten einen leichten bis mittelschweren Verlauf und wurden in Rekonvaleszenz entlassen.

M. Rosenberg.

Stolz, Ernst: Über die sogenannte Pneumokokkennephrose. (Pathol.-anat. Univ.-Inst. u. II. med. Univ.-Klin., Wien.) Med. Klinik Jg. 18, Nr. 43, S. 1376 bis 1378. 1922.

Verf. berichtet über 2 Fälle von Pneumokokkenerkrankung der Niere, die unter dem Bilde der Nephrose mit den Volhardschen Kriterien verliefen. Bei der Obduktion fanden sich viele Pneumokokken in den intertubulären Capillaren der Niere bei nur spärlichem Ergrißensein der Glomerulusschlingen. Die dadurch hervorgerufene Entzündung hatte nur kurze Zeit einen akuten Charakter (Hyperämie, Emigration von polymorphkernigen Leukocyten, Exsudation von Fibrin), um dann in die degenerative Form überzugehen.

H. Schirokauer.

Boisson, G.: Un cas de néphrite hémorragique. (Ein Fall von hämorrhagischer Nephritis.) Scalpel Jg. 75, Nr. 40, S. 967—968. 1922.

21 jähriger Mann, der angibt, vor 3 Monaten eine Gonorrhöe akquiriert zu haben; Spitalsbehandlung, keine Komplikation; Massage der Prostata. Derzeit kein Ausfluß, Miktion schmerzlos, Harn in beiden Portionen trüb. 2 Tage später ist der Harn bräunlich trüb, enthält Albumin und Blut, keine Zylinder, keine Tuberkelbacillen. Prostata klein, Sekret eitrig. Man stellt Urethritis posterior fest und behandelt sie immer. Boisson beschließt, eine Cystoskopie zu machen, da das Fehlen von Schmerzen auffällt. Dieselbe mißlingt, da die Blase zu sehr reizbar ist; ein Dauerkatheter ergibt klaren Blasenarn, womit der Ursprung des Blutes aus Prostatagegend und Blasenansatz noch wahrscheinlicher ist. Patient wird zu ambulatorischer Behandlung entlassen; nach 10 Tagen neuerlich blutiger Harn, Patient fühlt sich schwach und wird aufgenommen. Cystoskopie: Hyperämisches Trigonum, Katheterismus des linken Ureter gibt klaren Harn; ebenso ist der aus der rechten Seite stammende Blasenarn klar. Nach 4 Wochen wieder Blutung. Patient ist in nicht sehr gutem Zustand, gibt jetzt an, vor 3 Monaten wegen geschwollener Füße und Purpuraflecken behandelt worden zu sein. Neuerliche Entnahme von Harn beider Nieren, beide sind blutig. Daher Bettruhe, Diät, Chlorcalcium intern; geheilt entlassen mit klarem, eiter-, blut- und eiweißfreiem Harn. Nach 2 und 3 Monaten bei Kontrolle der gleiche Befund.

R. Paschke (Wien).

Salomonson, B. J.: Ein Fall von hartnäckigem Nierenleiden, der nach einem Erysipelfall eine günstige Wendung nahm. (Gem.-Ziekenh. a. d. Coolsingel te Rotterdam.) Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 66, 2. Hälfte, Nr. 15, S. 1640 bis 1642. 1922. (Holländisch.)

Bei einem 8jährigen Mädchen mit Nephritis (2—15‰ Eiweiß, vielen hyalinen Zylindern und Leukocyten, einigen Erythrocyten und Epithelzellen) treten starke Ödeme auf, welche zuletzt therapeutisch nicht mehr zu beeinflussen sind. Bei fast vollständiger Anurie entsteht ein Erysipel und die Diurese kehrt zurück, die Ödeme schwinden, und der Harn wird fast normal. Nach einem halben Jahr eine Exacerbation der Nephritis, wieder ein Erysipel und anschließend die klinische Heilung der Nephritis. — In der Literatur fand Salomonson nur Fälle von Glaser und Eichhorst, welche bei einem Erysipel resp. nach Scharlach heilten. Die Temperaturerhöhung, welche Glaser als heilenden Faktor betrachtet, kann S. nicht als solche annehmen, ebenso wenig die Erklärung Eichhorsts, welche die Nephritis als Folge einer latenten Streptokokkeninfektion auffaßt und den Scharlach oder das Erysipel als eine Vaccinationsbehandlung betrachtet.

S. B. de Groot (Den Haag).

Crofton, W. M.: The etiology and treatment of non-pyogenic nephritis (Bright's disease). (Die Ursache und Behandlung der nichteitrigen Nephritis [Bright's Krankheit].) Brit. med. journ. Nr. 3224, S. 686—688. 1922.

Zahlreiche Untersuchungen der Ausscheidungsprodukte im Urin bei Nephritikern haben in den meisten Fällen einen Mikroorganismus isolieren lassen, der als Ursache der betr. Nephritis angesehen werden muß. Dies um so mehr, als regelmäßige Impfungen mit diesem betr. Mikroorganismus als Antigen Heilung der Nephritis zuwege zu bringen vermochte nach vorhergehender Allgemein- und Herdreaktion zu Beginn der Behandlung. Es wurden Dosen von 10—400 Millionstel mg injiziert.

H. Schirokauer (Berlin).

Rovsing, Th.: Sur le traitement chirurgical des néphrites et néphroses aseptiques. (Über die chirurgische Behandlung der aseptischen Nierenentzündungen und Nephrosen.) (III. congr. scandinave de chirurg., Helsingfors, 7.—9. VII. 1921. Acta chirurg. scandinav. Bd. 55, H. 2, S. 156—158. 1922.

1892 hat Rovsing die Decapsulation oder „Nephrolysis“, wie er sie nannte, für die Behandlung von mit Schmerzen und Hämaturie verlaufenden Nephritiden empfohlen. 1901 empfahl Edebohl das Verfahren für alle Formen chronischer „medizinischer“ Nierenerkrankungen. R. berichtet nun über das Ergebnis von 77 ausgeführten Decapsulationen. Er begnügt sich, die Nierenkapsel abzuziehen und beläßt sie, außer wenn sie sehr schwer verändert ist. Den Effekt der Decapsulation erklärt er sich dadurch, daß für die toxischen Produkte der Niere ein Abfluß in das perirenale Gewebe ermöglicht wird. In jedem Fall wurde ein Parenchymstückchen der histologischen Untersuchung zugeführt, nach deren Ergebnis R. vier Gruppen unterscheidet. 1. Interstitielle Nephritis mit Perinephritis, mit Koliken und Hämaturie, aber ohne Albuminurie im anfallsfreien Intervall. 26 Fälle. Sämtlich geheilt. In der Mehrzahl finden sich Anzeichen harnsaurer oder oxalsaurer Diathese, die R. für die Entstehung der Nephritis verantwortlich macht. 2. Interstitielle Nephritis, oft granuliert, mit Koliken, Hämaturie und Albuminurie. 32 Fälle, davon 11 im Zustand vorgeschrittener Nierenatrophie. 19 Heilungen, 9 Besserungen, 2 starben nach vorübergehender Besserung, 2 kurz nach der Operation. In vielen Fällen verschwanden Kopfschmerz, Müdigkeit, Albuminurie vollkommen und der arterielle Hochdruck ging zurück. 3. Chronisch diffuse parenchymatöse Nephritis (chronische Nephrose) 8 Fälle; 4 Heilungen, 2 vorübergehende Besserungen, 2 Mißerfolge. In 2 Fällen war die Erkrankung einseitig. Einer von diesen wurde durch Nephrektomie geheilt. 4. Glomerulonephritis, 3 Fälle, davon 2 einseitig. Diese beiden wurden geheilt, während der doppelseitige Fall unbeheilt blieb.

Rubritius (Wien).

Caspari: Complément à une récente communication et de quelques autres néphrologiques. II. Néphrite chronique. (Chronische Nierenentzündung.) (Soc. vaudoise de méd., 4. V. 1922.) Schweiz. Rundschau f. Med. Bd. 22, Nr. 30, S. 322—323. 1922.

In einem Fall von chronischer Nephritis, der konstant das Symptom des Galopprrhythmus zeigte, beseitigte die Dekapsulation beider Nieren die kardialen Symptome. Der Patient überlebte den Eingriff 3 Monate, ohne daß sich der „Galopprrhythmus“ wieder eingestellt hätte. — Diskussion: Vulliet fragt, ob das Verschwinden des „Galopprrhythmus“ nicht auf die Blutung während der Operation zurückzuführen ist. — Taillens erwähnt, daß 10 Theorien die Entstehung des „Galopprrhythmus“ erklären wollen. Wahrscheinlich ist die Ursache in einer Schwächung des Myokards als Folge der lange dauernden Hypertension zu suchen. Da der Zustand des Herzmuskels in diesen terminalen Fällen nicht mehr geändert werden kann, muß man annehmen, daß eine Änderung des Blutdrucks das Symptom zum Verschwinden bringt. Hohe Morphiumdosen erreichen nur eine minimale Blutdrucksenkung, während ein energischer Aderlaß wirksamer ist. In einem verzweifelten Fall ließ die Entnahme von 1 l Blut den „Galopprrhythmus“ auf 6 Wochen verschwinden. — Caspari betont demgegenüber, daß die Blutung während der Operation ganz gering war und ist der Ansicht, daß die Enthüllung der Niere die Besserung der Zirkulation herbeigeführt hat. — Paschoud: In einem Fall von arteriellem Hochdruck hat die Entfernung einer arteriosklerotischen Niere eine wesentliche Besserung des Allgemeinzustandes und eine Erniedrigung des Blutdrucks bewerkstelligt. Er glaubt nicht, daß die Nierenkapsel

so wenig dehnbar ist, wie man allgemein annimmt und erinnert an das Bild der „großen weißen Niere“ mit ihrer so beträchtlichen Volumvermehrung. Möglicherweise beeinflusst die Operation den Sekretionszustand der Nebennieren. *A. Zinner (Wien).*

Anschütz, W.: Über Hämaturie und Nephritis bei Appendicitis. (*Chirurg. Klin., Kiel.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 42, S. 1473—1474. 1922.

Die Nierenkomplikationen bei Appendicitis kann man in drei Gruppen einteilen: 1. Nierenkomplikationen, zugleich mit der akuten Appendicitis auftretend; 2. nach und im späteren Verlauf einer akuten Appendicitis und 3. solche bei chronischer oder rezidivierender Appendicitis. Zu 1. Über der Nierenkomplikation wird leicht die rechtzeitige Diagnose und Behandlung der Appendicitis versäumt. Die Nierenkomplikation gibt ebenso wie die hämorrhagische Nephritis bei akuter Cholecystitis erst recht eine Anzeige zum Eingriff. Zu 2. Die Beobachtungen betreffen sämtlich Kinder. Unter heftigsten Schmerzen trat Hämaturie auf, verschwand aber schnell wieder ohne Zurücklassung bleibender Veränderungen. Zu 3. Regelmäßig rezidivierende Hämaturien fanden in einer gleichzeitig bestehenden rezidivierenden Appendicitis ihre mittelbare Ursache. Heilung nach der Radikaloperation. Ätiologie: Infarkte kommen wohl nur selten als Ursache der Blutungen in Betracht, zumeist herdförmige oder diffuse Nephritiden bakteriellen oder toxischen Ursprungs. Pyelitis als Komplikation von Appendicitis kommt vor; sie soll namentlich bei Kindern zu Blutungen führen können. Im größten Teil dieser Fälle ist jedoch die Niere beteiligt (herdförmige Erkrankung). Das schnelle Kommen und Gehen der Blutungen sowie die Koliken, die in einigen Fällen beobachtet wurden, erinnern an die Fälle von Blutungen und Koliken bei chronischen herdförmigen Nephritiden, sowie an die öfters mit gleichen Symptomen einhergehende akute hämorrhagische Nephritis der Kriegsteilnehmer. Es wird sich daher auch in den als Folge der Appendicitis auftretenden Erkrankungen um akute Herdnephritiden handeln. Anschütz hat auch Fälle von nichthämorrhagischer akuter Nephritis bei akuter Appendicitis beobachtet, die den gleichen schnellen Verlauf zeigen. Bei chronischen Appendicitiden sind mikroskopische Hämaturien nicht ganz selten. *W. Israël (München).*

Yamakani, Kumao: Drowning hemoglobinuria. (Hämoglobinurie durch Ertrinken.) (*Dep. of forensic med., Tohoku imp. univ., Sendai.*) Tohoku journ. of exp. med. Bd. 3, Nr. 3/4, S. 295—304. 1922.

Die Tatsache, daß Ertrinken in einer hypotonischen Lösung (Wasser) Hämoglobinurie hervorruft, hat Verf. experimentell an 21 Kaninchen bestätigt. Dabei fand sich, daß schnelles Ertrinken gewöhnlich keine Hämoglobinurie zu erzeugen imstande ist, während letztere in besonderem Maße durch „submersion lente“ hervorgerufen wird. Dieser letztere Umstand dürfte auch forensische Bedeutung bei der Auffindung von Wasserleichen haben. *H. Schirokauer (Berlin).*

Merklen, Pr. et M. Minvielle: Néphrite azotémique avec anémie grave, anxiété et hypothermie. (Urämische Nephritis mit perniziöser Anämie, Angstzuständen und Hypothermie.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 38, Nr. 26, S. 1275—1279. 1922.

Verf. berichtet über eine nervöse Sklerose mit Urämie, bei der Angstzustände im Vordergrund standen. Außerdem bot die Kranke das Bild einer schweren Anämie dar, die als perniziöse gedeutet wird, obwohl keinerlei Regenerationserscheinungen z. Z. vorhanden waren. Endlich bestand Hypothermie am Todestage sowie der allbekannte Pruritus. *H. Schirokauer.*

Weill, André et Laudat: Le syndrome urinaire au cours des vomissements incoercibles. (Ergebnisse der Urinuntersuchung beim unstillbaren Erbrechen.) (*Soc. d'obstétr. et de gynécol., Paris, 13. III. 1922.*) Gynécologie Jg. 21, Nr. 8, S. 486—487. 1922.

Zwischen der Acidose des Blutes im Coma diabeticum und der beim unstillbaren Erbrechen besteht eine enge Analogie. Im ersten untersuchten Fall unstillbaren Erbrechens fanden Verff. als Maximum 4 g Aceton auf den Liter. Der Säurekoeffizient war höher als 60%, keine Albuminurie. Analog der Therapie beim Coma diabeticum

wurde auch bei einigen Fällen unstillbaren Erbrechens Glucoseserum (sérum glycosals Tropfklysma mit gutem Erfolg einverleibt, eine Therapie, die durch andere bekannte Maßnahmen noch unterstützt werden mag. Empfehlenswerte Dosen sind 1 Liter $\frac{1}{2}$ -Glucoseserum von 47% am 1. Tag, der als Fasttag gelten soll, 1 Liter den 2. Tag $\frac{1}{2}$ Liter die folgenden Tage. In der Diskussion betont Wallich, daß es sich da um keine ätiologische Therapie handelt, man muß mit Diät und Sedativen beginnen. In sehr seltenen Fällen ist die Einleitung des Abortus nötig. Potocki war bei unstillbarem Erbrechen innerhalb 20 Jahren nicht ein einziges Mal gezwungen, den Abortus einzuleiten, ist stets mit konservativer Behandlung zum Ziel gekommen.

Schiffmann (Wien).

Peters, C. E.: Urologische Untersuchungen bei Schwangerschaftsalbuminurie. *Nederlandsch maandschr. v. geneesk. Jg. 11, Nr. 1, S. 1—13. 1922. (Holländisch.)*

Peters hat bei 24 schwangeren Frauen mit Albuminurie in den letzten 3 Monaten der Gravidität den Harn aus der Blase und aus den Ureteren untersucht. In der Blase fand er Hyperämie, Varicen und alte Blutungen; Blut im Harn darf daher nicht ohne weiteres als Beweis einer Nephritis in graviditate gelten. Ein bedeutender Unterschied zwischen rechts und links wurde in der Ausscheidung von Indigokarmin gefunden bei 16 von den 24, in der Ausscheidung von Kochsalz und Uream bei 8 von 21 und in dem Sediment bei 9 von den 21 Patienten. Zwischen Schwangerschaftsnier und Schwangerschaftsalbuminurie besteht keine Grenze; sie finden beide ihre Ursache in toxischen Stoffen, welche, jedenfalls im Anfang, beide Nieren ungleichmäßig beschädigen. Einseitiges Vorkommen von Bakterien ist keine Seltenheit. Intramuskulär eingespritztes Indigokarmin tritt viel später in den Harn auf als bei Gesunden; die Ausscheidung geht nicht immer parallel mit Kochsalz und Uream. Jede Albuminurie in der Gravidität betrachte man als pathologisch. *S. B. de Groot (Den Haag).*

Wuth, O.: Zur Eklampsiefrage. (*Dtsch. Forschungsanst. f. Psychiatrie, München.* Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 40, S. 1339—1340. 1922.)

Das Serum Eklampsischer zeigt niedrige Eiweiß- und Erythrocytenwerte. Der RN ist nicht erhöht. Dagegen sind die Kreatinin- und Harnsäurewerte erhöht. Die freien Purine sollen sich zu den gebundenen (Methode Thannhauser) verhalten wie 1:2. Bei der Eklampsie war dieses Verhältnis wesentlich verändert, umgekehrt. Wuth schließt daraus auf eine Störung des Ausscheidungsvermögens der Niere.

Hinselmann (Bonn).

Lee, George H.: Eclampsia and pre-eclamptic conditions. (Eklampsie und präeklampsische Zustände.) *Southern med. journ. Bd. 15, Nr. 7, S. 561—570. 1922*

An der Hand eigener Beobachtungen bespricht Lee die Pathologie, Prognose und Therapie der Eklampsie und der präeklampsischen Erscheinungen. Er unterscheidet die nephritischen von den Hepatotoxämien und streift die Frage der nach überstandener Eklampsie zuweilen beobachteten Immunität gegen ähnliche Toxämien bei späteren Schwangerschaften. Er empfiehlt eine dauernde Überwachung der Schwangeren vom Beginne der Gravidität an, häufige Urinuntersuchungen und Blutdruckmessungen. *Schulze (Halle).*

Schlossmann, Hans: Blutdruck und Eklampsie. (*Prov. Hebammenlehre. Elberfeld.*) *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 58, H. 1/2, S. 4—13. 1922*

Schlossmann kommt auf Grund systematischer Blutdruckmessungen an 200 Schwangeren in der zweiten Hälfte der Gravidität und gleichzeitiger Nierenfunktionsprüfung (Wasserversuch, Konzentrationsversuch) zu dem Schluß, daß die Blutdrucksteigerung das sicherste Erkennungszeichen für den Grad der vergiftenden Wirkung eines Schwangerschaftsproduktes ist. Schl. weist auf den Zusammenhang von Capillarschädigung und Blutdruckhöhe hin und auf die Erfahrung, daß die Gefahr der Eklampsie unverändert vorhanden ist, solange der Blutdruck hoch ist. *Hinselmann (Bonn).*

Runeberg, B.: Néphrites hémato-gènes, aiguës infectieuses et pyélonéphrites. (Akute infektiöse, hämatogene und eitrige Nierenentzündungen (Pyelonephritis].) (*III. congr. scandinav. de chirurg., Helsingfors, 7.—9. VII. 1921.*) *Acta chirurg. scandinav.* Bd. 55, H. 2, S. 158—165. 1922.

Runeberg berichtet über 250 Fälle von spontaner Infektion des Harntrakts. Er behauptet, daß alle akuten, spontanen, entzündlichen Erkrankungen der Harnwege primäre Nephritiden oder Pyelonephritiden sind, die durch Infektion auf dem Wege der Blutbahn zustande kommen. Auf Grund der Untersuchung von 40 durch Nephrektomie oder bei der Autopsie gewonnenen Nieren unterscheidet R. folgende Typen: I. Herdförmige Glomerulitis mit Infektion des Nierenbeckens und aufsteigender interstitieller Entzündung. Er nennt diese Gruppe Ausscheidungs-nephritis mit sekundärer Pyelitis und Pyelonephritis. II. Metastatische embolische aposthematöse Nephritis. In den meisten Fällen handelt es sich um Infektionen mit Staphylokokken oder *Bacterium coli*. Die „Coli-Nephritis-Pyelitis-Pyelonephritis“ sind nur Phasen desselben pathologischen Prozesses. Oft erfolgt die Heilung, ohne daß es zu einer Pyelonephritis kommt, oft aber resultieren irreparable Schädigungen, chronische Pyelonephritis. Die Coliinfektionen sind immer „Ausscheidungs-nephritiden“. Die Staphylokokkeninfektionen fast immer in Form von metastatischer herdförmiger Nephritis. R. hat keinen Erfolg von der Vaccination gesehen. Operatives Eingreifen ist nur bei drohender Anurie oder Septicämie notwendig. Er empfiehlt bei subakuter Pyelonephritis, insbesondere wenn eine Retention im Nierenbecken als Folge entzündlicher Veränderungen der Ureterwand vorliegt, einen Ureterkatheter im Nierenbecken zu belassen. Ekehorn (Stockholm) sah auch bei Coliinfektionen der Niere, die häufig einseitig sind, keinen Erfolg von der Vaccinetherapie. P. Bull (Christiania) berichtet, daß in 2 Fällen von renaler Hämaturie die Decapsulation ohne Erfolg war, da die Blutung wiederkehrte. Sekundäre Nephrektomie. (Keine Angabe der Ursache. Anm. d. Ref.). 6 Fälle von renaler Hämaturie wurden durch Decapsulation geheilt. Nikolaysen (Christiania) empfiehlt bei einseitiger ungeklärter renaler Blutung die explorative Nephrotomie. Rovsing sah günstige Erfolge von Autovaccine und wendet sie in schweren Fällen an.

Rubritius (Wien).

Mathé, Charles P. and A. E. Belt: A case of bilateral pyelitis due to the Bacillus pyocyaneus. An unusual kidney infection diagnosed through ureteral catheterization. (Ein Fall von doppelseitiger, durch den *Bac. pyocyaneus* hervorgerufener Pyelitis. Eine ungewöhnliche, durch Ureterenkatheterismus diagnostizierte Niereninfektion.) (*Dep. of urol., St. Mary's hosp. a. univ. of California hosp., San Francisco, Cal.*) *Journ. of urol.* Bd. 8, Nr. 4, S. 281—299. 1922.

Verff. gehen genauer auf Vorkommen, Pathologie und bisherige Beobachtung des *Bac. pyocyaneus* im Körper und speziell im uropoetischen System ein. Als der wahrscheinlichste Weg für das Eindringen der Infektion ins Nierenbecken wird im vorliegenden Falle der ascendierende von der Blase aus angenommen, und zwar durch antiperistaltische Bewegungen des Ureters, deren Möglichkeit näher erörtert wird. Als Therapie wird bei den nur auf das Urogenitalsystem lokalisierten Infektionen, wie im zugrunde liegenden Fall, Nierenbeckenspülungen empfohlen mit 1proz. Hydrarg. chrom. abwechselnd mit 1proz. Arg. nitr., sowie Vaccinebehandlung. Bei bereits entwickelter Pyonephrose Nephrektomie. *H. Kümmell jr.*

Hawkins, John A.: Pyogenic kidneys. (Pyogene Nieren.) *Urol. a. cut. review* Bd. 26, Nr. 10, S. 617—620. 1922.

Nach Darstellung der gewöhnlichen Bilder eitriger Nieren und Nierenbeckenentzündung werden die Leitsätze aufgestellt: Pyelitis und Pyelonephritis sind fast immer von Acidurie begleitet, so daß diese schon den Rückschluß nahelegt. Pyelitis gehört im Anfangsstadium der Therapie des Internisten, später leistet die Nierenbeckenspülung große Hilfe. Akute hämatogene Niereninfektion verlangt unter Umständen sofortige chirurgische Intervention. Pyelonephritis und eitrige Nephritis, nach Form und Ausdehnung der Nierenzerstörung sehr verschieden, sind allemal chirurgische Erkrankungen, die durch Ureterenkatheterismus und Röntgenuntersuchung bewacht werden müssen. Außer bei tuberkulöser Niereneiterung mit radikalster Indikation

sollte alles aufgeboten werden, um den kleinsten gesunden Parenchymrest zu erhalten. Pyonephrosen gehören ausnahmslos entfernt. *Ludowigs (Karlsruhe).*

Miller, D. J. Milton: Some of the vagaries of the symptomatology of pyelitis. (Über die Symptomatologie des Pyelitis.) Arch. of pediatr. Bd. 39, Nr. 9, S. 618—621. 1922.

Kasuistische Mitteilung. Nichts Neues. Auffallend sind nur die vielen guten Erfolge mit der Alkalitherapie (80—12 g NaHCO_3 bzw. Kaliumcitrat täglich). *Schiff (Berlin).*

Helmholz, Henry F.: The pathologic changes in experimental, ascending and hematogenous pyelitis. (Die pathologischen Veränderungen bei experimenteller, aufsteigender und hämatogener Pyelitis.) (Sect. on pediatr., Mayo clin., Rochester, Minnesota.) Journ. of urol. Bd. 8, Nr. 4, S. 301—306. 1922.

Experimentelle Studien an Ratten, denen teils intravenös, teils intravesical Colibacillen injiziert wurden, wodurch im 1. Fall eine hämatogene, im letzteren eine ascendierende Pyelitis hervorgerufen wurde. An vollständigen Querschnitte durch die an verschiedenen Tagen nach der Infektion entnommenen Nieren waren gewisse infiltrierende Prozesse festzustellen, welche einerseits für den hämatogenen, andererseits für den ascendierenden Infektionsweg charakteristisch waren. Im 1. Fall lokalisieren sich die Schädigungen in der Nierensubstanz und in die Papillen bis in die Schleimhaut derselben vordringend, im 2. Fall in den Seitenwandungen des Nierenbeckens, zum Teil bis ins umgebende Gewebe mit hineinreichend. *H. Kümmel jr. (Hamburg-Eppendorf).*

Péry, M.: Pyélonéphrite calculeuse chez une femme enceinte. Accouchement prématuré provoqué. Guérison. (Über Pyelonephritis infolge von Stein bei einer Schwangeren. Einleitung der Frühgeburt. Heilung.) Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol. de Paris Jg. 11, Nr. 6, S. 486—487. 1922.

Patientin hatte nach der 4. Entbindung Schmerzen in der rechten Lendengegend, mit geringen Hämaturien. Am Ende des 2. Monats der 5. Schwangerschaft Nierenkolik, welcher bald ein Abort folgte. Röntgenbild ergab rechtsseitigen Ureterstein. Nach dem 6. Monat der 6. Schwangerschaft Auftreten von kleinen schmerzhaften Anfällen. Am Ende des 8. Monats Anzeichen einer Infektion: 40° Fieber, Schüttelfröste, starke Schmerzen, Pyurie, — die sich trotz der Behandlung verstärkten. Da später eine Pyelotomie gemacht werden sollte, mußte eine ernstere Infektion des Harnsystems verhütet werden. Deshalb Einleitung einer Frühgeburt, welche, ebenso wie die einige Monate später ausgeführte Pyelotomie, völlig normal verlief. *Simkow (Berlin).*

Boisson: A propos du traitement des abcès du rein. (Zur Behandlung der Nierenabszesse.) Scalpel Jg. 75, Nr. 40, S. 966—967. 1922.

22jährige Frau mit Syphilis wird wegen Schmerzen und Schwellung der linken Niere, Frost, Erbrechen, Temperatur von 40° , Häufigkeit der Miktion, leichter Harntrübung eingeliefert; unmittelbar vorher 3 Neosalvarsaninjektionen. Zwei Tage später Zustand besser, Harntrübung anhaltend; Temperatur niedriger, Harn stärker eitrig. Zwei Wochen nach Krankheitsbeginn Harn viel klarer, dabei starke Nierenschmerzen, hohe Temperatur; am nächsten Tag sehr starke Pyurie bei niedrigerer Temperatur. So bleibt der Zustand. Im Harn reichlich kurze Bacillen, wahrscheinlich Coli. Cystoskopie zeigt die Blase normal, Harnleiterkatheterismus rechts klaren, links stark eitrigen Harn. Spülungen des Nierenbeckens mit Argent. nitric. ohne Erfolg. Einige Zeit nachher Operation; die Bloßlegung sehr schwierig, die Niere vergrößert, an ihrem oberen Pol eine Tasche. Incision dieser ergibt große Menge Eiter; Drainage. Die Harntrübung besteht weiter, nimmt aber später ab; Eiterung aus der Wunde hält an. Sechs Wochen nach der Operation wird die Fistel erweitert und eine Dauerberieselung mit Dakin'scher Lösung durch 8 Tage versucht, der Harn wird vorübergehend klar. Im weiteren Verlauf vermindert sich die Sekretion, der Harn wird klarer (nach Spülungen mit Wasserstoff und Injektionen von Jodoformäther. Noch später wendete er Dilatation des Fistelganges durch gerade Metallbougies Nr. 18 an, welche Methode ihm bei Fisteln nach Nephrektomie, besonders solchen wegen Tuberkulose, sehr gute Resultate liefert. Auch in dem jetzigen Falle erfolgte darauf rasche Verkleinerung und baldiger Verschluß der Fistel; der Harn wurde klar. Dem Verf. erscheint besonders interessant die Ätiologie dieses Nierenabszesses, den er als wahrscheinlich durch das Neosalvarsan bedingt

hält (!!), ferner die erfolglose Anwendung der Dakinschen Flüssigkeit, die Behandlung mit der Dilatation der Fistel, schließlich das Resultat; er ist sehr zufrieden, daß er durch seine geduldige Behandlung eine anscheinend schon der Exstirpation verfallene Niere erhalten konnte. (!!)

R. Paschkis (Wien).

Colard, Armand: Un cas de périnéphrite suppurée sous-capsulaire. (Ein Fall von subkapsulärer eitriger Perinephritis.) *Scalpel* Jg. 75, Nr. 28, S. 922—923. 1922.

Diese seltene, schwer diagnostizierbare Erkrankung, zum ersten Male von Albarran beschrieben, unterscheidet sich von der durch Trousseau beschriebenen perirenenalen Phlegmone dadurch, daß die Eiteransammlung nicht in der renalen Loge, sondern unter der Capsula propria der Niere sich befindet. — In dem beschriebenen Falle hatte der Kranke 5 Wochen lang tägliche Temperaturerhöhung bis zu 38°. In dieser Zeit verspürte der Patient geringe, unbestimmte Schmerzen in der Gegend der Flexura lienal, wo man gleichzeitig einen prall gefüllten, beweglichen Tumor fand. Radiographie, Blut- und Urinuntersuchung waren negativ. Das normale Aussehen der Niere und das Fehlen von sichtbaren Kommunikationen zwischen Parenchym und subkapsulärer Eiteransammlung lassen an eine hämatogene Infektion denken.

Simkow (Berlin).

Troell, Abraham: Einige Worte über die „traumatische Hydronephrose“. *Zentralbl. f. Chirurg.* Jg. 49, Nr. 46, S. 1712—1715. 1922.

Legueu unterscheidet beim Begriff traumatische Hydronephrose: 1. Die echte traumatische Hydronephrose (Erweiterung des Nierenbeckens auf Kosten des Nierengewebes und als Folge einer traumatisch bedingten Verstopfung des Ureters); 2. pseudo-traumatische Hydronephrose (eine Perinephrose mit Austritt von Urin aber auch von Blut in einen nächst der Niere entstehenden Sack besonders bei jungen Personen); 3. rupturierte Hydronephrose. In der Literatur vor allem in den Referaten ist eine klare Scheidung nicht immer erkennbar. Anschließend an die Veröffentlichung von Brossmann (*Zentralbl. f. Chir.* Nr. 33, S. 1213) berichtet L. über einen Fall, der ebenso wie der 2. Fall von Brossmann durch lange Zeit Attacken von Darmsymptomen gehabt hatte und schließlich nach einem heftigen Trauma Erscheinungen einer manifesten Hydronephrose bekam. 25jähriger Mann, seit der Kindheit hartnäckige Verstopfung. Röntgenbefund am Darm o. B. August 1921 Fall vom Pferde auf die linke Rückenseite, zunächst ohne stärkere Beschwerden, durch 9 Tage dauernde Hämaturie, anschließend an eine reichliche Mahlzeit im September starke Bauchschmerzen mit Temperatursteigerung. Die jetzt vorgenommene genaue urologische Untersuchung auch mit Pyelogramm ergab eine infizierte Hydronephrose links, die zur Operation führte. Es wurde ein großer Hydronephrosesack entfernt, neben der Hydronephrose und mit ihr kommunizierend fand sich eine gänseeigroße eitergefüllte Höhle, in dieser Fetzen von gelblichroter Farbe (alte Koagulareste). Bei dem Trauma war es wahrscheinlich zu einer Blutung nach hinten durch Bersten des schon vorher bestehenden Hydronephrosesacks gekommen. Der Fall ist demnach ebenso wie der 2. Fall von Brossmann als „pseudotraumatische Hydronephrose“ aufzufassen. H. Flörcken.

Sträuli, A.: Traumatische Hydronephrose und Unfallversicherung. (*Kantonsspital, Münsterlingen.*) *Schweiz. med. Wochenschr.* Jg. 52, Nr. 41, S. 997—1002 und Nr. 42, S. 1033—1039. 1922.

25jähriger Mann, Fall aus 1 m Höhe mit dem Kreuz auf eine Wagendeichsel. Schmerzen im ganzen Unterleib, starker Urindrang, Urin dickblutig. Dämpfung in der linken Fossa iliaca, Operation unter der Diagnose Nierenruptur rechts. Keine sichtbare Verletzung der Niere, kein perirenenales Hämatom, kleine Probelaparotomie links, ebenfalls ohne Ergebnis; in der Rekonvaleszenz abnehmende Blutbeimengung im Urin. Entlassung nach 10 Wochen. Weiter intermittierende Hämaturie, Cystoskopie ergibt links flotte Urinsekretion, rechts kommt der Katheter bald auf ein Hindernis. Untersuchung auf Tuberkulose mit Tierversuch negativ. Zunächst 50% Erwerbsbeschränkung. 9 Monate nach dem Unfall erneute Untersuchung, die wieder ein Hindernis im rechten Ureter und reduzierte Ureterbewegung feststellt. Nach 12 Monaten 35% Beschränkung der Arbeitsfähigkeit, plötzlich schwere Kolikanfälle rechts mit starker Hämaturie. Auch jetzt geht der rechte Ureter leer. 14 Monate nach dem Unfälle

Operation. Exstirpation der rechten Niere: Großkammerig, gebuchtetes Organ (Hydronephrose). Ureterabgang sehr eng. Der Ureter sitzt mit kleinstem Kaliber ohne jeden Übergang etwas schräg am Becken an, von Nierensubstanz nur ein schmaler Saum: histologisch hydronephrotische Schrumpfniere. Anschließend stellt Verf. kritisch die nach der Arbeit von P. Wagner 1912 in der Literatur beschriebenen Fälle von traumatischer Hydronephrose zusammen. Im ganzen handelt es sich um ein Material von rund 50 Fällen, die autopsisch verifiziert sind. Die Bezeichnung „traumatische Pseudo-Hydronephrose“ hält Sträuli für unrichtig, sie sollte besser durch „Perirenales Hämatom“ oder „Uro-Hämatom“ ersetzt werden. Für die Unfallbegutachtung ist wichtig die Forderung Ledderhoses, daß „vom Zeitpunkt der Verletzung an krankhafte Erscheinungen sich verfolgen lassen müssen, die in das auf Entstehung durch Unfall zu begutachtende Krankheitsbild übergehen oder ihm angehören“. Ätiologisch lag fast immer ein Auffallen des Bauches oder der Lendengegend auf einen Gegenstand vor. Von frühen Symptomen sind erwähnenswert die Blutungen und die Schmerzen. Später sind wichtig ein dumpfer, kontinuierlicher oder seltener ein kolikartiger Schmerz auf der Seite der Verletzung, sodann das Auftreten einer palpablen Geschwulst. In direktem Anschluß an das Trauma auftretende Tumoren weisen mehr auf ein perirenales Hämatom hin. Später erscheinende Tumoren sind auf eine Hydronephrose zu beziehen: Str.s Fall gewinnt besonders Bedeutung dadurch, daß unmittelbar nach dem Unfall zwar eine stark blutende, aber nicht hydronephrotisch veränderte Niere sich feststellen ließ, deren Freilegung 5 Monate später die beträchtliche Hydronephrose zeigte. In der Pathogenese spielen Verletzungen des Ureters oder des Nierenbeckens die Hauptrolle, ferner die Entstehung der Hydronephrose aus einer Hämato-Nephrose. Unter Berücksichtigung der klinischen und experimentellen Erfahrungen erklärt Str. seinen Fall so, daß bei dem abnorm dünnen Ureterabgang die geringste Kompression durch das stark mit Blut gefüllte Nierenbecken genügte, um eine teilweise und wohl auch zeitweise Behinderung des Urinabflusses aus dem Becken in den Ureter zu verursachen. Der Verletzte wurde als Einnieriger mit einer Dauerrente von 35% entschädigt. Nachträglich machte der Verletzte eine akute Nephritis durch. Trotz der negativen Experimente von Wildbolz neigt Verf. der Ansicht zu, daß Nephrektomierte eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen Infektionsstoffe zeigen und somit wohlwollende Beurteilung in der Versicherungspraxis erheischen. *Flörcken (Frankfurt a. M.).*

Dax: Nierentumor durch Ureterabschnürung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 172, H. 5/6, S. 396—398. 1922.

Abschnürung des unteren Nierenpoles durch einen abnorm verlaufenden Ureter. Kolikartig ausstrahlende Schmerzen mit zeitweiliger Urinverhaltung. Links vom Nabel fühlbarer Tumor. Beide Nieren funktionieren gleichmäßig gut. Unter der Diagnose: beginnender Nierentumor operiert. Die Operation ergab eine Erweiterung des Nierenbeckens. Nach Lösung von Verwachsungen wird der Ureter aus einer Schnürfurche in der Niere herausgehoben und in normale Lage gebracht. Der stark medianwärts verzogene untere Nierenpol wird mehr lateralwärts gelagert. Harnstauung und Beschwerden sind behoben. *Frangenheim (Köln).*

Hansen, Svend: Hydronephrose auf Grund abnorm verlaufender Nierengefäße. (Prosektur d. Kommunehosp., Kopenhagen.) Ugeskrift f. læger Jg. 84. Nr. 33, S. 1047—1051. 1922. (Dänisch.)

Bei einer an einem Melanosarkom gestorbenen 57-jährigen Frau fand Hansen bei der Obduktion eine mannskopfgröße linksseitige Hydronephrose. Der Ureter entsprang nicht wie sonst in der Hilusgegend, sondern nahe dem unteren Pol auf der Rückseite des Organes. Quer über den Ureter zog von vorne oben nach hinten unten ein ca. stricknadeldicker Gefäßstrang vom Nierenhilus zur Nierenhinterfläche. Der Ureter lag — die Rückseite der Niere betrachtet — proximal von der Schnürfurche unter, distalwärts dagegen über dem Gefäßstrang. Ein anderes Hindernis (Klappenbildung, Striktur, Stein usw.) war nicht nachweisbar. Wenn man von den obengenannten Ursachen, welche meist intra vitam nachweisbar sind, absieht so bleibt immer noch eine keineswegs kleine Anzahl von Fällen, in denen der Grund zur Hydronephrosenbildung nicht ersichtlich wird. Die Klappenbildung wird von vielen Autoren (namentlich Simon) als etwas sekundär Entstandenes abgelehnt. Seit Rayer (1841) wurde die Hydronephrosenbildung infolge eines den Ureter abschnürenden Gefäßstranges von zahlreichen Autoren beschrieben. Rovsing hat im Jahre 1902 durch einfache Durchtrennung des Stranges eine

schönen Erfolg erzielt. Der Haupteinwand, der gegen die Annahme, daß aberrierende Nierengefäße zu einer Kompression des Ureters führen, erhoben wird, ist, daß die betreffenden Individuen trotz des sicherlich seit Geburt bestehenden anormalen Gefäßes jahrelang gesund bleiben, während die Hydronephrose sich fast immer erst in späteren Jahren einzustellen pflegt. Indessen muß es als außerordentliche Seltenheit gelten, daß im Laufe einer Schwangerschaft eine Hydronephrose auftritt, auch in den Fällen schwerster Nephroptose sieht man diese Erkrankung nicht häufig. Wenn, wie Ekehorn sagt, das aberrierende Gefäß vor dem Ureter zur Nierenvorderfläche oder hinter dem Ureter zur Hinterfläche verläuft, ist eine Kollision so ziemlich ausgeschlossen. Verläuft jedoch das Gefäß hinter dem Ureter zur Vorderfläche oder umgekehrt, so besteht die Gefahr der Strangulation. Im vorliegenden Fall entwickelte sich die Sache offenbar folgendermaßen: Ursprünglich ritt der Ureter auf dem Gefäßstrang. Durch irgendeine Ursache kam es zu einer erst leichten Abschnürung und allmählich zunehmenden Dilatation des Nierenbeckens, das seinerseits dieser entsprechend immer mehr nach dem unteren Pol zu rückte, so daß schließlich der proximale Ureterabschnitt hinter dem Strang lag. Aberrierende Nierengefäße kommen nach der Seldowitschschen Zusammenstellung bei 100 Leichen 18 mal zur Beobachtung. Ursprung: Außer der A. renalis aorta, Aa. lumbales, A. phrenica, A. spermatica und A. mesent. sup. Bei jeder Hydronephrose unklarer Provenienz muß auch dieser Anomalie gedacht werden. *Saxinger (München).*

Escat, J.: Petite hydronéphrose congénitale et calcul du bassin. (Angeborene Hydronephrose geringen Grades und Nierenbeckenstein.) (*Soc. de chirurg., Marseille, 28. VI. 1922.*) *Marseille-méd. Jg. 59, Nr. 21, S. 1021—1028. 1922.*

Eine Reihe von klinischen Beobachtungen bringen den Verf. zu der Auffassung, daß vielfach der Nierenbeckenstein nur als sekundäre Affektion bei einer kongenitalen Hydronephrose aufzufassen ist. Er mußte wiederholt sekundär eine Nephrektomie machen, da nach Pyelotomie und Entfernung der Steine die Schmerzattacken rezidierten; in einem Falle kam bei einer sehr nervösen Patientin, der nach der Pyelotomie wegen neuer Schmerzen die Notwendigkeit einer zweiten Operation eröffnet wurde, eine Psychose zum Ausbruch. Sie starb in der Irrenanstalt. Verf. fordert bei der Pyelotomie nach Entfernung des Steines eine genaue Kontrolle des Nierenbeckens und oberen Ureters und eventuell eine plastische Operation, die einen ungehinderten Urinabfluß garantiert. Wo das nicht möglich ist, soll man auch bei hinreichend funktionstüchtigem Nierenparenchym die Niere opfern, zumal die sekundäre Nephrektomie immer wesentlich schwieriger ist. In der Diskussion von Fiolle auf die Möglichkeit der Feststellung solcher Fälle durch Pyelogramm vor der Operation aufmerksam gemacht, erwidert Escat, daß er bei festgestelltem Nierenstein den Ureterenkatheterismus wegen der Infektionsgefahr unbedingt vermeidet und belegt seine Ansicht durch Schilderung eines Falles, in dem es zu einer akuten Pyonephrose im Anschluß an Pyelographie des steinhaltigen Nierenbeckens kam. *H. Flörcken (Frankfurt a. M.).*

Genouville: Hydronéphrose calculeuse, néphrectomie. Guérison. (Kalkulöse Hydronephrose, Nephrektomie, Heilung.) (*Soc. franç. d'uroł. 12. VI. 1922.*) *Journ. d'uroł. Bd. 14, Nr. 1, S. 49—51. 1922.*

Dünnwandige, mehrkammerige Hydronephrose mit größerem Ventilstein am Ureterabgang und zahlreichen kleinen Konkrementen. Exakte Orientierung über Größe und Sitz der Steine durch Pyelographie. *F. Necker (Wien).*

Morton, Henry H., J. Sturdivant Read, John H. Burke and William B. Tatum: Renal colic in cases of renal and ureteral stone. (Nierenkoliken bei Nieren- und Uretersteinen.) (*Urol. dep., Long Island coll. hosp., Brooklyn.*) *Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 79, Nr. 20, S. 1651—1654. 1922.*

Die Verff. berichten über das klinische Bild und die Operationsresultate bei 32 Nierensteinfällen unter besonderer Berücksichtigung der Kolikanfälle. 30 dieser Patienten kamen wegen der Schmerzen zum Arzt; sie schilderten den Schmerz fast alle als außerordentlich stark, meist von der Niere nach dem Ureter zu ausstrahlend. Nur 2 waren schmerzfrei und kamen wegen Pyurie ins Krankenhaus. Die Dauer des Leidens bis zum Zeitpunkt der operativen Behandlung schwankte in weiten Grenzen, zwischen 3 Tagen und 12 Jahren. Bei 2 Patienten war vorher von anderer Seite wegen der gleichen Beschwerden eine Appendektomie ausgeführt, natürlich ohne Erfolg. Nur in 1 Falle zeigte das Röntgenbild keinen Steinschatten; bei größeren Serien schwankt die Zahl der

negativen Röntgenbefunde sonst zwischen 6 und 11%, also ein immerhin beachtlicher Prozentsatz. Das Pyelogramm leistet gute Dienste zur Feststellung, ob ein fraglicher Schatten der Niere resp. dem Ureter angehört, oder nicht. Etwa in der Hälfte der konservativ operierten Fälle von Nierensteinen (Pyelotomie, Nephrotomie) ist später die Nephrektomie erforderlich (neue resp. übersehene Steine und andere Folgezustände); trotzdem ist bei sonst gesunder Niere die konservative Operation indiziert. Nur bei kleinen Steinen ist eine begrenzte konservative Behandlung gestattet; durch Dehnung des Ureters kann der spontane Abgang erleichtert werden.

Brütt (Hamburg-Eppendorf).

Morales Macedo, Carlos: Die Operationsindikation bei Nieren- und Uretersteinen. *Rev. españ. de urol. y dermatol.* Bd. 24, Nr. 285, S. 478—489. 1922.

Morales Macedo bespricht die Indikationen zur Operation bei Nieren- und Uretersteinen. Er unterscheidet: 1. Steine in nur einer Niere bei aseptischem Urin. Hier treten manche Autoren, z. B. Schlesinger, dafür ein, nur zu operieren bei stärkeren Beschwerden oder Komplikationen. Verf. neigt dazu, auch hier, angesichts der geringen Mortalität der Operation und der Seltenheit von Rezidiven in diesen Fällen, präventiv zu operieren, um Komplikationen vorzubeugen. — 2. Steine in beiden Nieren bei aseptischem Urin. Verf. zieht es vor, zuerst die weniger affizierte Niere zu operieren, im Gegensatz zu anderen, welche erst die schwerer erkrankte oder beide gleichzeitig (Watson) operieren. — 3. Steine in einer Niere bei bestehender Infektion derselben und funktioneller Integrität der anderen Niere: Pyelotomie bei geringer Infektion; Nephrolithotomie bei schwerer Infektion und Aussicht, daß die Niere ausheilt; Nephrektomie nur in den Fällen, wo die Niere definitiv verloren ist. — 4. Steine in beiden Nieren mit beiderseitiger Infektion: keine allgemeinen Regeln möglich; nur von Fall zu Fall zu entscheiden, ob man überhaupt noch operiert. — 5. Stein in einem Ureter mit Blockierung seiner Niere bei funktioneller Integrität der anderen: Operieren, nur wenn Spontanabgang ausgeschlossen und Versuch zu einer cystoskopischen Entfernung mißglückt. — 6. Anurie bei Steinverschluß eines Ureters: Zunächst Katheterismus beider Ureteren, der nicht selten die Anurie löst und den Stein zum Austritt bringt; falls erfolglos: Ureterolithotomie. — 7. Anurie bei Steinverschluß beider Ureteren (selten!): Wenn beiderseitiger Ureterenkatheterismus erfolglos, sogleich beiderseitige Nephrolithotomie. — 8. Nephritis postcalculosa: wenn einseitig, also die andere Niere normal funktioniert, Nephrektomie; wenn beiderseitig, Nephrektomie nur, wenn es gelingt, durch interne Behandlung die eine Niere zu normaler Funktion zu bringen (was wohl sehr selten der Fall sein dürfte. Ref.). — 9. Bei Steinen in einer Solitärniere evtl. konservative Operation. — Für die funktionelle Nierenprüfung schätzt Verf. besonders die Probe mit Phenolsulfophthalein und die Ambardsche Konstante.

A. Freudenberg (Berlin).

Michon, E.: Kystes séreux du rein. (Seröse Nierencysten.) (*Soc. franç. d'urolog.* Paris, 3. VII. 1922.) *Journ. d'urolog.* Bd. 14, Nr. 2, S. 157—158. 1922.

Demonstration einer exstirpierten Niere, deren mittlere Partie zwei mehr als eigroße, miteinander und mit dem Nierenbecken nicht kommunizierende, mit abgeplattetem Epithelbelag ausgekleidete seröse Cysten trägt.

F. Necker (Wien).

Rejsek, Josef: Solitäre Nierencyste. *Rozhledy v chirurg. a gynaekol.* Jg. I. H. 5, S. 258—266. 1921. (Tschechisch.)

51 Jahre alter Beamter, seit 14 Tagen mit Schmerzen unter dem linken Rippenbogen erkrankt. Dasselbst eine harte Resistenz von glatter Oberfläche, Faustgröße, nicht verschieblich. Urin rein, Spuren von Eiweiß. Indigocarminprobe rechts 11 Minuten, links 15 Minuten. Pyelographic: Links mäßig erweitertes Nierenbecken. Diagnose: Tumor (Hypernephrom) der linken Niere, wahrscheinlich ausgehend vom unteren Pole. Bei der Operation mußte wegen starker Blutung die ganze Niere entfernt werden. Der cystische Tumor war hierbei geplatzt. Heilung ohne Komplikationen. Größe der exstirpierten Niere 12×6,5 cm. In ihrem oberen Pol eine orangengroße Cyste, das Parenchym der Niere im übrigen unverändert. Die Cystenwand fest mit der Niere verbunden, nicht ausschälbar. Der histologische Befund weist auf embryonalen Ursprung der Cyste. In der Literatur finden sich bisher ca. 70 Fälle solitärer Nierencysten. Die Diagnose bereitet oft erhebliche Schwierigkeiten, sie ist in 53 von den zitierten

Fällen 4 mal richtig gestellt worden. Die Therapie beschränkt sich auf möglichst konservative Operationen, am besten in der von Albarran empfohlenen Form der Resektion der Cystenwand bis zur Nierenoberfläche, der Rest der Cyste wird im Nierenparenchym belassen. *Kindl.*^{oo}

Caporali, Elvira: Su due casi di cisti solitarie del rene. (Über 2 Fälle von Solitärzysten der Niere.) (*Clin. chirurg. gen., univ., Pisa.*) Arch. ital. di chirurg. Bd. 5, H. 6, S. 663—689. 1922.

Der Verf. berichtet über 2 Fälle von vereinzelteten Cysten der Niere in der chirurgischen Univ.-Klinik von Pisa operiert. In einem Fall enthielt der cystische Tumor 400 ccm seröser Flüssigkeit, war teilweise reseziert und tamponiert. Im anderen Fall war die Cyste so groß wie der Kopf eines Neugeborenen, und wurde gänzlich weggenommen. Im ersten Fall ergab die histologische Untersuchung der Cystenwand Epithelialzellen, die denen der Nebennieren glichen. Im zweiten Fall war die Cystenwand durch ein verändertes Nierenparenchym gebildet: Erweiterung der Glomerulikapseln und der Harnkanälchen, kernreiches Bindegewebe. Was die Ätiologie anbetrifft, glaubt der Verf., daß im ersten Fall nur die Keime der Nebenniere die Cyste verursacht haben, während im zweiten Fall die Auffassung der chronischen Entzündung der Niere mit nachfolgender Erweiterung der Glomerulikapseln und der Harnkanälchen sich als richtig erweist. Von den Operationen ist die Cystenresektion am meisten zu empfehlen, während die Nephrektomie nur in den schwersten Fällen vorgenommen wird.

Ciminata (Rom).

Spackman, J. G.: Retroperitoneal cysts; with report of a case. (Retroperitoneale Cysten.) *Hahneman month.* 57, S. 350. 1922.

Jacquot und Fairisse konnten 1913 aus dem Schrifttum nur 13 Fälle isolierter retroperitonealer Cysten zusammenstellen. Roth stellte als erster fest, daß diese Cysten embryonalen Ursprungs seien, da sie von Resten des Mesonephron oder Wolffschen Körpers ausgehen. Alle früher beschriebenen Fälle enthielten einen oder mehrere Teile des Wolffschen Körpers: Glomeruli, hohes Flimmer- oder niedriges Zylinderepithel. Der erweiterte Gang weist fibrösem Gewebe aufsitzendes Zylinderepithel auf. Die Anwesenheit von Glomerulis und Kanälen hängt davon ab, daß diese Gebilde der Atrophie entgangen sind. Die Cysten sind ein- oder mehrkammerig, haben hellen wässerigen oder auch mehr oder weniger dicken, fadenziehenden gelblichen Inhalt, und gelbliche oder braune Farbe. Sie entwickeln sich zwischen den Blättern des Mesenteriums, im Mesocolon, in der Gegend von Niere und Pankreas oder in losem Zusammenhang mit ihnen, nach außen oder innen vom Colon. Maligne Entartung kommt vor. Gelegentlich platzen die Cysten und entleeren sich in die freie Bauchhöhle, so daß allgemeine Peritonitis entsteht. Fälle, die die Charakteristica eines Dermoids zeigten, sind bisher nicht mitgeteilt worden, trotzdem sie aus den hinteren Teilen des Wolffschen Ganges entstehen können, der ekto- und mesodermalen Ursprungs ist. Die Kranken suchen den Arzt wegen der Geschwulst im Bauche auf, dessen Erscheinungen von seinem Sitz abhängen.

Verf. teilt einen selbstbeobachteten Fall bei einer 50jährigen mit. Die Cyste wurde durch rechtsseitigen Pararectalschnitt angegangen, sie hatte das Colon asc. bis zur Mittellinie verdrängt, stand weder mit der Niere, noch mit dem Pankreas in Zusammenhang. Ihr Inhalt betrug etwa 4,5 l. Da der Zustand der Kranken die völlige Exstirpation in einer Sitzung nicht zuließ, wurde zunächst nur die untere Hälfte der Cystenwand entfernt, der Rest in den unteren Wundwinkel eingenäht, drainiert und mit Gaze tamponiert. Nach 8 Tagen konnte auch der Rest entfernt werden. Glatte Heilung. Die Größe der Cyste betrug 25 : 14 cm. Die Wand enthielt an einigen Stellen Nierenkanäle.

Waller C. Burket.^a

Nicolich, jr., Giorgio: Fall von pararenaler traumatischer Cyste. (*Assoc. med. Triestina*, 13. XI. 1922.) *Riv. sanit.* Jg. 11, S. 271. 1922.

Verf. berichtet von einer seltenen Affektion, die er zu beobachten Gelegenheit gehabt hatte. Ein Mann, der durch einen Autowagen niedergestürzt worden ist, erlitt die Fraktur des Beckens und von 3 Rippen. 2 Monate nach dem Trauma trat eine enorme Geschwulst der rechten Hälfte des Abdomens auf, welche sich beim operativen Eingriff als eine im pararenalen Gewebe angesammelte Flüssigkeit erwies; sehr wahrscheinlich handelte es sich um eine Urinansammlung infolge Riß des Nierenbeckens oder des Ureters. Ähnliche Fälle wurden

von verschiedenen Autoren beschrieben. Delbet nennt sie pararenale traumatische Cysten; andere nennen sie traumatische Pseudohydronephrose. Der Autor studiert die Ätiologie und den Mechanismus, wie er von verschiedenen Autoren in solchen Fällen erklärt wird, bespricht die Symptomatologie und die chirurgische Behandlung (Incision mit Drainage und evtl. Nephrektomie) im allgemeinen und kommt insbesondere auf seinen Fall zu sprechen, dessen Krankengeschichte er gründlich erläutert. *Ravasini (Triest).*

Grauhan, Max: Zur Anatomie und Klinik der epithelialen Neubildungen des Nierenbeckens. (*Chirurg. Univ.-Klin., Kiel.*) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 174. H. 1/4, S. 152—184. 1922.

Bericht über 4 Fälle aus der Kieler Klinik: 1 diffuse Papillomatose des Nierenbeckens und Ureters; 1 Zottenkrebs des Nierenbeckens; 2 Plattenepithelkrebs. Im 1. Fall handelte es sich um einen 47jährigen Mann, der mit Hämaturie und Blasenbeschwerden erkrankte; Nephrektomie rechts unter der Diagnose Tuberkulose; die Niere war in einer hydronephrotischen Sack umgewandelt, dessen Innenfläche mit zahlreichen feinen papillären Exkreszenzen bedeckt war, ebenso wie die Schleimhaut des Ureters; besonders dicht standen die Zotten in der Gegend des Ureterursprungs. Mikroskopisch einfaches Papillom. $\frac{1}{4}$ Jahr später Entfernung von 2 Blasenpapillomen durch Sectio alta. Tod nach 7 Monaten unter urämischen Erscheinungen. Sektion: hämorrhagische Cystitis, keine weiteren Papillome; chronische Entzündung der restierenden Niere. Der 2. Fall betraf einen 53jährigen Mann mit papillären Carcinom des Nierenbeckens; Perforation der gleichzeitig vorhandenen Pyonephrose ins perirenale Gewebe. Schon einen Monat vor der Nephrektomie war bei dem Patienten ein kleines Blasenpapillom an der gleichseitigen Uretermündung mittels Sectio alta extirpiert worden; erneute Hämaturie ließ die Diagnose Nierentumor stellen. Operative Heilung; kein Dauerresultat angegeben. — Im 3. Fall (60jährige Frau) ohne ausgesprochene Nierenanomalie war eine Laparotomie wegen Verdachts auf eine abdominale Geschwulst ausgeführt; Radikalsoption unmöglich, später Diagnose Nierentumor. Sektion: Plattenepithelkrebs des Nierenbeckens auf den Ureter übergreifend mit hochgradiger Hydronephrose. Der 4. Patient, ein 58jähriger Mann, litt seit einigen Monaten an Hämaturie und linksseitigen Nierenschmerzen. Diagnose schwankte zwischen Tumor und altem paranephritischem Abscess. Schwierige Exstirpation der Geschwulst; mikroskopisch: Plattenepithelcarcinom des Nierenbeckens; die Krebszellen waren meist ins Nierenparenchym vorgedrungen und fanden sich in großer Zahl in Harnkanälchen und Glomerulis. Ureterwand ebenfalls krebsig infiltriert. 2 Monate später Pleuerscheinungen infolge Kompression der Flexura coli durch ein Rezidiv. Exitus nach Palliativoperation. — Im Anschluß an seine eigenen Fälle bespricht Verf. unter Berücksichtigung der Literatur Pathogenese, klinisches Bild und Therapie. Dem entzündlichen Reiz ist wahrscheinlich — analog den Papillomen des Verdauungstrakts — eine erhebliche Bedeutung beizumessen. Diagnostisch kann unter Umständen die Pyelographie förderlich sein. sichere Diagnose nur bei Zottenabgang resp. bei cystoskopischem Nachweis von Blasenpapillom bei gleichzeitigem Nierentumor möglich; Therapie: Nephroureterektomie. *Brütt.*

McCown, O. S.: Report of a case of papilloma of the pelvis of the kidney. (Ein Fall von Nierenbeckenpapillom.) Southern med. journ. Bd. 15, Nr. 10, S. 841—843. 1922.

Beschreibung eines Falles von Zottengeschwulst des Nierenbeckens bei einer 72jährigen Frau, die vor $\frac{1}{2}$ Jahr an intermittierender Hämaturie erkrankte. Kein palpabler Nierentumor. Cystoskopisch Blutung aus der rechten Niere bei gesunder linker Seite und sonst normalen Blasenbefund. Nierenstein und Tuberkulose konnten ausgeschlossen werden. Operation: Äußerlich normale Niere mit etwas erweitertem Becken, in dem eine weiche Masse fühlbar war; Nephrektomie; am aufgeschnittenen Präparat fand sich in der Gegend des Ureterursprungs ein haselnußgroßer Zottentumor, der sich mikroskopisch als gutartig erwies. $3\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation blieb die Pat. beschwerdefrei; dann stellten sich starke Miktionsbeschwerden ein. Der Urin war stark eitrig, ohne Beimengung von Blut oder Tumorelementen. Cystoskopisch nur chronische Cystitis mit Balkenblase; kein Rezidiv der Zottengeschwulst klinisch nachweisbar. Behandlung mit Blasenspülungen. Plötzlicher Exitus $4\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation an einer feudroyanten Hämatemese. Da keine Autopsie gemacht wurde, blieb die Quelle dieser Blutung unbekannt. Im Anschluß an diesen Fall bespricht Verf. kurz das klinische Bild der Nierenbeckenpapillome und betont, daß die meist vorhandenen Symptome: intermittierende Hämaturie, Koliken, evtl. palpabler Tumor nur die Diagnose Nierentumor gestatten; gleichzeitiges Blasenpapillom läßt jedoch mit großer Wahrscheinlichkeit eine Zottengeschwulst der Niere erwarten. Behandlung: Nephroureterektomie. *Brütt (Hamburg-Eppendorf).*

Darnall, William Edgar: Malignant papilloma of the kidney. (Malignantes Nierenpapillom.) Surg., gynecol. u. obstetr. Bd. 35, Nr. 4, S. 493—495. 1922.

Bericht über einen Fall, der 57. der Weltliteratur, welcher sich erst bei der Autopsie aufklärte, nachdem die Patientin Cystoskopie, Röntgenuntersuchung und Operation verweigert hatte. Es fanden sich in der betreffenden Niere an der Spitze der Papillen ganz feine blumenkohlartige Massen, sowie Nierenbecken und Ureter erweitert. *H. Kümmell.*

Chaton, M.: Trois observations de néphrectomies pour néoplasme du rein. (Drei Fälle von Nephrektomie wegen Nierentumor.) (*Soc. franç. d'uroł., Paris, 3. VII. 1922.*) Journ. d'uroł. Bd. 14, Nr. 2, S. 138—144. 1922.

Der eine Fall, ein 20 × 13 cm großes Hypernephrom der linken Niere bei einer seit einem Jahr an Hämaturie leidenden Frau, starb 3 Tage nach der Operation unter septischen Erscheinungen. Der 2. Fall betrifft einen seit 3 Jahren blutenden 56jährigen Mann. Tumor kleinkindskopfgroß, Geschwulstthrombus in der Vena renalis. Histologischer Befund Lymphosarkom. Heilung. Fall III: Die linke Bauchhälfte vollständig ausfüllender, noch leicht verschieblicher Tumor bei einem älteren Manne. Klinische Diagnose mesenteriales Fibrom. Mediane Laparotomie mit senkrechtem Hilfsschnitt. Der Tumor liegt retroperitoneal und erweist sich als enormes Hypernephrom. Glatte Heilung. Tod nach einem Jahr an Lebermetastasen. Sarkome der Nieren scheinen sich beim Erwachsenen langsamer zu entwickeln als Hypernephrome. — Aussprache: Genouville zieht für die großen Nierentumoren die transperitoneale Nephrektomie vor. — Marion bevorzugt den lumbalen Weg, der nach Resektion der 12. Rippe bei genügend langer Schnittführung beste Zugänglichkeit und Drainage sichert. Die Fehldiagnose des 3. Falles wäre durch Ureterenkatheterismus zu vermeiden gewesen. — Michon verfügt über die Beobachtung eines Tumors der linken Oberbauchgegend, der nach Herabsetzung der Funktion auf dieser Seite und Pneumoradiographie des Nierenlagers als Nierentumor angesprochen wurde, sich aber bei der Bloßlegung als Milztumor erwies. — Legueu findet sowohl die lumbalen wie die transperitonealen Operationen bei den großen Nierentumoren für anwendbar und lehnt nur die Gregoiresche Schnittführung ab.

F. Necker (Wien).

Blase:

Divertikel. Urachuserkrankungen — Verletzungen — Ruptur — Fremdkörper — Stein — Purpura, Leukoplakie, Malakoplakie — Geschwülste — Störungen der Harnenleerung:

Villard: Très grand diverticule congénital de la vessie. — Cure radicale par voie sous-péritoneale. — Guérison. (Sehr großes angeborenes Blasendivertikel; Radikalentfernung auf subperitonealem Wege; Heilung.) Lyon chirurg. Bd. 19, Nr. 5, S. 636. 1922.

Subperitoneale Entfernung eines Divertikels der linken Blasenhälfte von 600 ccm Kapazität bei einem 45jährigen Mann, bei welchem die ersten Beschwerden (Dysurie, Pyurie, Restharn) erst mit 42 Jahren auftraten. Trendelenburgsche Lage, schräge Incision entlang dem oberen Rand des Leistenkanals bis zum äußersten Rand des Musc. rect.; von hier senkrecht nach oben 4—5 cm unterhalb des Nabels; Abschiebung des Peritoneums, Freilegung des Vas deferens und des Ureters bis an den Blasenboden; Loslösung des Divertikels vom Beckenbindegewebe mit nachfolgender Resektion.

Simkow (Berlin).

Crenshaw, John L. and Charles B. R. Crompton: Coincident calculus and diverticulum of the bladder. (Stein und Divertikel der Blase.) Journ. of urol. Bd. 8, Nr. 3, S. 185—195. 1922.

Die Arbeit bezieht sich auf 609 Fälle von Blasenstein, die in den Jahren 1907 bis 1920 an der Mayoklinik beobachtet oder behandelt wurden; in derselben Zeitperiode kamen 222 Fälle von Blasendivertikeln von einer Form oder Größe, die pathologische Erscheinungen bedingte, zur Beobachtung. Von diesen waren 28 (12,1%) durch Steine kompliziert. Die Größe dieser Divertikel betrug mindestens 2—3 cm im Durchmesser, manchmal waren sie größer als die Blase selbst; die meisten saßen am Boden und seitlich, nur einige an der Hinterwand oder am Scheitel; die Mehrzahl fand sich bei Männern über 50 Jahren. Anfangs aseptisch, dünnwandig und nicht mit der Umgebung verwachsen, verursacht später die Stauung im Divertikel eine Infektion, Wandverdickung und Verwachsungen; dann entsteht auch Infektion der Blase, die manchmal eine ausgiebige Cystoskopie unmöglich machen und zu Übersehen des Divertikeleinganges führen kann. Die Retention, Infektion, das Vorhandensein von Blutgerinnseln, nekrotischem Gewebe, Eiter, Epithelzellen, all das ist für die Steinbildung von Bedeutung; der Stein kann im Divertikel bleiben. oder in das Cavum der Blase kommen. Die Symptome eines Blasendivertikels und eines Steines im Divertikel sind die gleichen und eigentlich die einer Blaseninfektion, Vermehrung der Frequenz, Schmerz, Pyurie. Ein Divertikel kann diagnostiziert werden, wenn man an die Möglichkeit eines solchen denkt, und es kann leicht bei einer Cystotomie über-

sehen werden. Tatsachen, die an ein Divertikel denken lassen sollen, sind: eine Blasenblutung ohne nachweisbare Ursache, wenn sie stärker ist, als sie bei Cystitis oder Stein zu sein pflegt; ferner eine auffallende Langsamkeit der Entleerung der Blase bei Fehlen einer Striktur, Prostatahypertrophie oder Spinalerkrankung. Außerdem eine schwache Farbstoffausscheidung bei katheterisierter Blase bei normalem Blutharnstoff, da ein Teil der Farbe im Divertikel retiniert sein kann; dauernde Infektion oder wiederholte Steinbildung ohne sonstige Ursache, schließlich steinverdächtige Schatten am Röntgenbilde, die cystoskopisch nicht nachweisbar sind. Die Diagnose eines Divertikels ist oft leicht; ist die Cystoskopie möglich, so kann man einen schattengebenden Ureterkatheter in das Divertikel einführen und ihn darin aufrollen lassen, so erhält man ein Bild von Sitz und Größe des Sackes. Bei Unmöglichkeit der Cystoskopie ist die Cystographie nötig; sie verwenden 2,5—5 proz. Jodsilber oder eine andere nicht reizende Flüssigkeit. Nach Entfernung des Blasenkatheters halbe Beckenhochlagerung und Aufnahme der Blase in verschiedenen Richtungen. Dann Entleerung der Blase (spontan oder mit Katheter) und neuerliche Aufnahme, die Grenzen des Divertikels. Residuum in demselben, steinverdächtige Schatten zeigen soll. Die Entfernung eines Blasensteines bei bestehendem Divertikel oder eines Steines aus einem Divertikel genügt natürlich nicht; das Divertikel muß gleich oder in einer zweiten Sitzung entfernt werden. Die Vorbereitung ist wie für eine Prostatektomie. Bei großen Säcken mit zersetztem Inhalt muß man oft Blase und Divertikel drainieren. Suprapubische Exstirpation des Sackes ist nötig; ob das durch Einstülpung des Sackes in die Blase oder von außen her erfolgt, hängt vom Grade der Infektion und Verwachsungen ab. Manchmal muß der Ureter reseziert und neu eingepflanzt werden. Ein in das Divertikel eingeführter Finger, Ausstopfung des Divertikels mit Gaze oder mit einem Gummiballon erleichtert manchmal die Operation. Bei seichten Divertikeln mit enger Öffnung kann durch Erweiterung desselben mit plastischer Operation oder Fulguration genügende Drainage bewirkt werden. Die 28 Fälle der Mayoklinik werden in 3 Gruppen geteilt: 1. Stein in der Blase ohne Stein im Divertikel (13); 2. Stein in der Blase und im Divertikel (9); 3. Stein nur im Divertikel (6). In 15 Fällen war nur 1 Blasenstein, in 7 multiple; die Divertikelsteine waren in 4 Fällen multiple. In 3 Fällen handelte es sich um einen hantelförmigen Divertikel-Blasenstein. Prostatahypertrophie war 11 mal, Striktur 5 mal, atonische Blase 2 mal, Carcinom 3 mal vorhanden (in einem Falle nahe dem Orificium des Divertikels, in einem Falle war der Ursprung im Divertikel selbst); 2 mal fand sich Verdoppelung beider Harnleiter. Das kleinste Divertikel war 2 cm, das größte 9 cm im Durchmesser; 21 Patienten hatten ein Divertikel, 2 hatten je 2, 5 hatten multiple; 1 Divertikel war multilokular. Die Öffnungen saßen je 2 mal am Scheitel und an der Hinterwand, 11 mal am Blasenboden, 10 mal an der Seitenwand. Unter den 28 Fällen war nur 1 Frau; hier war das Divertikel am Blasenboden und war wahrscheinlich der Effekt eines operativen Verschlusses einer Blasenscheidenfistel. 2 Patienten mit Stein im Divertikel hatten vorher eine vergebliche Cystotomie durchgemacht; von den Blasensteinfällen hatten 3 vorher schon Steine entleert, 6 waren 1 mal, einer 2 mal operiert worden; in 4 Fällen, in denen das erstemal nur der Stein, nicht aber das Divertikel entfernt worden war, kam es zu 7 Rezidiven. In den Fällen mit Exstirpation des Divertikels kam es zu keinem Steinrezidiv. Bei den 22 Fällen mit Blasenstein wurde 17 mal suprapubische Lithotomie, 4 mal Lithotripsie gemacht. 1 starb an perinephritischem Abszesse und Sepsis ohne Entfernung des Steines. 11 Fälle von Divertikelstein wurden suprapubisch operiert, 1 mal wurde der Stein in die Blase gestoßen und lithotripiert, 1 mal wurde der Stein der Blase entfernt, der Kranke starb an einem Blasenkarzinom, 1 mal wurde nur suprapubisch drainiert, 1 Fall starb ohne Operation an Larynxcarcinom. 7 mal wurde 1 Divertikel, 1 mal 2 Divertikel exstirpiert. 6 mal wurde gleichzeitig Stein und Divertikel, 1 mal nacheinander operiert. 20 Divertikel wurden nicht operiert. 5 mal wurden Rezidivsteine lithotripiert. Mortalität 14,2% von 28 Fällen; kein Todesfall nach Exstirpation eines Divertikels oder

Steinentfernung aus dem Divertikel. **Schlußsätze:** Blasendivertikel sind häufiger als man glaubt und können oft Steine enthalten. Steinrezidive scheinen bei gleichzeitigem Vorhandensein von Divertikeln häufiger zu sein. Divertikel sind bei Untersuchungen und Operationen leicht zu übersehen, sind aber durch Cystographie leicht feststellbar. Es genügt nicht, einen Stein zu entfernen, es soll, wenn möglich, auch die neuerliche Entstehung verhindert werden.

R. Paschkis (Wien).

Topa, Petru T. und Hristu: Bauchkontusion, Blasenriß, Darmriß, Heilung. Spitalul Jg. 41, Nr. 6, S. 225—227. 1921. (Rumänisch.)

17 jähriger Kranker wurde am 6. X. 1921 durch Pferdehufschlag im Hypogastrium verletzt; Einlieferung ins Krankenhaus am 7. X. Erbrechen, starke Unterleibsschmerzen, Blasen-Mastdarmentenismus, Atmentypus kostal, Leberdämpfung verkleinert. Temperatur 37° C, Puls 126. Durch Katheter wird aus der Blase 20—30 ccm blutiger Harn entleert. (Hätte zu diagnostischem Zwecke unterbleiben können. Ref.) Bei der Laparatomie wird eine einmarkgroße Darmperforation und auf der hinteren Wand der Blase ein 2—3 cm langer Riß festgestellt. Naht der Darm- und Blasenwunde. Heilung.

Paul Steiner (Klausenburg).

Brezianu: 2 Fälle von Harnblasenschuß und Entfernung der Geschosse. Rev. sanit. milit. Jg. 20, Nr. 11/12, S. 41—43. 1922. (Rumänisch.)

1. Fall: 32 jähriger Soldat. Kriegsverletzung in der Höhe des 5. Lendenwirbels im Jahre 1916. Gefangenschaft. Seit 5 Monaten Blutharnen. Im Jahre 1921 Aufnahme ins Spital. Diagnose: Fremdkörper (Geschloß) in der Blase. Entfernen durch hohen Blasenschnitt. Das entfernte bulgarische Geschloß war in 1 mm Dicke durch Kalksalze inkrustiert. Glatte Heilung. 2. Fall: 28 jähriger Soldat. Kriegsverletzung in der Nähe der rechten sakroiliacalen Artikulation im Jahre 1916. In der pubischen Gegend im Jahre 1919 Bildung eines Abscesses mit Darmfistel. Operation im Jahre 1921. Erweiterung der Fistel, Entfernen eines in die Blasenwand eingekleiteten Geschosses. Heilung. Bemerkenswert, daß in beiden Fällen das Geschloß 5 Jahre ohne ernste Folgen getragen wurde.

Paul Steiner (Klausenburg).

Dittrich, Rudolf: Über spontane Harnblasenrupturen. (Chirurg. Univ.-Klin., Breslau.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 29, S. 974—975. 1922.

42 Jahre alter Patient mit Lues cerebrospinalis erkrankte unter Schwindel, Übelkeit, Aufstoßen und Harnverhaltung. Da Katheterismus einmal 80, am nächsten Tage 50 ccm blutfreien Urins ergab, wurde Blasenruptur ausgeschlossen. Bauch aufgetrieben, erst am Todestage schmerzhaft, mit geringem Flüssigkeitserguß. Sektion: Blase maximal kontrahiert, an ihrer Hinterwand, unmittelbar hinter dem Scheitel, 3 cm lange Perforation mit umgestülpten Rändern. Serosaüberzug noch 2 cm länger eingerissen. Keine eigentliche Peritonitis. 3 l Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Blasenwand makro- und mikroskopisch sonst völlig intakt. Nieren frei. Diagnose: Spontanruptur infolge Lues cerebrospinalis. Erst später stellte sich heraus, daß 5 Tage ante exitum Patient mit gefüllter Blase in benommenem Zustande auf der Straße gefallen war und danach erbrochen hatte. Verf. kommt zu den praktischen Folgerungen, daß einzelnen, angeblich spontanen Blasenrupturen doch ein Trauma zugrunde liegt. Besonderer Beachtung bedarf die Blase bei (syphilitischen) Erkrankungen des Zentralnervensystems (Degeneration der Blasenwand). Sowohl spontane Miktien wie Entleerung blutfreien Katheterurins sprechen nicht gegen Blasenruptur. Bei intraperitonealer Ruptur kommt Bauchdehnung erst spät zum Ausdruck.

Nicolas (Jena).

Thomas, T. Turner: Intraperitoneal rupture of the bladder. (Intraperitoneale Blasenzerreißung.) Ann. of surg. Bd. 76, Nr. 1, S. 64—69. 1922.

1882 war kaum ein geheilter Fall von intraperitonealer Blasenruptur bekannt, 1888 sammelt Walsham 14 operierte Fälle, von 11 mit Blasennaht starben 6, von 5 Geheilten war einer post op. drainiert, 2 Fälle mit Dauerkatheter behandelt — bei 3 nicht vernähten Blasenrupturen war Bauchdrainage hergestellt, 2 starben. Walsham betont Schwierigkeit der Naht an der hinteren Wand nicht distendierter Blasen wegen geringer Beweglichkeit und schwierigen Zugangs. Er rät beim oberen Reißende zu beginnen, die ersten Nähte als Haltefäden zu verwenden, das letzte Ende mit der rechtwinkligen Gaumenspaltnadel von Smith zu nähen. Jones empfiehlt 1903 Beckenhochlagerung und sammelt 32 Fälle vor 1893 mit 63,5% Mortalität, 22 des nächsten Dezenniums mit 27,5% Exitus infolge Peritonitis, Schock und Blutung. Dambrin - Papi n 1904: 78 Fälle mit 43,5%, hiervon 34 seit 1895 mit 20,5% Mortalität. Verf. verliert seine beiden Fälle, den ersten vor 10 Jahren infolge Nahtinsuffizienz, den zweiten exakt vernähten wenige Stunden post op. Austreten von Urin in die Bauchhöhle braucht nicht tödlich zu verlaufen. Hierzu drei Berichte von Heilungen: Operativ

verletzter Blasenhernie mit Erguß des gesamten Harns in die Bauchhöhle (sekundäre Drainage des kleinen Beckens durch die Operationswunde); eines kleinen Blaseneinrisses bei Salpingektomie, der unverschlossen, anfangs mit Abdominaldrain, nach 10 Monaten ausheilte; einer Blasenruptur, die Flower erst nach 4 tägiger Bauchdrainage durch Naht verschloß und heilte.

Ludowigs (Karlsruhe).

Luis, Georges: Comment extraire les corps étrangers de la vessie? (Wie entfernt man Fremdkörper aus der Blase?) Clinique Jg. 17, Nr. 9, S. 233—235. 1922

Kleinere Fremdkörper durch Sectio alta zu entfernen, ist ein Kunstfehler. Längliche Fremdkörper stellen sich in die Querachse der Blase ein. Das geeignetste Instrument zur Entfernung dieser Fremdkörper ist das direkte Endoskop ähnlich dem Valentinschen Urethroskop. Man stellt den zu extrahierenden Gegenstand ein, faßt ihn mit einer Fremdkörperzange und stellt ihn durch Verschiebung mittels Endoskop und Zange in die Längsachse der Blase ein, dann zieht man ihn, das Urethroskop herausziehend, langsam nach.

Barreau (Berlin).

Blot et Grandineau: Extraction cystoscopique d'une épingle de sûreté de la vessie d'un homme. (Entfernung einer Sicherheitsnadel aus der Blase eines Mannes mittelst Cystoskop.) Rev. méd. de l'est Bd. 50, Nr. 19, S. 620—621. 1922.

Bei einem Soldaten, der sich eine geschlossene Sicherheitsnadel in die Blase hineinmanipuliert hatte, gelang die Extraktion auf folgende seinerzeit von Ancet für Haarnadeln empfohlene Weise: Ein Ureterencystoskop wird mit einem an seinem vesicalen Ende abgestumpften Ureterenkatheter armiert, durch welchen in retrograder Richtung ein Stahldraht mit hakenförmig umgebogener Spitze eingeführt wurde. Auf endovesicalem Wege gelingt es unter Leitung des Auges die Nadel mit dem Drahthäkchen an ihrem federnden Ende zu fassen und gegen die Mündung des Ureterencystoskopes heranzuziehen. Hierauf wird das ganze System mitsamt der Nadel durch die Urethra herausgeführt, wobei Schädigungen der Harnröhre in der Weise zu vermeiden sind, daß man die an dem Drahtstückchene haftende Sicherheitsnadel während der ganzen Manipulation des Herausziehens fest an die Cystoskopmündung anhält, weil sie dadurch mit ihrer Längsachse in der Längsrichtung der Harnröhre verbleibt.

Bachrach (Wien).

Hortolomei, N.: Schrapnellkugel in der Harnblase, nach 6 Jahren durch Sectio alta entfernt. Spitalul Jg. 41, Nr. 10, S. 311—312. 1921. (Rumänisch.)

Soldat, im Jahre 1914 in der linken Gesäßgegend verwundet. Keine Blasenbeschwerden, nach 7 Tagen Wunde geheilt. Nach 2 Jahren Harnbeschwerden, besonders bei der Miktion, welche aber erträglich waren, so daß er erst nach 6 Jahren das Krankenhaus aufsuchte. Bei der Exploration wurde Fremdkörper der Blase festgestellt. Keine Cystoskopie, keine Röntgenaufnahme. Hoher Blasenschnitt, Extraktion einer Schrapnellkugel, welche nicht inkrustiert war. Glatte Heilung.

Paul Steiner (Klausenburg).

Poten: Hühnereigroßer Blasenstein. (Nordwestdtsh. Ges. f. Gynäk., Hamburg. Sitzg. v. 13. V. 1922.) Zentralbl. f. Gynäk. Jg. 46, Nr. 37, S. 1491—1492. 1922

Der Stein stellte ein Geburtshindernis dar, wurde aber bei der Zangenanlegung nicht als solcher erkannt und gelangte mit dem Kopf durch einen Riß der Vagina nach außen. Zweimalige Operation der Blasenscheidenfistel. In einem zweiten Fall entstand ein Blasenureterstein an der Mündung eines überzähligen, in die Blase implantierten Ureters. Entfernung durch Cysto-Ureterotomie.

Ernst Puppel (Mainz).

Boetticher, Wolfram: Blasenstein als Geburtshindernis. (Prov.-Hebammenlehranst., Hannover.) Zentralbl. f. Gynäk. Jg. 46, Nr. 28, S. 1134—1136. 1922.

Bei der Geburt fand sich ein Hindernis am Scheideneingang, bedingt durch einen von der Symphyse ausgehenden, unbeweglichen Vorsprung, der für eine Exstese gehalten wurde. Entwicklung des Schädels mit der Zange, wobei ein hühnereigroßer Phosphatblasenstein durch die Scheidenwand gedrängt und mit dem Kinde geboren wurde. Die Blasenscheidenfistel wurde genäht, trat aber wieder auf und wurde zu einem späteren Zeitpunkte mit Erfolg geschlossen. Gelingt es, die richtige Diagnose bereits vor der Geburt zu stellen, so erscheint wohl nur die Cystostomie indiziert.

Schiffmann (Wien).

Schneider, Otto: Der endemische Blasenstein in Siam. Zeitschr. f. Urol. Bd. 16. H. 11, S. 473—487. 1922.

Als häufige Ursache der in Siam endemischen Steinerkrankung der Blase glaubt Verf. die Einwanderung von Amöben- und Infusorienarten annehmen zu sollen. A

fallend ist es, daß fast ausschließlich die ärmere Bevölkerung an Steinleiden erkrankt. Von 70 Steinkranken waren nur fünf weiblichen Geschlechtes. Zur exakten Diagnosenstellung glaubt Verf. auf Cystoskop und Röntgenaufnahme verzichten zu können: „Ein Rosersches Bougie sage dem Geübten genau soviel und mehr und quäle die Patienten weniger.“ Rectale Exploration ist unentbehrlich zur Feststellung etwaiger Fixation eines Steines. Auf Vorbehandlung der Blase verzichtet Schneider. Als Operationsmethode kommt fast ausschließlich der Steinschnitt in Frage; abgesehen davon, daß Pfeifensteine und fixierte Steine so häufig sind, hat dies seinen Grund in äußeren ethnologischen Verhältnissen der Bevölkerung Siams. Lithotripsie wird als möglich bezeichnet bei beweglichem, nicht zu großem, nicht zu hartem Stein, bei erwachsenen Kranken mit weiter Harnröhre. Sectio perinealis hat Sch. in 3% der Fälle angewendet bei kleinen, sehr harten, beweglichen Steinen der Erwachsenen. So bevorzugt Verf. die Sectio alta. Das Ideal der Operation sieht Sch. in der trockenen Entfernung des beweglichen Steines aus der leeren Blase. Er operiert mit suprasymphysärem Querschnitt durch die ganzen Bauchdecken. Dann erst wird die Blase aufgefüllt zur Auffindung, mit zwei Haltefäden an möglichst hoher Stelle versehen, dann vollkommen wieder entleert und nun longitudinal schichtweise eröffnet in der nach Größe des zu entfernenden Steines angezeigten Ausdehnung. Die Blasenwunde wird ganz geschlossen, das Cavum Retzii drainiert für 24—36 Stunden. Verweilkatheter (für 4 Tage) wird dreimal täglich angespritzt zur Aufrechterhaltung der Durchgängigkeit. — Bei Nachblutungen öffnet Sch. sofort die Wunde bis in die Blase hinein, spült dann von der Urethra aus und legt Dittelsche Heberdrainage an, bis die Nachblutung definitiv ausgeschlossen ist. Außer einem Exitus an postoperativer Beri-Beri hatte Sch. keinen Todesfall. Die Blasennaht hielt stets ganz dicht, Heilungsdauer 8—14 Tage. Von jener „idealen“ Methode mußte Sch. in 9% der Fälle abweichen, um die Dittelsche Heberdrainage anzuwenden, deren Verfahren genau beschrieben wird. Verf. gedenkt dann noch der operativen Entfernung übergroßer Steine (zumeist „Pfeifensteine“) aus der Blase. Zu ihrer Entbindung aus der festen Einklemmung im Blasenhalse durch die Wunde der Sectio alta bedient Sch. sich des Langenbeckschen Löffels und der nach Art der geburtshilflichen Zange mit getrennten Branchen eingeführten Steinzange. Oft wird Zertrümmerung großer Steine vor der Herausnahme notwendig sein; weite Eröffnung der Blase zur Augenkontrolle ist unumgänglich. Die Steintrümmer werden durch Katheter von der Harnröhre aus durch die Operationswunde ausgespült und letztere natürlich breit tamponiert, evtl. auch die Blase selbst. Die Resultate der Entfernung des zertrümmerten Steins sind allerdings nicht gut bei 30—40% Mortalität. Todesursache ist wohl, nachdem die breit geöffnete Blase retrahiert und geschrumpft ist, da die Ureteren ihren Harn nicht mehr in die Blase, sondern in den prävesicalen Raum, d. h. in eine „Nebenblase“ entleeren, die Intoxikation von diesem Raume aus. Man muß also jene Retraktion der Blasenwand vermeiden, indem man sie möglichst wenig aus ihrer Nachbarschaft löst, die Blase an der Bauchmuskulatur fixiert und, wenn eben möglich, die Heberdrainage anlegt. Eingehende lokale Nachbehandlung der Blase bis zur Beseitigung jeder Spur von Cystitis schützt am besten vor dem Steinrezidiv. Bei größeren Steinen der weiblichen Blase führte Sch. die Sectio vaginalis aus. Indem er die Durchtrennung der Vaginalwand und diejenige der darunterliegenden fibromuskulären Platte mit sich nicht deckenden Bogenschnitten ausführte, die Blase dann in der Mitte eröffnete und alle drei Schnitte sehr sorgfältig nähte, gelang es, die Blasenscheidenfistel mit Sicherheit zu vermeiden.

Janssen (Düsseldorf).

Szabó, Innocent: Beiträge zur *Purpura vesicae*. (II. Chirurg. Klin., kgl. ung. Univ., Budapest.) *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 127, H. 1, S. 116—122. 1922.

Verf. hatte die Gelegenheit 2 Fälle zu untersuchen. Die 21 Jahre alte Frau bekam 2 Monate nach ihrer Verheiratung häufigen Urindrang, die letzten Tropfen sind blutig.

Gute Kapazität. Im Urin Eiweiß, viele rote Blutkörperchen, Epithelzellen und Colibacillen. Cystoskopisch um das Ligamentum interuretericum und Blasengrund mehrere linsengroße runde oder gezackt hämorrhagische Flecke von dunkelroter bis hellroter Farbe. Nach 4 mal täglich einer Messerspitze doppeltkohlensaures Natrium und fleischloser Diät verbesserte sich der Zustand der Kranken. Im Urin konnte man nur mikroskopisch Blut nachweisen. Weiterer Verlauf unbekannt. — Der 33 Jahre alte Mann hatte seit 5 Wochen rheumatische Schmerzen und dann Strangurie; letzte Tropfen blutig. Urinbefund wie im vorhergehenden Fall. Cystoskopischer Befund wie oben, nur daß einige der Flecke mit einer graubraunen, schuppenartigen Membran bedeckt waren. Therapie dieselbe. Nach 3 Wochen bei cystoskopischer Untersuchung sind die Flecke verschwunden, nur hier und da dunkler gefärbte Reste sichtbar. Literaturübersicht, namentlich Le Fur und Blum. *von Lobmayer (Budapest).*

Faragó, Sigmund: *Über Purpura vesicae haemorrhagica.* (*Urol. Ordin., Chirurg. Abt., Spit. d. israelit. Gem., Budapest.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 46. S. 1553—1554. 1922.

Die Diagnose „Purpura vesicae“ darf nur dann gestellt werden, wenn die hämorrhagischen Veränderungen der Blasenschleimhaut nicht Teilerscheinung irgendwelcher entzündlicher Prozesse sind, solche Ekchymosen findet man bei akuten, gonorrhöischen und anderen Cystitiden, die dann als Cystitis haemorrhagica, nicht als Purpura bezeichnet werden muß. Die wirkliche Purpura vesicae entsteht plötzlich, ohne vorhergehende Symptome, vielleicht nach geringen Temperatursteigerungen, mit geringen oder fehlenden Miktionsstörungen. Ursache ist die Allgemeinerkrankung der Gefäßwände, weder eine lokale noch eine allgemeine Infektion (Angina, Influenza). Die übrigen für Skorbut oder Purpura charakteristischen Symptome müssen dabei nicht nachweisbar sein. Er selbst beobachtete einen Fall: ein 25jähriger Mann hatte seit 5 Wochen vermehrte Miktionsfrequenz, der Harn ist blutig, es besteht auch terminale Hämaturie; leichtes Brennen in der Harnröhre. Vor 3 Jahren bestanden Schmerzen in den Beinen, schwärzliche Hautflecken und Blutungen aus dem Munde. Cystoskopisch bei normaler Fassungskraft die Schleimhaut etwas injiziert, zahlreiche mehrkorn- bis erbsengroße dunkelrötlichbraune Flecken. Ureteren normal, Nierenharn klar, normal, Indigo nach 11'. Auf Bettruhe, Diät und mehrmalige Instillation von 1 prom. Lapislösung (von deren Zweckmäßigkeit Verf. mit Recht nicht überzeugt ist) nach 2 Wochen subjektive und auch objektive Heilung. Also ein Fall, der nicht nur nach dem cystoskopischen Bilde, sondern auch wegen des Grundleidens mit Recht als Purpura bezeichnet werden kann. *R. Paschkis (Wien).*

Rosenstein, Paul: *Über Varicenbildung in der Harnblase und ihre diagnostische Bedeutung.* (*Chirurg. Priv.-Klin. v. Prof. Paul Rosenstein, Berlin.*) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 60, S. 106—115. 1922.

Blasenvaricen haben zur Ursache eine Überfüllung des venösen Systems im Unterleib, meist infolge raumbeengender Prozesse. Ein interessanter Beitrag dazu: 51 jährige Frau, vor 9 Jahren wegen Ca Rectumamputation. Ein Rezidivknoten am After wurde sehr energisch mit Mesothorium bestrahlt, dabei Verbrennung 3. Grades mit folgender Stenose des Anus. In der letzten Zeit schwere Stuhlverhaltung. Patientin kommt mit Varicen an den äußeren Genitalien und dem After; aus der Harnröhre ragt ein blauschwarzer Tumor heraus, cystoskopisch dicke Krampfadergeflechte in der rechten Blasenhälfte, Blutextravasate. Im Abdomen Tumoren, die sich bei der nun folgenden intensiven Darmreinigungskur als Kottumoren erweisen. Fünf Tage Dauerkatheter, danach Rückbildung des aus der Harnröhre ragenden Gebildes, weiterhin unter Bougiekur völliges Verschwinden der Blasenveränderungen. In einem anderen Falle war die Ursache der Blasenvaricen eine septische Thrombose der Vena cava inf. dabei auch Darm-, Magen- und Lungenblutungen. Manchmal liegt eine Disposition zu Teleangiektasien vor; so kommen Blasenvaricen zur Beobachtung zugleich mit ausgedehnten Venenerweiterungen in der Leistenbeuge und an der unteren Bauchhaut.

Auch bei vicarierenden Blasenblutungen an Stelle der Menses wurden cystoskopisch Varicen beobachtet.

Spanjer-Herford (Braunschweig).

Caspari: Complément à une récente communication et de quelques autres cas urologiques. (Teratom der Harnblase und einige andere urologische Fälle.) (*Soc. vaudoise de méd.*, 4. V. 1922.) Schweiz. Rundschau f. Med. Bd. 22, Nr. 30, S. 322 bis 323. 1922.

Ein operativ entfernter cystischer Blasentumor erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Teratom. Er hatte eine zentrale, von Zylinderepithel ausgekleidete, Kolloid enthaltende Höhle, Knorpelgewebe, Gehirnschubstanz, Nervenfasern und Hautanteile. Bis jetzt ist nur ein solcher Fall bekannt (*Saxer*). *A. Zinner* (Wien).

Latzko, W.: Die Radikaloperation des Blasenkrebses beim Weibe. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 46, Nr. 43, S. 1714—1718. 1922.

Die Todesursachen nach Totalexstirpation der Blase sind nach Latzko mannigfaltig: Schock, Erschöpfung, Urämie infolge Niereninsuffizienz oder Urinresorption vom Darm aus, akute aufsteigende Niereninfektion, Bindegewebsinfektion und Peritonitis. Letztere Gefahr lasse sich durch Extraperitonisierung vor Abtragung der Blase, wie sie Voelcker 1921 angegeben und empfohlen habe, umgehen. L. hat schon 1909, Mikulicz 1904 mit Uterus und seinen Ligamenten ein Diaphragma gegen die freie Bauchhöhle bei der Totalexstirpation gebildet. Wesentlich sind nach Verf. bei der Totalexstirpation transperitoneales und zweizeitiges Vorgehen. Wenn man nach dem Vorschlag von Strauss die Ureterneinpflanzung als eigenen Akt vorausschicke, dann lasse sich in einem folgenden Akt die totale Exstirpation zu einer wirklich radikalen gestalten. Die Ureteren seien in die Vagina oder in die Haut einzupflanzen, insbesondere in Form der Rovingsschen lumbalen Ureterostomie. Die Implantation des resezierten Ureters z. B. in den Darm führe regelmäßig zur Striktur der Uretermündung und zur Harnstauung mit anschließender Infektion. In einer großen Zahl von Blasenkarzinomfällen komme man mit einer ausgedehnten Blasenresektion aus. Natürlich müßten die regionären Drüsen und das Paracystium weitreichend ausgeräumt werden. Die erste von L. resezierte Patientin lebt nach mehr als 2 Jahren rezidivfrei. Für die Resektion sprächen folgende klinischen und experimentellen Tatsachen: 1. Die Versenkung des nach Resektion der Blase allein übriggebliebenen Trigonums mit den in natürlicher Verbindung stehenden Ureteren gibt ohne Naht in kurzer Zeit ein birnenförmiges Hohlorgan von genügender Kapazität (*Tizzoni und Delfino, Nicolich*). 2. Ein kleines Blasenstück mit nur einem normal einmündenden Ureter ist instand, eine suffiziente neue Blase zu bilden (*Schwartz, Mikulicz, Mayo, Cristofolletti, Legueu*). 3. Die Implantation von einem oder auch beiden Ureteren in die Blase oder einen Blasenrest ist in der Regel nicht von aufsteigender Infektion gefolgt. 4. Bei sonst operablem Blasenkrebs sind fast nie beide Uretermündungen von der Neubildung eingenommen (*Walker*). Als Weg für eine wirklich radikale, operative Behandlung des Blasenkarzinoms beim Weib kommt aber nach L. ausschließlich der abdominale, transperitoneale Weg, womöglich mit Extraperitonisierung des Operationsfeldes vor Eröffnung der Blase in Betracht. *Gebele* (München).

Niseggi, Carlos Horacio: Störungen der Harnentleerung. *Semana méd.* Jg. 29, Nr. 39, S. 649—654. 1922. (Spanisch.)

Klinischer Vortrag! Niseggi bespricht nacheinander die Polyurie, Pollakiurie und verminderte Miktionshäufigkeit, die erschwerte und schmerzhaftige Miktion, die Urinretention, die Inkontinenz, die Oligurie und Anurie, die pathologisch gesteigerte Urinausscheidung während der Nacht („Nycturia“), die Isiurie (Gleichbleiben der stündlich ausgeschiedenen Urinmenge, die er als die „klinische Übersetzung des Albarranschen Gesetzes“ bezeichnet: „Die kranke Niere funktioniert viel konstanter als die gesunde, und ihre Funktion variiert um so weniger von einem Zeitpunkt zum andern, je mehr ihr Parenchym zerstört ist“), die Opsiurie (verzögerte Ausscheidung in den Körper eingeführter Flüssigkeiten), die Anisurie (regellose Abweichungen von Oligurie und Polyurie).

A. Freudenberg (Berlin).

Jalifier: Quelques points importants dans la rétention d'urine incomplète. (Einige wichtige Tatsachen bei inkompletter Harnverhaltung.) *Clinique* Jg.17, Nr.10, S.263. 1922.

Bei inkompletter Harnverhaltung soll man nicht nur die Prostata, sondern auch die Samenblasen untersuchen. Escaude beobachtete bei einem 51 jährigen Manne eine Dysurie. In der Jugend hatte der Patient einen Tripper mit doppelseitiger Epididymitis durchgemacht. Er fand bei dem Kranken einen schlechten Harnstrahl, trüben Harn mit dicken Fäden und einem Restharn von 100 ccm. Beim Katheterismus entstanden heftige Schmerzen am Samenhügel: Die Prostata war klein. Die Samenblasen, besonders die rechte, waren stark geschwollen, teigig und schmerzhaft. Durch Massage und Sondierung ging der Restharn zurück. Urethroskopisch fanden sich dann Schleimhautveränderungen der hinteren Harnröhre, cystoskopisch war der Blasen Hals verzerrt und die Fossula prostatica in die Länge gezogen. Mit dem Galvanokauter und mittels Hochfrequenz wurde der Blasen Hals eingekerbt. Am Schluß der Behandlung waren die Samenblasenveränderungen geschwunden, und es bestanden weder Beschwerden noch Restharn.

Barreau (Berlin).

Duke, W. W.: Food allergy as a cause of irritable bladder. (Allergie gegen Nahrungsstoffe als Ursache einer reizbaren Blase.) *New York med. journ.* Bd. 116. Nr. 9, S. 505—507. 1922.

Es ist bekannt, wie oft die Schwere der dysurischen Beschwerden in auffallendem Mißverhältnis zu dem objektiven Befund steht, und da hat sich als äußerst befriedigende Aufklärung dieser Diskrepanz gezeigt, daß in einzelnen Fällen wenigstens die Überempfindlichkeit der Blase nur ein Teilsymptom einer durch Allergie gegen bestimmte Nahrungsmittel hervorgerufenen allgemeinen Übererregbarkeit ist. Die eventuell zu findenden leichten anatomischen Veränderungen derartiger Blasen haben nur die Bedeutung auslösender Momente. Verf. beobachtete 5 Fälle schwerer, gegen jede Therapie refraktärer Pollakisurie — 3 ohne, 2 mit leichten anatomischen Veränderungen —, bei denen er das Allergie auslösende Moment feststellen konnte, und alle Fälle waren in der Zeit der Karenz dieses Nahrungsmittels völlig beschwerdefrei und bekamen bei Diätfehlern wieder Rezidive. In 2 von den 3 reinen Fällen fanden sich auch in der Anamnese Anhaltspunkte für allergische Disposition, wie angioneurotische Ödeme, Asthma, Heuschnupfen u. dgl. — Die Feststellung dieser Allergie geschieht auf folgende Weise: Es ist, selbst wenn man den Verdacht auf das Vorliegen dieser Zustände hat, sehr schwer durch einfache Kostvariation die Diagnose zu bestätigen oder die für den konkreten Fall spezifische Noxe festzustellen. Daher bedient man sich folgender Technik: Es werden von den verschiedensten Nahrungsmitteln Extrakte angefertigt — in Frage kommen hauptsächlich Cerealien —; stellt man nun mit diesen Extrakten intra- oder subcutane Reaktionen an, so wird die Einbringung der spezifischen Noxe unfehlbar von einer schweren Blasenattacke gefolgt. — Es gehört zu den größten Seltenheiten, daß Patienten mit Empfindlichkeit für Pollen oder Pferdekopfgriind auch Blasensymptome zeigen, weil die aufgenommenen Quantitäten zu gering sind, um eine allgemeine Übererregbarkeit zu erzeugen. Wenn man suspekto Patienten mit Extrakten aller möglichen Fleische, Gemüse, Eier, Früchte, Fische, Bakterien usw. durchprüft, kann man gelegentlich bei mehreren Extrakten Übererregbarkeitsreaktionen bekommen, die aber weit hinter denen mit den für den Fall spezifischen Noxen erzielten zurückstehen. Die Behandlung kann sich auf 4 Möglichkeiten erstrecken: 1. Entfernung des spezifisch schädlichen Nahrungsmittels, was aber technisch schwer durchführbar ist, wenn es sich um so gewöhnliche Dinge wie Milch oder Kartoffel handelt. 2. In diesen Fällen kann man an eine spezifische Proteintherapie denken. 3. Als symptomatische Therapie empfiehlt sich Adrenalinapplikation: Man beginnt mit $\frac{1}{2}$ ccm der üblichen 1 promill. Lösung subcutan oder intramuskulär, alle 5—10 Min weiter $\frac{1}{4}$ ccm bis Besserung oder eine unangenehme Adrenalinreaktion eingetreten ist. 4. Entfernung der oben erwähnten auslösenden Faktoren, wie Polypen, Cystitis, Karbunkel usw.

Osw. Schwarz (Wien).

Keene, Floyd E.: The interpretation of vesical symptoms in gynecologic diagnosis. (Die Bedeutung von Blasensymptomen für die gynäkologische Diagnose.) (*Dep. of gynecol., univ. of Pennsylvania, Philadelphia.*) (46. ann. meet., Swampscott, Mass., 2.—4. VI. 1921.) Transact. of the Americ. gynecol. soc. Bd. 46, S. 92—96. 1921.

Die Wichtigkeit cystoskopischer Kontrolle aller mit Blasenbeschwerden einhergehenden gynäkologischen Fälle wird an Hand von speziell pathologischen Ausführungen mit Nachdruck hervorgehoben, da häufig auf diese Weise Befunde erhoben werden, die vorher nicht erwartet worden sind und von größerer vitaler Bedeutung sind als diejenigen der Nachbarorgane.

Rübsamen (Dresden).^{oo}

Cohn, Theodor: Ein Fall von verkalktem Uterusmyom. Ein Beitrag zur Klinik der Harnbeschwerden bei Gebärmuttergeschwülsten. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 60, S. 308—316. 1922.

Eine 64jährige Frau leidet seit 6 Jahren an lästigem Brennen in der Gegend der Harnröhrenmündung. Häufiger Harndrang. Die lokale Behandlung war erfolglos. Im Uterus sitzen zwei harte Knoten, die im Röntgenbild Aufhellung zeigen. Nach Entfernung der Tumoren, die sich als verkalkte Myome erweisen, schwinden alle Beschwerden. Es folgt eine eingehende Erörterung der Innervation der Blase, des Vorganges der Harnentleerung. Im vorliegenden Falle verhinderte ein oben gelegenes Myom die Ausdehnung der Blase, ein unteres im Collum gelegenes drückte auf die Nerven, welche vom Plexus vesicalis her die Schleimhaut der Harnröhre mit Empfindungsfasern versehen. Das Blasenbild ergibt nur eine geringe Vorwölbung. Das völlige Fehlen von krankhaften Veränderungen des Harnes, ferner der Schleimhaut von Blase und Harnröhre haben darauf hingewiesen, daß die Ursache der Blasenbeschwerden außerhalb der Blase zu suchen sei.

Schiffmann (Wien).

Hallowes, K. R. Collis: Note on the treatment of urinary incontinence. (Beitrag zur Behandlung der Incontinentia urinae.) Practitioner Bd. 109, Nr. 5, S. 400 bis 401. 1922.

Verf. empfiehlt zur Behandlung schwerer Fälle von Inkontinenz, wie wir sie auftreten sehen nach der Geburt, nach Trauma, Überanstrengung usw., wo andere Methoden versagt haben, die Anwendung des faradischen Stroms. Dabei wird die eine Elektrode auf die Lendenwirbelsäule aufgesetzt, während die andere in Form einer Metallröhre oder eines Katheters in die Harnröhre, nicht in die Blase, eingeführt wird. Man läßt ungefähr 3 Wochen täglich 15 Minuten einen schwachen, aber allmählich ansteigenden Strom einwirken; die Stärke des Stroms muß bei dem einzelnen Patienten individualisiert werden. Während der Behandlung muß der Kranke lernen, nur zu bestimmten Stunden die Blase zu entleeren. Vor jeder Sitzung sollen die Patienten urinieren, dann aber einige Zeit damit warten. Aseptische Kautelen sind notwendig. Bei einer Reihe von Fällen wurde ein dauernder Erfolg erzielt; bei anderen beobachtete Verf. auch Rückfälle. Hier kann die Behandlung nach 6—8 Wochen wiederholt werden, bei besonders schweren Störungen auch mehrere Male. Landauer (Berlin).

Müller, M.: Beitrag zur operativen Behandlung der Harninkontinenz beim Weibe. (Hess. Hebammenlehranst., Mainz.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 46, Nr. 43, S. 1722—1729. 1922.

Drei Fälle von Inkontinenz infolge Querabrisses der vorderen Scheidenwand und Harnröhrenverletzung nach Symphysiotomie. In zweien der Fälle wurde die Stoec kel-sche Pyramidalis-Fascienstreifenplastik mit gutem Erfolge ausgeführt, obwohl die Operationen durch Verwachsungen sehr erschwert wurden, so daß es ohne Blasenverletzungen nicht abging (in einem der Fälle vorher vergeblich Blasenhalssraffung, Urethraresektion, Paraffininjektionen). Auch der 3. Fall, der nach Lawson-Tait, ebenfalls mit gutem Erfolge, operiert wurde, war erst mit Paraffin behandelt worden, dessen Erfolg aber nur in Komplikationen nach der Operation bestand: Bildung eines Paraffinsteines, der durch Kolpocystotomie entfernt wurde, danach Paraffinaustritt durch die Nahtstelle in die Blase. Schlußfolgerungen: Warnung vor der Symphysio-

tomie wegen der häufigen Urethralverletzungen; die Stoekelsche Operation ist in diesen Fällen besonders schwierig wegen der festen Narbenbildung zwischen Blase, Urethra und Symphyse. Eventuell ist die Harnröhre mit dem Periost der Symphyse zusammen mittels Raspatorium abzulösen. Warnung auch vor dem Paraffinverfahren. Mit Paraffin vorbehandelte Fälle erfordern sorgfältige Entfernung aller Paraffinnester und etwaiger Paraffinmassen in der Blase, zu letzterem ist Spülung mit 50° heißem Wasser sehr geeignet. Zur Technik: Einfache Kreuzung der Streifen unter dem Blasenhal, kein „Doppelring“, Vernähung der Streifenenden in den seitlichen Wundnischen an der Perivagina fibrosa. Ausführliche Kranken- und Operationsgeschichten. *Spanjer-Herford* (Braunschweig).

Young, Hugh H.: The operative cure of incontinence of urine with illustrative cases. (Die operative Behandlung der Incontinentia urinae mit erläuternden Fällen.) (*James Buchanan Brady urol. inst., Baltimore.*) Journ. of urol. Bd. 8, Nr. 5, S. 361 bis 429. 1922.

Verf. beschreibt an Hand von 10 erfolgreich operierten Fällen sein Vorgehen bei der Incontinentia urinae, das zwar je nach der Ätiologie des Falles wechselt, aber jedesmal nach Möglichkeit die anatomischen Verhältnisse wieder herstellen will. Die erste Gruppe enthält Fälle von postoperativer Inkontinenz (nach suprapubischer oder perinealer Prostatektomie oder nach perinealer Urethrotomie). Hier handelt es sich um Verletzungen des Sphincter internus oder externus; die Wiederherstellung der Kontinenz durch Rekonstruktion des Sphincter internus erfolgt durch Sectio alta, Excision eines Mucosalappens aus der hinteren Umrandung des Orificium internum und sorgfältiger Mucosa-Muscularinaht des so entstandenen Defektes. Zur Rekonstruktion des Sphincter externus wird die perineale Narbe sorgfältig excidiert, ein Teil der erweiterten Mucosa reseziert und nun Mucosa, Muscularis, subcutanes Gewebe in Schichten genäht evtl. Kombination beider Eingriffe. In der zweiten Gruppe sind Fälle von posttraumatischer Inkontinenz mit Fistelbildung und zum Teil mit Steinbildung aufgeführt. Die peinliche Excision der Fisteln teils suprapubisch, teils perineal mit Naht stellte in diesen Fällen, deren Behandlung eine große technische Geschicklichkeit erfordert, die Kontinenz wieder her. In der dritten Gruppe ist ein hochinteressanter Fall von Inkontinenz durch eine perineale Blasenfistel in Verbindung mit einer Dermoidfistel des prävesicalen Raumes aufgeführt. In der vierten Gruppe beschreibt der Verf. sein Vorgehen bei der Inkontinenz in Verbindung mit einer Epispadie. Durch kombinierte, teils suprapubische, teils äußere Operation wird das fehlende Dach der Harnröhre durch Anfrischung und Naht in ganzer Ausdehnung wieder hergestellt, und so nicht nur die Inkontinenz, sondern auch die Mißbildung beseitigt. Drei mit glänzendem Ergebnis operierte Fälle. Technische Einzelheiten, vor allem die Verwendung der „Bummerang-Nadel“ des Verf.s, müssen im Original eingesehen werden, das eine Reihe vorzüglicher Abbildungen bietet. *H. Flörcken* (Frankfurt a. M.).

Bonsmann, M. R.: Zur Frage des familiären Auftretens der Spina bifida und Enuresis. (*Med. Klin., Augusta-Hosp., Univ. Köln.*) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 74, H. 5/6, S. 343—349. 1922.

Untersucht wurden 14 Bettnässerfamilien, und zwar von 11 Familien mehrere (bis zu 6) Mitglieder, von 3 Familien nur je eines. Von den 40 Untersuchten litten 13 an Enuresis und Spina bifida, 17 an Enuresis ohne Spina bifida, 7 an Spina bifida ohne Enuresis und 3 waren frei von beidem. Danach kommt die Spina bifida occulta in Bettnässerfamilien auffallend häufig vor, aber nicht nur bei Enuretikern, sondern auch bei ganz gesunden Familienmitgliedern. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Wirbel- bzw. Rückenmarksveränderungen und Bettnässen ließ sich aus dem vorliegenden Untersuchungsmaterial nicht ableiten. *Germanus Flatau* (Dresden).

Léri, André et Fernand Layani: Incontinence dite „essentielle“ d'urine, infantilisme et spina bifida occulta sacré. (Sog. essentielle Inkontinenz, Infantilis-

und Spina bifida occulta.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 38, Nr. 26, S. 1296—1300. 1922.

Ein 23jähriger Mann mit infantilem Habitus leidet seit seiner Kindheit an Enuresis nocturna. Beide Hoden sind sehr klein, Libido und Potentia coeundi fehlen; Penis und Schamhaare sind wohlentwickelt, Bart fehlt völlig, Kopfhaar lang und weich; Becken breit; Nervenstatus normal; desgleichen der urologische Befund. Wirbelsäule zeigt nichts Auffallendes, besonders keines der eine Spina bifida gewöhnlich begleitenden Stigma. Trotzdem zeigt die Röntgenuntersuchung einen totalen Defekt des Sacrum, der nur durch eine Knochenspanne im 3. Segment unterbrochen ist. — Die praktische Bedeutung dieses Befundes liegt darin, daß sie mahnt, auch in äußerlich in keiner Hinsicht darauf suspekten Fällen von unaufgeklärten Miktionsstörungen röntgenologisch eine Spina bifida occulta zu suchen. Während bei normalen Individuen das Rückenmark im 2. Lumbalsegment endigt, reicht es in Fällen von Spina bifida occulta bis ins Sacrum, so daß sich die Miktionsstörungen als echte Rückenmarkssymptome darstellen und einer chirurgischen Therapie zugänglich werden, was versäumt werden muß, wenn man aus den angeführten Gründen die Spina bifida occulta übersieht. Es handelt sich um Lösung bindegewebiger Stränge, Entfernung von Lipomen Fibroadenomen usw. — In vorliegendem Falle erhebt sich weiter die Frage, ob die Spina bifida die Hodenatrophie und die Inkontinenz als koordinierte Symptome verursachte oder ob Spina bifida und der Infantilismus auf eine gemeinsame Entwicklungsstörung zurückgehen. Eine Entscheidung ist derzeit noch nicht zu fällen.

Osw. Schwarz (Wien).

Cameron: Harninkontinenz. Med. de los niños Bd. 23, Nr. 267, S. 70. 1922. (Spanisch.)

Verf. hält die Enuresis nocturna für ein ausschließlich nervöses, durch Autosuggestion ausgelöstes und nur durch Suggestion beeinflussbares Leiden. In schweren Fällen muß zur Hypnose gegriffen werden.

v. Gröer (Lemberg).

Carrière, G.: A propos de la communication de M. Zuber, sur le traitement de la miction nocturne involontaire par l'acidification des urines. (Zur Mitteilung von Zuber über die Behandlung des Bettnässens durch Ansäuerung des Harnes.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Jg. 1922, Nr. 6, S. 220—221. 1922.

Ähnliche Versuche sind schon Jahre lang vor Zuber gemacht worden, u. a. von Carrière seit 1902 mit phosphorsaurem Natron. Dabei hat sich herausgestellt, daß sowohl bei stark sauren wie bei stark alkalischen Urinen durch entsprechende Verfütterung von Salzen bis zur Neutralisierung ein günstiger Einfluß auf das Bettnässen in manchen Fällen zu einem Heilerfolg führen kann.

Schneider (München).

Goldstein, Fritz: Zur Behandlung der Enuresis nocturna in Anstalten. (Städt. Kinderheilanst., Buch bei Berlin.) Fortschr. d. Med. Jg. 40, Nr. 27/28, S. 471—473. 1922.

In dieser Arbeit soll gezeigt werden, daß es bei Anhäufung von zahlreichen Kindern in Anstalten durch erzieherische Maßnahmen gelingt, die Zahl der Bettnässer auf ein Minimum zu beschränken, das Umsichgreifen von psychischen Infektionen zu verhindern und die Mehrzahl der Fälle zur Heilung zu bringen. — Unter anderem weist der Verf. auf die starke prozentuale Beteiligung der Anstaltskinder unter den Bettnässern hin. So waren unter den aus Anstalten kommenden Kindern 16% Bettnässer, unter den aus häuslichen Verhältnissen kommenden Kindern nur 2,8%. Die Erfahrungen haben nun gelehrt, daß in Anstalten die Erfolge durch geeignete erzieherische Maßnahmen zu erzielen sind. Die Methode beruhte in der Hauptsache auf Anregung des Schamgefühls durch Mittel, die dem Ideenkreis des Kindes entsprechen. (Die methodische Verlegung von jüngeren Knaben in eine Mädchenabteilung sowie vor allem die Einkleidung von Knaben in Mädchenkleider ist wohl besser zu vermeiden, da diese Methoden nicht harmlos sind. Der Ref.) Die Erfolge der pädagogischen Beeinflussung sind gute. Unter 61 Kindern blieben nur 4 Fälle unbeeinflusst. Pototzky.

Harnröhre und Penis:

Verletzungen — Verengung — Entzündungen — Prolaps, Kondylome — Induration penis plastica — Präputium — Corpus cavernosum:

Bisher, William: Report of a case of accidental occlusion of the male urethra. (Bericht über einen Fall von zufälligem Verschuß der männlichen Harnröhre.) New York med. journ. Bd. 116, Nr. 9, S. 498. 1922.

Bei einem 5 Monate alten Säugling blieb plötzlich das Urinieren aus, unter gleichzeitiger starker Erweiterung der Blase. Die Untersuchung ergab keine Phimose, sondern einen feinen, konstringierenden Ring um die Corona glandis. Bei der genauen Untersuchung fand sich als Ursache ein feiner grüner Faden um diese geschlungen, der sich leicht entfernen ließ. Danach promptes Urinieren. Verf. glaubt, daß dieser Faden zufällig durch das Kind selbst um die Glans geschlungen wurde. Colmers (Koburg).

Krondl, A.: Harnröhrenriß bei Beckenkompression. Časopis lékařův českých Jg. 61, Nr. 35, S. 817. 1922. (Tschechisch.)

Krondl beobachtete einen Fall von Harnröhrenzerreißen in der Gegend des Diaphragma urogenitale bei einem Soldaten, verursacht durch Quetschung des Beckens auf einem Eisenbahnwagen. Blutung aus der Harnröhre bei Unmöglichkeit Harn zu lassen. Ein Metallkatheter stieß zuerst auf das Hindernis, gelangte aber in die Blase und konnte schließlich durch einen weichen Katheter ersetzt werden. Heilung. Da solche Fälle meist durch Verschüttung zustande kommen, pflegt die Ätiologie durch reine Kompression meist nicht so deutlich zu sein wie in diesem Falle. A. Hock (Prag).

Manchego, Enrique P.: Ruptur des membranösen Teils der Urethra durch Bruch des absteigenden Schambeinastes. Rev. españ. de urol. y dermatol. Bd. 24, Nr. 283, S. 357—367. 1922. (Spanisch.)

14-jähriger Landarbeiter. Ruptur der Urethra, und zwar der Pars membranacea, als Folge des Bruches eines absteigenden Schambeinastes, der durch den Schlag einer landwirtschaftlichen Maschine erzeugt wurde. Perineale Incision ergibt ausgedehnte Zerstörung der Urethra und des umgebenden Gewebes. Da es nicht gelingt, das proximale Ende der zerrissenen Urethra aufzufinden: Sectio alta und retrograder Katheterismus. Verweilkatheter; einige Suturen. Heilung, deren Verlauf dadurch etwas gestört wird, daß der Katheter sich am 4. Tage verstopft und die Neueinführung erst gelingt, nachdem die perineale Wunde von neuem geöffnet wurde. — Verf. bespricht im Anschluß daran die pathologische Anatomie, Symptomatologie, Prognostik, Diagnostik und Therapie der Rupturen der Pars membranacea, ohne wesentlich Neues zu bringen. A. Freudenberg (Berlin).

Föderl, V.: Angeborene Verengung der Harnröhre. (Ver. d. pathol. Anatomien. Wien, Sitzg. v. 29. V. 1922.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 40, S. 797. 1922.

Zwei Mißbildungen der Urethra bei einem 8 und einem 13 Monate alten Kinde. In beiden Fällen starke Erweiterung der Pars prostatica urethrae. Den Semilunarklappen ähnlich gegen die Pars membranacea divergent, gegen die Blase konvergent sind beide Klappen vorne und hinten miteinander verwachsen. Beidemale Hypertrophie der Blase, Trabekelbildung, beim älteren Knaben Divertikel; beiderseitige Hydronephrose. Im 1. Falle Tod an Urämie und Lobulärpneumonie, im 2. Falle akute Harnretention. — Die auffallende Größe des Abdomens, die mächtige Blasenmuskelhypertrophie, sowie die hochgradige Hydronephrose sprechen für angeborene Mißbildungen. Die Passagestörung ist als Klappenventilverschuß aufzufassen. Dichter Verschuß gegen die Pars membranacea bei mäßiger Füllung der Blase durch Anlegen der Klappenränder aneinander. Dehnung der Pars prostatica bewirkt Entfernung der Ansatzränder der Klappen, Insuffizienz derselben, Harnabgang im Strahl. Der Klappenansatz kontrahiert sich wieder, es besteht wieder Suffizienz der Klappen. Kann die überdehnte Blase nicht mehr den Innendruck aufbringen, um den muskulären Ansatzring zu weiten, so tritt ein Versagen der Harnentleerung ein. Analogon zur Tricuspidalklappe. K. Haslinger (Wien).

Chocholka, Em.: Verengung der weiblichen Harnröhre. Časopis lékařův českých Jg. 61, Nr. 34, S. 784—788. 1922. (Tschechisch.)

Chocholka berichtet über 9 Fälle von Harnröhrenstriktur bei Frauen. In 5 seiner Fälle war das Hindernis eine meist papilläre Wucherung, von Carunkeln durch den tiefsten Sitz unterschieden. Die Beseitigung der Tumoren im Endoskop brachte Heilung. In einem Falle von Striktur nach Verletzung von Scheide und Harnröhre bei einer Entbindung trat nach innerem Harnröhrenschnitt, Excision der Narbe in der Scheide, und Freimachen der walzenförmig verengten Harnröhre Heilung ein. Von 3 luetischen Strikturen bestand in dem einen Falle gleichzeitig ein luetisches Exanthem der Haut, in einer zweiten ein Gumma im Trigonum. Alle 3 heilten ohne Lokalbehandlung auf antiluetische Kur. A. Hock (Prag).

Legueu et J. Charrier: Gangrène spontanée du fourreau de la verge athérome artériel. (Spontane Hautgangrän des Gliedes und Atheromatose.) (*Soc. franç. d'uroł. 12. VI. 1922.*) Journ. d'uroł. Bd. 14, Nr. 1, S. 47—48. 1922.

48jähriger Mann weist mehrere schwärzliche gangränöse Herde an der Haut des Gliedes und Praeputiums auf, deren Umgebung gerötet und ödematös ist. Temperatur = 39,8°, Puls = 120. Harn zuckerfrei, keine Miktionsstörung. Geringgradige Striktur der Pars bulbosa urethrae. Breite Incisionen der Haut des Glieders und Perineums, die nicht auf Eiter stoßen, sind vorübergehend von Besserung des Allgemeinbefindens und der örtlichen Veränderungen gefolgt, kurz darauf aber Septicopyämie mit eitriger Kniegelenkentzündung links und Exitus trotz Arthrotomie und sekundärer Amputation. Im Eiter der inzidierten Partien und im Blute war ein aerober grampositiver Staphylokokkus und ein gramnegativer anaerober Kokkobacillus nachweisbar. Autopsiebefund: Kavernöse Lungenphthise, Atheromatose der Brust und Bauchorta, Endarteritis der Arteria dorsalis penis. Abscesse in der Prostata. An der Beobachtung ist bemerkenswert, daß der gangränöse Prozeß auf die Haut allein beschränkt ist und nicht von einem urethralen Herd ausging. Die Endarteritis der Arteria dorsalis penis könnte in der unklaren Pathogenese der seltenen, zuerst von Fournier 1884 beschriebenen Affektion Bedeutung haben.

F. Necker (Wien).

● **Thim, Josef R.: Über Urethritis protozoica und den Erreger der Prowazek-schen Körperchen.** Wien u. Leipzig: Josef Safár 1922. 12 S. u. 1 Taf.

Verf. fand mit seinem „dibasischonen Farbstoffgemisch“ (Nr. 291, Dr. Hollborn, Leipzig) ein geeignetes Mittel zur Darstellung von Chlamydozoen. Er sah mit dieser Färbung im Sekret eines Falles von katarrhalischer Urethritis eine „Reinkultur“ von Einschlußkörperchen und verfolgte die Entwicklung ihrer Entstehung. Die vom Verf. entdeckten selbständigen vegetativen Parasiten hält er für echte epitheliale Schleimhautschmarotzer, die die Epithelzellen zerstören und das Bild der Urethritis erzeugen. Das beschriebene Chlamydozoon hält er für ein selbständiges Protozoon. 20 farbige Bilder erläutern die Befunde.

Messerschmidt (Hannover).

Bieberbach, Walter D.: Acute anteroposterior gonorrheal urethritis. (Die akute Gonorrhoea ant. et post.) Urol. a. cut. review Bd. 26, Nr. 10, S. 620 bis 623. 1922.

Verf. bringt nichts Neues. Beschreibung des Verlaufs der Gonorrhoe des Mannes, bei dem in ca. 80% der Fälle die hintere Harnröhre infiziert ist. Therapie: Die auch bei uns übliche mit Balsamicis intern und Einspritzung antiseptischer Flüssigkeiten. A. Lewin.

Jonescu, M.: Der Prolaps der Harnröhrenschleimhaut beim Weibe. Gynecol. si obstetr. Jg. 1921, Nr. 1, S. 20—22. 1921. (Rumänisch.)

Verf. beobachtete bei einer 62jährigen Multipara einen geschwulstartigen Prolaps der Harnröhrenschleimhaut, der, beim Meatus sitzend, Harnbeschwerden verursachte. Heilung durch Kompressionsverband und durch Jodtinkturenbildung. Heilung nach 10 Tagen. Verf. empfiehlt in Fällen von Harnröhrenschleimhautprolaps, falls der Prolaps ponibel, den Versuch mit der Bandagebehandlung; Excision wäre nur in seltenen Fällen nötig.

Paul Steiner (Klausenburg).

Villemin: Contribution à l'étude de l'urétrocèle chez la femme à l'aide de l'uréto-cystoscope de Mac Carthy. (Beitrag zur Kenntnis der weiblichen Uretrocele nach Beobachtungen mit dem MacCarthy'schen Urethrocystoskop.) Journ. d'uroł. Bd. 14, Nr. 1, S. 27—30. 1922.

Das urologische Instrumentarium ist durch das Mac Carthysche Urethrocystoskop mit einem Instrument bereichert, welches auch die Uretroskopie der weiblichen Harnröhre leicht durchzuführen gestattet. Daß diese gewiß nicht häufig indizierte Untersuchung die Ursache unklarer Harnbeschwerden aufzudecken gestattet, wird an dem Falle einer 48jährigen Frau gezeigt, bei welcher durch Urethroskopie außer der bestehenden Cystocele eine sackartige Uretrocele nachgewiesen werden konnte, deren Eingang als ca. 1 cm langer Spalt sichtbar war. Aus diesem ließen sich durch Fingerdruck von der Scheide aus papillomähnliche Excrescenzen und die Urethra vorstülpen. (4 Abbildungen.)

Necker (Wien).

Montpellier, J., A. Lacroix et P. Boutin: Un cas d'induration plastique des corps caverneux. (Ein Fall von plastischer Induration des Penis.) *Ann. des malad. vénér.* Jg. 17, Nr. 7, S. 523—524. 1922.

Die drei Autoren berichten über einen Fall von plastischer Induration des Penis und glauben, weil der Patient vorher eine Gonorrhöe gehabt hat und sich sonst nichts anderes nachweisen ließ, einen Zusammenhang mit der Gonorrhöe annehmen zu dürfen. Die Induration trat einen Monat nach der Behandlung des Trippers („wahrscheinlich zufällig“) auf. Einen Beweis für den Zusammenhang mit dem Tripper bringen die drei Verf. jedenfalls nicht. (Unter den 38 Fällen, die Ref. selbst beobachten konnte, konnte er keinen Zusammenhang mit dem Tripper konstatieren. Die deutsche Literatur seit 1914 ist nicht berücksichtigt.)

Galewsky (Dresden).

Rousseau-Saint-Philippe: De la nécessité de corriger de bonne heure systématiquement et par des moyens de douceur, les anomalies et les imperfections de l'orifice préputial chez les nourrissons. (Über die Notwendigkeit der frühzeitigen systematischen, zarten Korrektur der Anomalien und der Unvollständigkeiten der Vorhautöffnung bei Säuglingen.) *Bull. de l'acad. de méd.* Bd. 87, Nr. 27, S. 10 bis 13. 1922.

Einleitend wird die „neue“ Tatsache konstatiert, daß die Circumcision bei den Juden nicht nur eine rituelle Sache, sondern auch eine hygienische Maßregel darstellt. Andererseits wird bedauernd festgestellt, daß die Chirurgen aller Länder viel zu viel menschlicher Präputien opfern. Der Verf. behauptet, daß seiner langen Erfahrung nach in 95% der Fälle den Kindern diese mindestens unnötige Verstümmelung erspart werden könne. Die Circumcision hat den großen Nachteil, daß zu oft fast das ganze Praeputium weggeschnitten wird, daß die dann entstehende Narbe oft ein für die Ästhetik und die Funktion ungenügendes Resultat gibt (!), weil die Glans entblößt, allen Schädlichkeiten ausgesetzt ist, ihre Sensibilität abgestumpft wird und auch noch „ein Raub der venerischen Infektionen werden kann“ (!!). Die Vorhaut ist lange nicht so überflüssig, wie man geschrieben hat, sie hat ihre Existenzberechtigung und ihre Vorteile. Verf., der schon vor 20 Jahren die bedeutsame Entdeckung der Kürze der Haut, der Verwachsung des Praeputium mit der Glans festgestellt hat, hält ebendiese kurze und vollkommene Phimose für die gefährlichste Art wegen der Schwierigkeiten der Harnentleerung; viel seltener ist die lange Phimose, die bei älteren Individuen häufiger ist, wo sich die Hautöffnung oben und hinten befindet, gleichfalls eine Form, die zur Harninfiltration führen kann. Ganz selten, kaum in 5%, findet man das ideale Praeputium. Die Gefahren, die durch die angeborene Phimose drohen, betreffen die ganz kleinen und die älteren Kinder. Bei ersteren sind es Störungen in der Harnentleerung, die zuerst eine Dermatitis, ein Ekzem, eine Art Paraphimosis, später eine Lymphangitis, eine Phlegmone, schließlich Gangrän und Urämie erzeugen kann. Bei den älteren Kindern sind es Onanie, Inkontinenz, funktionelle Störungen der Blase, Paraphimose, Rectumprolaps, Nervenstörungen. Aus all diesen Gründen ist frühzeitige Behandlung nötig, nämlich die kleine Operation, die man Erweiterung nennt und mit welcher gleichzeitig die Lösung der Adhäsionen vorgenommen werden soll. Der letzte Schlußsatz dieser „hervorragenden“ Arbeit besagt, daß die Circumcision oder blutige Methode keine tadellose Operation ist, da sie stigmatisiert; sie soll für die allzu lange Phimose des späteren Kindesalters und für die Fälle reserviert bleiben, bei denen die Dilatationsbehandlung versagt.

R. Paschkis (Wien).

Klika, Milos: Die Nervenkomplikationen der Phimose. (*Chirurg. Klin., Pod. Dr. St. Kostlivy, Bratislavě.*) Bratislavské lekárské listy Jg. 1, Nr. 7, S. 252—258. 1922. (Slovenisch.)

Die Phimose erzeugt bei Kindern verschiedene nervöse Beschwerden: Hyperalgesie der Glans, Unruhe, Neigung zur Masturbation; bei Erwachsenen häufige Erektionen, schließlich Impotenz, gelegentlich auch allgemeine psychische Depression. Bei ausgiebiger Verwachsung mit der Glans kann die Operation die Beschwerden noch verschlimmern. Auch Enuresis, vielleicht sogar Epilepsie; in anderen Fällen Verstopfung, Rectumprolaps, Dyspepsie werden beobachtet. In einem Falle Klika

schwand 2 Jahre dauerndes Erbrechen bei einem kleinen Kinde im Anschlusse an die Operation; in einem zweiten Falle besserte sich das Aussehen merklich und die Enuresis dieses Kindes verschwand eine Woche nach Operation. *A. Hock* (Prag).

Thévenot, Léon et de Rougemont: De la dérivation des urines dans les supurations circonscrites et rebelles du gland et des corps caverneux (pénitis). (Über die Ableitung des Harnes bei den umschriebenen und hartnäckigen Eiterungen an der Eichel und den Schwellkörpern (Penitis). *Journ. d'urolog.* Bd. 14, Nr. 3, S. 177—185. 1922.

Man muß zwei Gruppen von Erkrankungen des Penis streng unterscheiden; die eine Art, oberhalb der Fascie gelegen, hat ihren Ursprung in einer oberflächlichen Infektion des Penis (Haut, Unterhautzellgewebe, Lymphgefäße usw.), die andere, unter der Fascie gelegen, verdient allein den Namen „Penitis“ und ist nichts anderes als eine Weiterleitung einer Infektion der Harnröhre. Nur mit dieser beschäftigt sich die Arbeit; diese Erkrankung kann eine umschriebene oder diffuse sein. Letztere von älteren Autoren „Penitis“ genannt entspricht der Harninfiltration im Bereich der Pars membranacea urethrae, macht auch schwere Allgemeinsymptome, kann örtlich zu Gangrän, allgemein zum Tode führen. Anders ist es mit den umschriebenen Abscessen, die den Harnabscessen der Pars membranacea analog im Bereich der Schwellkörper, der Eichel beschrieben sind. Diese können akut z. B. im Verlaufe einer Gonorrhöe entstehen, erinnern an eine Folliculitis, sind klein, gering an Zahl und reichen nicht bis zum erektilen Gewebe. Subakute und chronische Formen entstehen im Verlaufe von Verengerungen und Traumen der vordern Harnröhre; diese Art zeichnet sich durch größere Ausdehnung, zahlreichere Herde und Infiltration der tieferen Schichten aus. Das Organ erscheint geschwollen, deformiert und bei jeder Miktion kommt aus einer Anzahl von Fisteln Harn. Allgemeinerscheinungen sind gering, später kann ascendierende Infektion hinzukommen. Es sind Gänge, die in Taschen, Buchten des schon von Haus aus sklerotischen Gewebes führen, ohne Tendenz zur Heilung, weil ja auch noch der in den Buchten stagnierende, früher oder später infizierte Harn, die Heilung hindert; das Aussehen der Fisteln und Granulationen, die Hartnäckigkeit, die Progression des Prozesses haben öfter Amputation des Penis veranlaßt. Die Behandlung kann bestehen in Incision, Excochleation der Fistelgänge und nachträglicher Strikturbehandlung; andere Male bei Sitz der Fistel nahe dem Orificium urethrae Incision und Vereinigung beider; gelegentlich auch in Excochleation der Abscesse per urethram (öfter mit Mißerfolg), Excision der Fistel, Naht der Harnröhre, Naht der Haut mit Verschiebung der Hautränder (schwierig wegen der lokalen Infektionsgefahr). Schließlich empfehlen die Verff. Anlegung einer temporären Urethrostomie an der Pars membranacea oder einer suprapubischen Fistel zur Ableitung des Harnes bis zur Heilung der multiplen Fisteln. Mehrere Krankengeschichten anderer Autoren als Beispiele für die oben genannten Behandlungsmethoden. *R. Paschkis*.

Theobald, G. W.: Priapism complicating myelogenous leukaemia and noted as the first symptom. (Priapismus als erstes Zeichen einer myelogenen Leukämie.) *Lancet* Bd. 203, Nr. 10, S. 505—508. 1922.

Bei einem 31 jährigen Manne traten als Frühzeichen einer myelogenen Leukämie stundenlange Erektionen auf, denen sich später ein mehrere Wochen anhaltender Priapismus anschloß. An der bretharten Schwellung waren nur die Corpora cavernosa, in geringerem Grade die Ischio-cavernosi beteiligt, während das Corpus spongiosum weich blieb. Die gegen den Zustand angewandten Mittel, wie tiefe Chloroformbetäubung, endolumbale Novocaineinspritzungen, Blutegel, Chloral, Bromkali, Benzol usw., waren ohne sichtbaren Erfolg.

Verf. schlägt zur Behebung dieser schmerzhaften Komplikation einen tiefen Einschnitt in der proximalen Hälfte des Penisrückens vor, und zwar in der Mitte zwischen Mittellinie und Außenseite. Ein solcher Einschnitt bringt augenblickliche Linderung, verhindert die Entstehung etwaiger Thrombosen und schließt die Möglichkeit normaler Erektionen nicht aus, wobei allerdings das Glied abnorm gekrümmt bleibt. Doch ist ein solcher Eingriff trotz dessen, wenigstens bei Leukämie, berechtigt, da mehr als 50% solcher Fälle zu Impotenz führen. *Alfred Schreiber* (Hirschberg).

Cattaneo, Luigi: Sul priapismo essenziale. Osservazione clinica. (Klinische Beobachtungen über Priapismus.) (*Istit. dermosifilopat., osp. magg. e dispens. cel. govern., Milano.*) Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle Bd. 63, H. 4, S. 884 bis 895. 1922.

Priapismus kann hervorgerufen werden durch a) Traumen der Genitalgegend, ihrer Umgebung und des zentralen oder peripheren Nervensystems, b) schwere organische Erkrankungen, c) unbekannte Ursachen. In ca. 40% der bekannten Fälle ist eine Bluterkrankung (Leukämie) festgestellt worden.

Ein Fall wird beschrieben, wo es bei einem 36jährigen Mann nach einem ehelichen Verkehr — 15 Tage nach der Hochzeit — zu Priapismus kam, der 5 Monate beobachtet werden konnte. Keine Zeichen nervöser Erkrankung. WaR. negativ. Starker Raucher und Alkoholliebhaber. Autor glaubt, daß es sich in diesem Falle um eine kleine Hämorrhagie gehandelt haben könnte, die sicher nicht den Rückfluß des Blutes hemmte, aber durch ihre Lokalisation auf das Erektionszentrum erregend wirkte. Auch diese Beobachtung konnte zur Klärung der Ätiologie nichts beitragen.

H. Hecht (Prag).

Scrotum:

Meecker, William R.: Surgery of the scrotum and its contents under regional anesthesia. (Chirurgie des Scrotums und seines Inhalts in regionärer Anästhesie.) (*Sect. on anesthesia, div. of surg., Mayo clin., Rochester.*) Journ. of urol. Bd. 8, Nr. 1. S. 61—73. 1922.

Allgemeiner Überblick über die verschiedenen Arten der Lokalanästhesie (Infiltration der Schnittlinie, regionäre Anästhesie des Operationsfeldes, perineurale Injektion der größeren Nervenstämmen). Für die Anästhesie am Scrotum kommt die 2. Methode in Betracht. Beschreibung des wohlbekannten Verfahrens in Anlehnung an Braun. (Blockierung des Operationsfeldes der Leistengegend, Injektion des Samenstranges, Umspritzung der Basis des Scrotums von der Medianlinie vorn bis zur gesunden Seite hinten.) Diese Methode genügt für die Anästhesie der Iliacalgegend des Scrotums und seines Inhaltes und ist leicht auszuführen. (8 Abb.)

Colmer.

Salinger, Alfred: Über Spontangangrän von Scrotum und Penis. (*Krankh. d. jüd. Gem., Berlin.*) Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 44, S. 2190—2191. 1922.

Bei einem 40jährigen kräftigen Manne entwickelte sich nach Kratzverletzungen b. Phthiriasis, welche mit Umschlägen (essigsaurer Tonerde) behandelt wurden, innerhalb weniger Tage eine totale Gangrän der Scrotalhaut, die sich völlig abstieß. Am Penis waren $\frac{2}{3}$ der Hautoberfläche nekrotisch geworden. Unter Granulationswucherung trat Heilung ein. Es handelt sich um eine echte „Fourniersche Gangrän“, d. h. wir kennen ihre Erreger nicht. Annahme, daß es sich in diesem Falle um saprophytische Infektion handelte, die bei gleichzeitig bestehender Lues so deletär wirken konnte. Prognose günstig. Therapie: Sauberhalten, Bäder, antiseptische Puder, evtl. Incisionen. Es können später plastische Operationen in Frage kommen.

E. Wehner (Köln).

Rankin, Fred W. and E. Starr Judd: Emphysema of the scrotum the result of diverticulitis of the sigmoid with perforation. (Emphysem des Scrotums als Folge von Divertikulitis des Sigmoidiums mit Perforation.) Surg., gynecol. a. obstetr. Bd. 35, Nr. 3, S. 310—312. 1922.

Während das Eintreten von Urin (Urininfiltration) in das Subcutangewebe im Bereich der Genitalien oft gesehen wird, ist das Hineindringen von Luft eine große Seltenheit. Zwei Typen werden beobachtet: entweder dringt Luft von einer nahe dem Scrotum sitzenden Wunde in das Subcutangewebe, oder es besteht eine Kommunikation mit gashaltigen Organen. Der Weg des Urins wie auch der Luft folgt dem der Fascienblätter. Verf. berichtet über folgenden Fall, der in Mayos Klinik beobachtet wurde.

46jähriger Pat. 3 Jahre zuvor ein Anfall von heftigen Schmerzen in der linken Unterbauchgegend. Später traten noch Schmerzen rechts und nach dem Damm zu auf, gleichzeitig Übelkeit und leichter Temperaturanstieg. Nach wenigen Tagen war Pat. wieder in Ordnung. Hatte dann 8 Monate Pause, bis ein erneuter Anfall auftrat. Die Anfälle wiederholten sich dann häufiger und wurden schwerer, so daß große Dosen Morphin nötig wurden. Der Stuhl war blutfrei; es bestand Verstopfung. 6 Wochen zuvor auch brennende Schmerzen am Ende der Miktion. Blut fehlte im Urin. Zweimal zeigte sich sodann, daß aus der Harnröhre Luft austrat. Der über 2 Zentner wiegende Pat. bot keinen Palpationsbefund. Urinanalyse ab-

sehen von einigen roten Blutkörperchen und Leukocyten, o. B. Das Röntgenbild zeigte eine Verengerung des Sigmoideums. Cystoskopie nicht gemacht. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete auf Divertikulitis mit Perforation in die Blase und intermittierender Fiste! Bei der Operation fand sich tief im Becken eine entzündliche, tumorartige Masse, die fest mit der Blase verbunden war und an der sich die Sigmaschlinge befand. Hier zeigten sich zahlreiche Appendices resp. Divertikel, auch das Ileum war hier verbacken. Eine Resektion erschien zu gefährlich, es wurde zunächst eine Colostomie gemacht, um später reseziieren zu können, und zunächst noch nicht geöffnet, da die Passage frei war. Nach 8 Tagen schollen Scrotum und Damm stark an, und zwar in wenigen Stunden und überall war Luftknistern zu fühlen. Das Bestehen der Fistel erklärt allerdings das Hautemphysem nicht, wohl aber ist es nach Ansicht des Verf. dadurch entstanden, daß beim queren Durchschneiden der vorgelagerten Darmschlinge bei dem plötzlichen Kollabieren des gasgeblähten Darms seitlich in die Wunde Luft eingesogen ist. Roedelius (Hamburg).

Southam, A. H. and S. R. Wilson: Cancer of the scrotum: The etiology, clinical features, and treatment of the disease. (Carcinome des Hodensackes: Ätiologie, klinische Erscheinungen und Behandlung des Leidens.) (*Roy. infirm., Manchester.*) Brit. med. journ. Nr. 3229, S. 971—973. 1922.

Unter 141 Carcinomen des Hodensackes, die in 20 Jahren beobachtet wurden, fanden sich 69 bei Seidenspinnern, 23 bei Teer- und Paraffinarbeitern, 1 bei einem Schornsteinfeger; bei den übrigen 49 Fällen war der Beruf unbekannt bzw. ein verschiedenartiger. Auffallend ist die geringe Zahl der Carcinome bei Schornsteinfegern, sowie die große Zahl bei Seidenspinnern. Verf. haben festgestellt, wie es kommt, daß in diesem Berufe fast immer die linke Hodensackhälfte erkrankt ist, und was die Ursache der Erkrankung ist. Als diese erkannten sie das Maschinenöl, das in den Spinnereien verwandt wird (Mineralöl aus der Paraffinreihe). Die in den Seidenspinnereien gebrauchten waschbaren Anzüge zeigen am Ende der Woche, wo sie gewechselt werden, große Ölflecke, am linken Bein und der unteren linken Bauchhälfte. Als weitere Entstehungsursache werden regelmäßiger Druck und Reibung der linken Körperhälfte angeschuldigt, die beim Bedienen der Maschinen unvermeidlich sind. Ausgangspunkt der Carcinome des Hodensackes ist in der Regel eine Warze. Hoden und Penis werden sehr selten ergriffen. Die Prognose des Carcinoms des Hodensackes ist nicht ungünstig, wenn radikal operiert wird. Exstirpation weit im gesunden, Ausräumung der Lymphdrüsen der Leiste mit dem Fettgewebe auf beiden Seiten. Frangenheim (Köln).

Samenblase. Samenleiter :

Herman, Leon and Baird Stuart: Extraperitoneal pelvic suppuration in the male. (Extraperitoneale Beckeneiterung beim Manne.) (*Episcop. hosp. of Philadelphia, Pennsylvania.*) Journ. of urol. Bd. 8, Nr. 4, S. 323—338. 1922.

Die Vorlesung befaßt sich mit den extraperitonealen Eiterungen im männlichen Becken, soweit sie per exclusionem auf die Samenblasen zurückzuführen sind. Nicht tuberkulös hat die langsame Eiterbildung einen besonderen klinischen Typ. Es besteht kaum oder gar keine Tendenz zum intestinalen Durchbruch, wohl aber zur Ulceration und Perforation der Blasenwand. Für das Frühstadium ist folgender Fall charakteristisch: Seit der Kindheit Schmerzen beim Urinieren, die zur gewohnheitsmäßigen freiwilligen Unterbrechung der Miktion führten. Starker Drang ohne Frequenz oder Hämaturie. 1920 nach einer Purgation komplette Urinretention von 16 Stunden. Seitdem verstärkter Drang und Brennen, leicht gesteigerte Frequenz und Kreuzschmerzen. Im letzten Jahr starke Gewichtsabnahme. — Rectal findet sich bei dem sehr anämischen Pat. kaum vergrößerte, etwas unregelmäßig konturierte, weder verhärtete noch druckempfindliche Prostata. Im Gebiet der Samenblasen je eine wurstförmige, gelappte Resistenz von $1\frac{1}{2}$ Zoll Durchmesser, ungleichmäßiger Druckfestigkeit, ohne Erweichungsherde, von großer Schmerzhaftigkeit. Zwischen den Massen deutlich palpable tiefe Rinne. Starke Pyurie. Präoperative Diagnose: Tuberkulose der Samenblase mit aktiverer Mischinfektion. Bei der Operation werden nach perinealer Incision die Samenblasen freigelegt, die in dicken Exsudatmassen eingebettet sind. Vesiculäre Wände verdickt und brüchig. — Abtragung der Samenblasen. Drainage. — Heilung mit enger Urinfistel. Histologisch war keine Tuberkulose nachweisbar. — Der 2. Fall erläutert ein weiteres Stadium: Die regionären Lymphdrüsen sind nach Bewältigung der perivesiculären Entzündung teilweise zerstört und verkalkt. Adhäsionen behindern die Kontraktion der Samenblasen und die Bewegung der Rectalmuskulatur. So zeigt der 2. Fall: Hämospemie, schmerzhaftes Ejaculation, ausgesprochene habituelle Obstipation. Miktion bis auf Nachträufeln beschwerdefrei. Im Urin kaum anormale Bestandteile. Die Samenblasen sind nicht verhärtet, aber sehr druckempfindlich, über der rechten eine unbestimmte Resistenz. Das Massat enthält rote und weiße Blutkörperchen, gemischte Bakterien. Auf der Röntgenplatte Schatten im kleinen Becken, die als verkalkte Lymphdrüsen gedeutet werden. — Der 3. Fall hat sich in $1\frac{1}{2}$ Jahren aus akuter Urethritis post. entwickelt. Bei enormen Miktionsbeschwerden besteht starke Pyurie mit terminaler Blutung.

Ein wurstförmiger Tumor, hart und druckempfindlich, unterm Leistenkanal bis oberhalb der Spina anterior zu fühlen. Rectal scheint der Tumor von der rechten Samenblase seinen Ursprung zu nehmen, die Masse ist nach oben nicht zu verfolgen. Linke Samenblase weich und druckempfindlich. Cystoskopie: Über dem Fundus in der Mittellinie ein zollanger ulcerierter Spalt, der bei Druck vom Rectum aus große Eitermassen in die Blase durchläßt. Diagnose: Extraperitonealer Beckenabsceß, von rechter Vesicula seminalis ausgehend, mit Ulceration im Blasenavum. Operation: Extraperitoneale Eröffnung des Abscesses und Drainage. Urinister Tod nach einigen Monaten. — Der 4. Fall ist noch weiter vorgeschritten. Es besteht unregelmäßiges Fieber bei starker Pyurie. — Prostata vergrößert, Samenblasen vergrößert und teigig — im Zusammenhang mit kindskopfgroßer Resistenz, die mit dem Katheterismus nicht verschwindet. Auf perinealem Weg wird beim Vordringen auf die Prostata ein Absceß von 1 1/2 Inhalt eröffnet. Heilung mit nächtlicher Inkontinenz, die nach dem Cystogramm mit offener, dilatierter Urethra post. aufs Konto einer alten Lues gesetzt wird. Bei der Aufzählung anderer extraperitonealer Beckeneiterungen wird der Anteil der Blasen tuberkulose an pericystischen Eiterungen beinahe gänzlich verneint. Die Rubrik der instrumentellen Verletzungen enthält die endovesicale und -rectale Insertion von Radiumröhren. *Ludovigs (Karlsruhe)*

Starlinger, F.: Akzidentelle oder konsekutive Pathogenese nach beidseitiger Vasektomie. (*I. chirurg. Univ.-Klin., Wien.*) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 35, H. 4, S. 480—483. 1922.

Doppelseitige Vasektomie bei einer Prostatahypertrophie führte zum Rückgang aller Beschwerden. Wenige Monate später Stenoseerscheinungen pylorischer Natur gleichzeitig werden die Symptome eines M. Basedowii festgestellt. Verf. wirft die Frage auf, ob es sich um nebeneinander verlaufende Prozesse handelt oder ob ein Zusammenhang besteht zwischen der Vasektomie, dem M. Basedow und dem beschleunigten Wachstum eines Magencarcinoms. Verf. sieht im vorliegenden Krankheitsgeschehen zwei konsekutiv gekuppelte Prozesse: beiderseitige Vasektomie und Symptomverlust der auch weiterhin anatomisch bestehenden Prostatahypertrophie. Basedowsymptome bei progredienter Carcinose. *Franzenheim (Köln)*

Benjamin, Harry: Preliminary communication regarding Steinach's method of rejuvenation. (Vorläufige Mitteilung über Steinachs Verjüngungsmethode.) New York med. journ. Bd. 114, Nr. 12, S. 687—692. 1921.

Im Gegensatz zu dem großen Aufsehen, welches die Steinach'schen Mitteilungen in Europa hervorgerufen hatten, war das Interesse in Amerika hieran zunächst gering. Der Verf., welcher es sich zur Aufgabe gestellt hatte, sich an Ort und Stelle von dem Wert oder Unwert der Methode zu überzeugen, berichtet nun über seine Erfahrungen und Eindrücke. Indikationen zur Operation sind nach seiner Ansicht in erster Linie der Eunuchoidismus und das Senium praecox. Den Ausdruck „Verjüngung“ hält er für unglücklich, weil viel Mißbrauch damit getrieben würde; besser würde man sagen „Hinausschieben der Senilität durch chirurgischen Eingriff.“ Nach Beschreibung der typischen Resektion des Vas deferens am Nebenhoden setzt Verf. auseinander, wie er sich den Effekt erklärt: Atrophie der Samenkanälchen infolge Stauung der Spermata; kompensatorische Wucherung der Zwischenzellen. Experimentell konnte Kuntze dies an Hunden feststellen. Der verjüngende Effekt hängt nicht allein von der Hypertrophie der interstitiellen (Leydig'schen) Zellen ab, sondern ist als Effekt einer verstärkten Tätigkeit aller innersekretorischen Drüsen aufzufassen. Anführung von fünf charakteristischen Fällen, die von Schmidt (Berlin) operiert waren, die nach jahrelanger Impotenz wieder geistige und körperliche Frische sowie Rehabilitationsfähigkeit erlangten. In 10—20% finden sich Versager. Bei den erfolgreichen Fällen waren die Resultate zum Teil frappierend. In einem Fall von Carcinom — welcher Art, ist nicht gesagt — wurde vom Chirurgen wegen des desolaten Zustandes die Operation zunächst abgelehnt; nach Vasoligatur trat eine so weitgehende Besserung ein, daß der operative Eingriff mit Erfolg ausgeführt werden konnte. — Beim weiblichen Geschlecht kann durch Bestrahlung der Ovarien auch gewisser „verjüngender“ Effekt erzielt werden, der jedoch nicht mit den Resultaten beim Manne zu vergleichen ist.

Brüll (Hamburg-Eppendorf)

Skála, Jakub: Morbus Parkinson und Steinachoperation. Časopis lékařův českých Jg. 61, Nr. 38, S. 873—878. 1922. (Tschechisch.)

Skála bringt den Morb. Parkinson zu einer Störung der Funktion des endokrinen Systems in Beziehung und hat in einem Falle, bei einem 40jährigen Manne, versucht, das Leiden durch Resektion der Vasa zu beeinflussen. Erfolg: der früher bettlägerige Kranke konnte wieder bis 3 Stunden lang herumgehen, wurde arbeitsfähig, erscheint also gebessert. A. Hock (Prag).

●**Schmidt, Peter: Theorie und Praxis der Steinachschen Operation.** Wien, Leipzig, München: Rikola Verlag 1922. 90 S.

Im theoretischen Teile der Abhandlung werden die Arbeiten Steinachs über die Keimdrüse, sowie das die Regenerationsmethode betreffende Publikationsmaterial kurz erwähnt. Verf. bringt dann zu der Hauptfrage seiner Arbeit: Übt die Erneuerung der Keimdrüsensubstanz, sei es durch Implantation artgleicher Keimdrüse, sei es durch Vasoligatur, eine wesentliche Wirkung auf die Ausbildung bzw. das Erhaltenbleiben der somatischen und psychischen Geschlechtsmerkmale aus?, die gesamte Literatur, getrennt nach Versuchen an Mensch und Tier. Diese Versuche haben den Beweis erbracht, daß alle Eingriffe an der Keimdrüse eine Steigerung bzw. ein Neueinsetzen der Hormonproduktion bewirken. Diese Steigerung der Hormonproduktion hat bei Individuen mit vorzeitigem oder rechtzeitigem Teil- oder Gesamtaltern eine Regeneration im Sinne einer Verjüngung zur Folge. Im praktischen Teile werden fremde und eigene Erfahrungen mit der Vasoligatur mitgeteilt. Operiert wurden vom Verf. 30 Patienten zu Restitutionszwecken: 20 mal einseitig, 10 mal beiderseitig. Die Altersgrenze war 24—71 Jahre. Indikation: 19 mal vorzeitiges oder rechtzeitiges Teil- oder Gesamtaltern, 5 mal somatische Impotenz, 3 mal Neurasthenie, 1 mal Dystrophia adiposogenitalis, 1 mal Geisteskrankheit, 1 mal durch Krebs bedingte Kachexie. Operiert wurde, wenn andere therapeutische Versuche zur Beseitigung des Grundleidens versagt hatten. Verf. empfiehlt die Ligatur des Vas nahe dem Austritt an der Epididymis. Die operierten Patienten wurden genau nachuntersucht, wobei vorwiegend die objektiv nachweisbaren sicht- und meßbaren Veränderungen verwertet wurden. Soweit Nachrichten seitens der operierten Patienten zu erhalten waren, lauteten sie durchaus befriedigend. Die objektiven Veränderungen sind somatischer und psychischer Art und gehen nach der Ansicht des Verf. weit über das hinaus, was Steinach „Restitution in bescheidenen Grenzen“ nannte. Die Wirkungen der Vasoligatur bestehen in einer allgemeinen Roborierung des Körpers und seiner Funktionen und einer Ertüchtigung der geistigen Leistungsfähigkeit. Zu unterscheiden ist eine Früh- und Spätwirkung. Die Dauer der Wirkung ist noch nicht zu bemessen. Schädigungen hat Verf. nicht gesehen. Eine Gegenanzeige bilden hochgradige Hypertonien, Organerkrankung, die zu Kreislaufstörungen führen, Neurasthenie und Hysterie. Die Prognose ist abhängig von dem Ausgangszustande, in dem der Hoden sich zur Zeit des Eingriffes befunden hat. Die Summe merkwürdiger Erscheinungen nach der Vasoligatur ist erst dann zu erklären, wenn unsere Kenntnisse über die Tätigkeit und die Zusammenhänge der endokrinen Drüsen vertieft sind. Erst dann wird es möglich sein, der Indikation und der Prognose der Vasoligatur eine festere Basis zu geben. — Literaturverzeichnis. Frangenheim (Köln).

Prostata:

Prostatitis — Pathologie der Prostatahypertrophie — Therapie der Prostatahypertrophie:

Fisher, Henry A.: Management of acute prostatitis. (Behandlung der akuten Prostatitis.) Long Island med. journ. Bd. 16, Nr. 6, S. 243—245. 1922.

Das bei 75% der Fälle vorkommende Übergreifen der Erkrankung auf die Prostata hält Fisher für die schwerste „Komplikation“. Er unterscheidet auch katarrhalische — follikuläre und parenchymatöse Formen, deren Behandlung langwierig und selten unter 3 Monaten beendet ist. Bei schweren Fällen ist bei Aussetzung jeglicher Lokalbehandlung Bettruhe angezeigt, gegen Tenesmen und Schmerzen heiße Sitzbäder,

Suppositoria, heiße Eingüsse, Vaccine, evtl. Katheter. Nach Ablauf der akuten Erscheinungen wird mit der Massage — bei voller Blase, dreimal wöchentlich — begonnen. Zur Füllung der Blase wird Acriflavin bevorzugt, bei subakuten Fällen Höllestein. Die evtl. Eiterungen können in die Urethra oder Rectum durchbrechen. Als Operation kommt die perineale Incision in Frage. *Balog* (Berlin).

Nelken, A.: The problem of chronic infection of the prostate. (Das Problem der chronischen Infektion der Prostata.) *Southern med. journ.* Bd. 15, Nr. 9, S. 730—737. 1922.

Weder der Tastbefund, noch das Aussehen des Urins, sondern nur der Nachweis von Eiter in dem ausgedrückten Sekrete der Drüse zeigt an, daß sie infiziert (?) sei. Gelegentliche Beimengung der Sekrete aus den übrigen Drüsen ist praktisch ohne Bedeutung, da die Prostata auch stets mitinfiziert ist. Nichtluetische und nichttuberkulöse Infektionen der Prostata auf dem Blutweg sind nicht allzu selten; bei Urethritis gonorrhoeica wird die Prostata in etwa 85%, bei nicht gonorrhoeischer in etwa 50% infiziert gefunden, doch sind Fälle von Gonokokkeninfektion mit Bestand über 2 Jahren überaus selten. In einer Untersuchungsreihe von 400 Fällen fand sich etwa 170 mal kein Mikroorganismus, 110 mal der Staphylokokkus teils rein, teils in Mischkultur (Coli und Pseudodiphtherie), 76 mal nur letztere, 43 mal nur Coli und nur 13 mal Gonokokken. Hitzeanwendung ist bei den akuten Entzündungsformen wertvoll, in den chronischen ohne kurativen Einfluß. Lokalbehandlung von kleinen Prostataabscessen durch die Urethroskop. Faradischen und galvanischen Strom sowie Vaccinetherapie hat er verlassen, Versuche mit Röntgenbestrahlung erscheinen ihm nicht ermutigend. Die Rectalmassage hielt auch nicht, was er sich anfänglich als enthusiastischer Anhänger von ihr versprach, doch wendet er sie an, da er „nichts besseres“ zu tun weiß. Er hat ihre heilende Wirkung bei gonorrhoeischer Infektion sehr übertrieben, da ihm solche Fälle unterkommen, die auch ohne diese Behandlung mit der Zeit ausheilen. Wenn auch immer behandelt, ist es doch äußerst selten, das Sekret einer vormals erkrankten Prostata eiterfrei zu finden. Falls keine Neuinfektion hinzutritt, nimmt der makroskopisch nachweisbare Eitergehalt des Sekretes mit der Zeit langsam ab. Die Massage teils zu ungestüm bis zum Erscheinen von Blut gemacht, teils zu sanft und befördert dann kein Sekret an den Tag. Anweisungen, wie stark sie sein soll, gibt er nicht. Die konservativen operativen Eingriffe als Prostatotomie und Vesiculotomie sind zu groß und ohne sicheren Heilerfolg, kommen daher in den chronischen Fällen nicht in Frage. Ohne auf die Ehekonsensfrage näher einzugehen, erklärt er, daß er die Letztere freispräche, wenn er bei öfterer sorgfältiger Untersuchung die Sekrete frei von Gonokokken und Streptokokken findet. Der Nachweis von Eiterzellen allein ist für ihn kein Grund die Ehe zu verbieten. In der Diskussion wurde Nelken teils wegen seines Pessimismus angegriffen, teils auf die Wichtigkeit der Allgemeinbehandlung neben der lokalen hingewiesen, teils die Unzuverlässigkeit der Laboratoriumsbefunde bekräftigt, teils die Vasostomie mit Offenhaltung des Vas deferens zwecks Dauerbehandlung gelobt, teils getadelt, weil es hiernach oft zum Verschluß käme. Andere lobten urethroskopische Eingriffe und das Mercurochrom, das jedoch nur wöchentlich einmal gegeben werden darf. Auf die Verbindung der Bettruhe mit Vaccination und auf die Wichtigkeit der Infektion der Samenblasen (in 90% miterkrankt) wurde die Aufmerksamkeit gelenkt und nach der Behandlung Thermopenetration, mit welcher man aber vorsichtig sein muß, da die Hitzewirkung in der Tiefe unkontrollierbar ist, erwähnt. *Picker* (Budapest).

MacGowan, Granville: The influence of focal infections in developing pseudosymptoms of prostatism. (Herdfektion der Prostata unter dem klinischen Bilde des Pseudoprostatismus.) *Urol. a. cut. review* Bd. 26, Nr. 10, S. 616—617. 1922.

Es gibt Formen von Prostatitis, welche unter dem Bilde des Prostatismus, aber vermehrtem und impulsivem Harndrang sowie katarrhalischen Erscheinungen der unteren Harnwege mit geringem Residualharn verlaufen, die ihren Ursprung haben

nicht in einer Prostatahypertrophie, sondern in einem Katarrh der ganzen Prostata oder einiger Acini haben. Die Ursache derartiger Katarrhe ist eine hämatogene Infektion von einem lokalisierten Entzündungsherd im Körper, wie chronische Appendicitis, Cholecystitis, Tonsillitis oder die bekannten Wurzelabscesse der Zähne. Der Verf. hat in den letzten Jahren eine größere Zahl derartiger Fälle beobachtet und durch Aufdeckung und Entfernung des primären Krankheitsherdes zur restlosen Heilung gebracht. Die Prostatitis und Cystitis wurde gleichzeitig lokal behandelt. 2 Beispiele werden angeführt: Ein 59jähriger und ein 57jähriger Mann boten das Bild der „irritable bladder“ bei mäßig vergrößerter Prostata bzw. umschriebener Schwellung der Albarranschen Blasenhalbsdrüsen, leicht eitrigem Harn und geringem Residuum. Nach entsprechender Zahnbehandlung (Extraktion bzw. Entfernung apikaler Abscesse) trat völlige Heilung ein. Die Differentialdiagnose dieser Erkrankung gegen echte Prostatahypertrophie wird nicht schwierig sein, wenn man sein Augenmerk auf derartige Möglichkeiten lenkt.

Bachrach (Wien).

Schwarz, Oswald: Über schwere Störungen der Darmmotilität als Fernsymptom einer Prostatitis. Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 24, S. 1206—1208. 1922.

Es werden einige Fälle beschrieben, die an kolikartigen Schmerzen in der rechten, seltener linken, Bauchseite litten, so daß Krankheitsbilder wie Nierensteinkoliken, Appendicitis, Ileus u. dgl. zustande kamen. In allen Fällen traten die Anfälle in mehr oder weniger engem Anschluß an eine Allgemeininfektion (z. B. Grippe) auf, und bei allen ließ sich ein mehr oder weniger rezenter Entzündungsherd in der Prostata nachweisen. Durch systematische Massagebehandlung konnten die ganzen, für die Betroffenen sehr quälenden Symptome in 1—2 Wochen bleibend beseitigt werden.

Osw. Schwarz.

Farman, George F.: Prostatic massage: A practical and theoretical discussion. (Eine praktische und theoretische Diskussion über Prostatamassage.) (*Santa Barbara clin., Santa Barbara, Calif.*) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 79, Nr. 16, S. 1328 bis 1331. 1922.

Nach einer kurzen historischen Einleitung bespricht Verf. zunächst die Technik und die Indikationen der Prostatamassage; geeignet sind die einfache katarrhalische Prostatitis und die chronische parenchymatöse Form der Prostatitis, endlich die atonische oder atrophische Prostata, die mit Prostatorrhoe, Spermatorrhoe, Ejaculatio praecox und Impotenz einhergeht. Für die Massage eignet sich am besten der gut eingefettete Finger, Instrumente sind nur ausnahmsweise bei hochsitzender Prostata usw. notwendig. Bei richtiger Indikationsstellung und zweckmäßiger Technik sind die Erfolge recht günstig. Neben dem therapeutischen kommt der Massage der Prostata ein hoher diagnostischer Wert zu bei der Feststellung des Eiter- und Bakteriengehaltes im Expressionssekret. In der Besprechung stimmen Gardner-Buffalo, Bransford Lewis-St. Louis, Kretschmar-Chicago, Folson-Texas dem Verf. zu in der Schätzung der Prostatamassage.

A. Lewin (Berlin).

Legueu et Astraldi: L'éosinophilie des prostatiques. (Über Eosinophilie bei Prostatikern.) (*Soc. franç. d'urol., 8. V. 1922.*) Journ. d'urol. Bd. 13, Nr. 6, S. 464—471. 1922.

Frühere Untersuchungen Legueus wurden wieder aufgenommen und ergaben dieselben Resultate, so daß nunmehr folgende Schlüsse gestattet sind: Die im normalen Blutbild 1—1,5% betragenden Eosinophilen sind beim Adenom der Prostata in vermehrter Zahl zu finden. Die Eosinophilie schwindet vorübergehend bei Temperatursteigerungen und Hämaturie. Es besteht keine Beziehung zwischen Größe des Adenoms und Zahl der Eosinophilen. Dieselben Verhältnisse finden sich bei akuten und chronischen Entzündungen in Hypertrophien, falls keine Temperatursteigerung besteht. Hingegen weist das Carcinom der Prostata eine Verminderung der Eosinophilen auf. Dieses Zeichen ist differential-diagnostisch verwertbar.

F. Necker (Wien).

Legueu und Astraldi: Die Eosinophilie bei Prostatahypertrophie. *Prensa med. Argentina* Jg. 9, Nr. 12, S. 324—326. 1922. (Spanisch.)

Legueu und Astraldi, die bereits 1911 resp. 1913 und 1914 zusammen mit Morel und Chabanier gefunden hatten, daß bei Prostataadenom sich in 90% der Fälle Eosinophilie findet und zwar von 3—14%, im Mittel 5%, gegenüber dem normalen Befund von 1,5%; daß im Gegensatz dazu beim Krebs der Prostata in der Regel (bei 28 von 31 Fällen) eine außerordentliche Verminderung der eosinophilen Zellen sich zeigt, berichten über weitere, ihre damaligen Resultate bekräftigenden Untersuchungen. Sie fanden unter 23 Fällen von Prostataadenom:

| | | | |
|--------|-------------|-----------|---------|
| 0—1,5% | in 2 Fällen | | = 4,3% |
| 1,5—2% | in 8 Fällen | | = 34,7% |
| 2—3% | in 8 Fällen | | = 34,7% |
| 3—4% | in 3 Fällen | | = 13% |
| 4—5% | in 1 Falle | | = 4,3% |
| 11% | in 1 Falle | | = 4,3% |

Hingegen fanden sie unter 6 sichergestellten Fällen von Krebs der Prostata nur in 1 Eosinophilie (gerade dieser Fall scheint nur durch die Palpation per rectum, nicht histologisch verifiziert zu sein! Ref.), in allen den übrigen 5 aber Verminderung der eosinophilen Zellen, und zwar 0, 0,2, 0,5, 0,66, 0%. Die Eosinophilie bei Prostataadenom ist nur abhängig von der Existenz, nicht von der Größe des Adenoms; sie verschwindet bei Fieberattacken (und Hämaturie?); bleibt bestehen bei Vereiterung des Adenoms; ist unabhängig von dem Grade der Retention und der Beschaffenheit des Urins. Es scheint danach in der Tat, als ob die Untersuchung auf Eosinophilie ein wertvolles differential-diagnostisches Hilfsmittel für die Unterscheidung zwischen Adenom und Krebs der Prostata ist.

A. Freudenberg (Berlin).

Marion: Pièce opératoire comprenant un adénome péri-urétral et un cancer de la prostate. (Operationspräparat eines Prostatacarcinomes mit periurethralem Adenom.) (*Soc. franç. d'urolog., Paris, 3. VII. 1922.*) *Journ. d'urolog.* Bd. 14, Nr. 2. S. 158—159. 1922.

Bei einem sehr adipösen Patienten, der einen exakten Palpationsbefund nicht erheben ließ, wurde auf suprapubischen Wege die carcinomatöse Prostata samt den Samenblasen in einem Stück extirpiert. Radiumbehandlung der Prostata nach Entfernung des Tampons. Heilung. Das Präparat zeigt die Beziehungen zwischen Hypertrophie und Carcinom, sowie die von Marion beschriebenen Veränderungen der Samenblase bei letzterem. — Aussprache: Legueu verfügt über mehrere ähnliche Präparate. Wenn man bei der suprapubischen Prostatektomie unabsichtlich die Samenblasen mitentfernt, kann man sicher sein, daß ein Carcinom vorliegt.

F. Necker (Wien).

Janeček, V.: Akute Harnverhaltung bei Prostatahypertrophie. (Ursache und Behandlung.) *Časopis lékařův českých* Jg. 61, Nr. 48, S. 1149—1152. 1922. (Tschechisch.)

Janeček hält die akute Harnretention bei Prostatahypertrophie für einen Anfall von Gicht des Blasenhalses. Diese Ansicht stützt er auf den Erfolg einer gegen die Gicht gerichteten Behandlung, indem in den folgenden Jahren kein neuer Anfall von akuter Retention mehr trat. In 9 Fällen waren gichtische Gelenkschwellungen nachweisbar. Die Behandlung bestand — neben Entleerung der Blase zur Zeit des Anfalles in Aderlaß bei erhöhtem Blutdruck, Darreichung von Atophan 3 mal 0,5 durch 3 Wochen, dann 3 Monate dauernde Pause, Pflanzkost, Mineralwasser, warme Sitzbäder.

A. Hock (Prag).

Wendel und Voelker: Zur chirurgischen Behandlung der Prostatahypertrophie. (*Vereinigung mitteldeutscher Chirurgen, Magdeburg-Sudenburg, Sitzg. v. 2. VII. 1922.*) *Zentralblatt für Chirurg.* Jg. 49, Nr. 45, S. 1672—1679. 1922.

Wendel: Überblick über die Geschichte der Prostatahypertrophiebehandlung. Vor- und Nachteile der verschiedenen Operationsmethoden. Die primäre und sekundäre Blutungsgefahr. Die ungünstigen Drainageverhältnisse werden als Nachteile der Freyerschen suprapubischen Prostatektomie hingestellt. Bericht über die von W. hauptsächlich geübte Wilms'sche perineale Methode; er rühmt ihr nach, daß die Harnröhrenverletzungen auf das geringste Maß beschränkt bleiben, die Wunden leicht genäht werden können und daß das Blaseninnere von jedem instrumentellen und digitalen Eingriff verschont bleibt. Bei 35 in Lumbalanästhesie operierten Fällen

20% prima intentio. Drei Todesfälle an Pneumonie und Embolie. Jede Methode gibt befriedigende Resultate, auf die der Operateur eingeübt ist. Die Hauptfrage ist die Indikationsstellung. Bei gleichzeitiger Steinerkrankung oder bei Carcinom zieht er den transvesicalen Weg vor. — Voelcker: Wege der Prostataktomie: suprapubisch (Freyer), Lateralschnitt am Damm (Wilms), durch die Pars membranacea (Berndt), vom Damm (Wildbolz, Young) durch die Fossa ischiorectalis (Voelcker). Letztere Methode besonders übersichtlich, gestattet exakte Blutstillung, chirurgisch einwandfreie Lösung des Adenoms unter Sicht. Die Vorzüge der perinealen und parasakralen Operationswege sind die bessere Drainage und Ableitung des Wundsekretes. Entzündungen, Blutungen, Pneumonien sind die Hauptgefahren der Prostataktomie. Wegen der geringeren Blutungsgefahr perineal bessere Statistik, ebenso geringer die Pneumoniegefahr, da die Bauchdecken nicht eröffnet werden. Nierenfunktionsprüfungen: Verdünnungsversuch, Durstversuch, Blutdruckmessung. Vorbehandlung durch Dauerkatheter. Lokal immunisierte geringere Mortalitätsziffern als frische Fälle. Unter 135 Fällen keine Fistel noch Inkontinenz. In einer Serie von 87 Fällen 5% Mortalität, bei 49 Fällen 8%, Gesamtmortalität 6,6%. — Grunert hat bei sexuellen Operationen vorübergehende Erfolge, aber keine Verjüngung gesehen. Bei der suprapubischen Prostataktomie stoßen sich lange Zeit Kapselreste ab, die Grunert durch ein eigens konstruiertes Prostataringmesser entfernt. In 200 Fällen nur 2mal 2zeitig operiert, nur als Notbehelf. Bei ihm wird auch die perineale Methode geübt, doch soll man sich nicht auf eine bestimmte Methode festlegen. Sehr wichtig ist die Nachbehandlung: Kein Dauerkatheter, starkes Blasendrain. Hammesfahr: Die Todesursachen nach Prostataktomie sollten besser studiert werden. Er verwendet einen langen Gummischlauch durch die Blasenfistel, Blase, Prostatabett und warnt vor der Tamponade. Den Blasenmuskeltonus vor der Operation durch Medikation heben. Payr operiert nach der suprapubischen, Wilmschen, Berndt- und Voelckerschen Methode. Sein Herz gehört der Freyerschen, sein Verstand der Voelckerschen Methode; letztere anatomisch bessere Übersicht bietend, wichtig bei schwierigen Fällen. Blutung und Infektion die Hauptgefahren der suprapubischen Prostataktomie. Vier Umsäumungsnähte der Blasenschleimhaut zur Blutstillung. Rechts- und linksseitige Spaltung der Urethral Schleimhaut bei weitem Oreficium internum. Glockenblumenähnliches Freyersches Rohr. Bei infizierten Blasen Gegenöffnung am Damm. Tschmarke: Welche Patienten werden voraussichtlich die Prostataktomie überstehen und wie ist die Nachbehandlung zu leiten? Payr: Indikation zur Operation abhängig: 1. Zurückgehen des Blutdruckes nach einigen Tagen Verweilkatheterbehandlung gutes Zeichen (funktionelle Hypertonie), keine Beeinflussung bei schwerer Arteriosklerose. Bedenklich. Pat. mit schweren Herz- und Gefäßveränderungen. 2. Schlechte Reststickstoffwerte: 2zeitige Operation. 3. Schwere Cystopyelitis ist eine Kontraindikation, ebenfalls 2zeitig zu operieren. Grunert macht täglich 1—2mal Spülungen mittels Katheters, der bis zum Prostatabett vorgeschoben ist. Seidel schreibt die höhere Mortalität der Pat. in öffentlichen Anstalten gegenüber den Privatkliniken dem komplizierteren Material der ersteren zu. Er tritt für die suprapubische Methode ein. Hat von Secale cornutum gute Erfolge gesehen. Außer der Blutung kennt er keine Nachteile gegenüber der perinealen Methode. Die zurückgebliebenen Kapselreste geben Veranlassung zur Steinbildung. Letztere kommt bei beiden Operationswegen in gleicher Weise vor. Für fibröse, entzündete Prostaten, die noch evtl. Abscesse mitgemacht haben, ebenso für Carcinome empfiehlt auch er die perineale Exstirpation. Mittelgroße und große weiche Prostaten, welche keine Entzündung mitgemacht haben, suprapubisch, derbe, entzündet gewesene, verwachsene und carcinomatöse Prostaten perineal. Wichtig die Nierenfunktionsprüfung (Ureterkatheterismus beiderseits, Reststickstoffbestimmung und Blutgefrierpunktsbestimmung). Bei durch Cystopyelitis komplizierten Fällen zweizeitiges Operieren, keine Besserung, Abstand von jedem weiteren Eingriff. Er zieht die Sectio alta der Blasenpunktion vor (bei kompletter Retention und Unmöglichkeit

des Katheterismus). Die 2zeitige Operation ist in diesen Fällen sehr günstig wirken auf die Atonie der Blasenwand, ohne Atonie auch einzeitige Operation möglich. F. Franke hat von der doppelseitigen Kastration sehr gutes gesehen. Payr hält die suprapubische Fistel gleichwertig mit der doppelseitigen Kastration. Grunert spricht sich gegen die 2zeitige Operation aus und plädiert für den Verweilkatheter mit Spülung. Durch kleine suprapubische Blasenöffnungen leidet die Übersichtlichkeit des Blaseninneren. Bei Blasen- oder Prostatacarcinomen bringt die Sectio alta keine Erleichterung der quälenden Blasenbeschwerden. Eine am tiefsten Blasenpunkt angelegte Darnfistel ist vorteilhaft. Seidel: Beim 2zeitigen Operieren Untersuchung der Blase mit dem Finger nach Steinen. Beim zweiten Akt können auch die Steine entfernt werden. Er erweitert die Fistel mit Hegarstiften oder Mastdambougies in Lokalanästhesie bis Fingerdicke. Habs empfiehlt die Bottinische Operation mit gleichzeitiger Unterbindung der Vasa deferentia. Fromme ist bei akuter Harnretention ebenfalls für die Anlegung einer Fistel. Er hatte einen Todesfall an Peritonitis, wo trotz Hochstandes und Überfüllung der Blase das Peritoneum — wahrscheinlich durch eine große Leistenhernie — mit einer Dünndarmschlinge vor der Blase eingeklemmt war, so daß der Darm 2 mal durchbohrt wurde. Wendel hält die Wilmsche Methode mit den anderen gleichwertig. Bei Nachblutungen aus dem Prostatabett Tamponade vom Rectum durch einen langen, breiten, aufgerollten Mullstreifen, an dessen Schmalseiten Seidenfäden angebracht und durch das Gewebe hin- und hergestochen sind. Durch Zug am Seidenfaden ballt sich der Streifen zu einem festen Kompressorium zusammen und drängt die hohle Prostatakapsel zusammen. *K. Haslinger (Wien).*

Mollá, R.: Überlegenheit der perinealen über die hypogastrische Prostatektomie bei gewissen anatomischen und klinischen Formen der Prostatahypertrophie. Rev. méd. de Sevilla Jg. 41, Augsth., S. 22—27. 1922. (Spanisch.)

Mollá ist zwar auch der Ansicht, daß im allgemeinen die suprapubische Prostatektomie der perinealen vorzuziehen ist, daß es aber doch Fälle gibt, wo man von der perinealen „fast mit Sicherheit“ noch guten Erfolg, von der suprapubischen aber unglücklichen Ausgang zu erwarten hat. Er rechnet zu diesen insbesondere die Fälle mit rebellischer Cystitis, infizierten falschen Wegen, mit Infektion komplizierter Obesitas, prostatistischen und periprostatistischen entzündlichen Prozessen. Die perineale Operation führt er nach der Methode von Proust-Albarán aus. Er gibt die Kranken- und Operationsgeschichte von 3 Fällen perinealer Operation mit gutem Erfolge, die seiner Ansicht nach bei hypogastrischer Operation unglücklich verlaufen wären. *A. Freudenberg (Berlin).*

Alexander, J. Finlay and F. S. Kidd: Prostatectomy in a case of diabetes insipidus. (Prostatektomie bei einem durch Diabetes insipidus komplizierten Falle.) Brit. med. journ. Nr. 3223, S. 612. 1921.

Bei einem 55 jährigen Pat., der seit mehr als 20 Jahren an einem durch keinerlei Medikation beeinflussten Diabetes insipidus litt, wurde die einzeitige Prostatektomie mit vollen Erfolge ausgeführt; die Nachkontrolle 5 Monate später ergab ein ausgezeichnetes Allgemeinbefinden und eine ungestörte Miktion. Der Harn war vor der Operation klar, spez. Gew. 1,001 eiweiß- und zuckerfrei. Rest-N im Blut war 10,7 mg %. *Hryntschuk (Wien).*

Bonneau, Raymond: Réflexions sur la lenteur de la plaie suppubienne après la prostatectomie. (Gedanken hinsichtlich des Zeitpunktes der Heilung der suprapubischen Wunde nach der Prostatektomie.) Journ. d'urolog. Bd. 14, Nr. 3, S. 223—226. 1922.

Das Vorkommen einer suprapubischen Fistelbildung nach der Prostatektomie ist selten, Pousson hat 1920 am Urologenkongreß über 20 Fälle bei mehr als 1000 Prostatektomien berichtet. Eine Gruppe dieser persistierenden Fisteln wird verursacht durch Hindernisse am Blasenhalse und heilt nach deren Entfernung ab. Die zweite Gruppe ist unabhängig von den Harnabfluß behindernden Veränderungen; nur von dieser Art persistierender Fisteln soll hier die Rede sein, sie haben an Häufigkeit zugenommen, seitdem die Prostatektomie in 2 oft weit auseinanderliegenden Akten allgemein

Anwendung findet. Eine Ursache des verspäteten Fistelschlusses ist der Infektionszustand der Blase bzw. der suprapubischen Wunde.

Trotz Lapisspülungen bleibt der Harn stark trüb, der Dauerkatheter ist ständig verstopft; dabei bestehen zumeist Temperaturen um 38°. Die Granulationen der Wundfläche sind mißfarbig, ödematös. Als Therapie kommt hier neben Spülungen breites Offenhalten der Bauchdeckenwunde und Behandeln dieser mit Lapisstift und Curette in Betracht.

Ein weiterer Grund für einen langsamen Fistelschluß kann durch Eröffnung der Blase nahe der Symphyse gegeben sein. Ein absichtlich lange Zeit offengehaltener Fistelgang, der schon von jungem Epithel ausgekleidet ist und in einem schlecht vascularisierten Gewebe liegt, wird nur dann zur Ausheilung gebracht werden können, wenn mit Curette oder Messer das ganze Narbengewebe umschnitten und entfernt wird. Die gleiche Schwierigkeit eines Fistelschlusses wird dann vorliegen, wenn bei der Cystostomie die Blasen Schleimhaut an die äußere Haut fixiert wurde, eine Maßnahme, die bei fettreichen Bauchdecken und schwer infizierten Blasen sicherlich große Vorteile hat. Wird die Enucleation des Prostataadenoms nicht später als eine Woche nach dem ersten Akt vorgenommen, so wird durch die dabei notwendigen, stets mit einer gewissen Gewalt durchgeführten Handgriffe zumeist schon eine Lösung der Blasenwand von der äußeren Haut erfolgen. Will man diese Loslösung aus irgendwelchen Gründen vermeiden, die „ideale Stomie“ noch einige Tage erhalten, dann muß man während der Enucleation die Blasenwand an der Haut, sei es durch eine weitere Reihe von Seidennähten, sei es durch Klemmen, festhalten. Einige Tage später wird dann diese Verbindung gelöst, die Blasenwand stumpf abpräpariert und ihre Schnittflächen durch zwei kleine spitze Klemmchen zur Berührung genähert; nach 48 Stunden werden die Klemmen entfernt. Hat die Cystostomie aber durch längere Zeit bestanden, dann muß ein operativer Verschuß ausgeführt werden.

Hrytischak (Wien).

Caraven et Lourdel: La lithiase vésicale dans les suites de la prostatectomie sus-pubienne. (Steinbildung nach suprapubischer Prostatektomie.) *Journ. d'urol.* Bd. 14, Nr. 2, S. 111—132. 1922.

Drei Fälle von Steinbildung nach der Prostatektomie geben den Autoren die Veranlassung, den Gründen dieses Leidens nachzuforschen. Was zunächst die Häufigkeit ihres Vorkommens betrifft, so hat Cauter man sie 2 mal unter 33 Fällen beobachten können, während bei weiteren 30 Operierten niemals Blasensteine entstanden waren. Gonzales hat 3 mal unter 75 Fällen Steinbildung gesehen. Der eine der beiden Verf. hatte unter 213 Prostatektomierten 2 Fälle mit Blasensteinen nach der Operation, der dritte der eingangs erwähnten Fälle war von einem anderen Chirurgen operiert worden. Die Beziehungen, die zwischen Prostatektomie und Steinbildung bestehen, besprechen die Verf. in 3 Gruppen. 1. Die Operation ist offenkundig oder scheinbar für die Entstehung der Blasensteine verantwortlich zu machen. Eine häufige Ursache ist eine unvollständige Entfernung der Adenomknoten, da sie die Harnretention nicht behebt. Auch in der Blase zurückgebliebene Fremdkörper (Tupfer, Nähte, usw.) waren in 4 Fällen der Anlaß zur Entstehung von Blasensteinen, in gleicher Weise sind mit dem Blasenraum in Verbindung stehende Taschen zu werten. 2. Die Steinbildung ist auf Krankheiten der Nieren oder der Blase zurückzuführen. In diese Gruppe werden die Fälle gerechnet, bei denen die primäre Steinbildung in der Niere ihren Sitz hat, ferner die mit kongenitalen Blasendivertikeln komplizierten Prostatahypertrophien, bei denen die gleichzeitige Radikaloperation des Divertikelsackes unterblieben war. 3. Die Rolle der Operation hinsichtlich der Steinbildung ist fraglich. Neben einer Cystitis, deren Einfluß auf die Entstehung von Blasensteinen unzweifelhaft ist, dürfte auch die Art und die Dauer der postoperativen Blasendrainage eine Rolle spielen; Blutklümpchen, abgerissene Adenomknötchen, Schleimhautfetzen und ähnliches können, wenn sie als Folge einer mangelhaften Drainage in der Blase zurückbleiben, den Kern eines Steines abgeben. Der Zeitpunkt, der zwischen Operation und Entfernung von Steinen lag, schwankte zwischen mehreren Monaten und 2 Jahren, doch hat man auch nach 6 und 7 Jahren noch Blasensteine beobachten können. In $\frac{2}{3}$ der Fälle lagen die Steine im Blasenraum, in $\frac{1}{3}$ in der Prostata; hier bestand die Steinbildung entweder aus einzelnen Steinchen, als Inkrustation der Wand, oder als mörtelähnliche Massen. Die Symptome der Blasensteine nach Prostatektomie sind wechselnde; man kann eine Steinbildung vermuten, wenn der Harn sehr trüb bleibt, zeitweise Temperatursteigerungen vorkommen, wenn die Fistelöffnung mißfarbig ist und der Fistelschluß eine Verschlechterung der Cystitis zur Folge hat. Hämaturie, Schmerzen, Pollakisurie stellen sich ebenfalls häufig genug ein. In der Mehrzahl der Fälle genügt die Entfernung

der Steine und eine entsprechende Nachbehandlung zur völligen Heilung. Bei vorhandener Harnretention und Cystitis sind Rezidive zu erwarten. Daraus ergibt sich, daß die Cystitis aufs sorgfältigste zu behandeln ist, daß die Prostataktomie eine radikale sein muß und daß Divertikel nicht übersehen werden dürfen. Auch die postoperative Drainage muß eine ausgiebige sein und nicht zu kurz dauern. Bezüglich der Art des Eingriffes zur Entfernung der Steine wird wohl die Sectio alta in Anbetracht des Blasen Zustandes häufiger in Frage kommen als die Zertrümmerung, da dabei gleichzeitig die für die Steinbildung verantwortliche Ursache entfernt werden kann; eine Verengung der Urethra kann das Einführen des Lithotriptors unmöglich machen. Liegen die Steine in der Loge prostatique, so kann, wenn sie sich in das Blasencavum hineinstoßen lassen, die Zertrümmerung ausgeführt werden, wenn nicht, ist dem hohen Blasenschnitt der Vorzug vor einem perinealen Zugangsweg zu geben. Außer den Krankengeschichten der 3 eigenen, werden noch solche von 8 einschlägigen Fällen fremder Autoren mitgeteilt, die bisher zumindest in dieser Ausführlichkeit noch nicht veröffentlicht worden waren.

Hrynschak (Wien).

Hoden. Nebenhoden:

Varicocele — Orchitis, Epididymitis — Geschwülste — Transplantation:

Zoege von Manteuffel, W.: Operation der Varicocele. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 33, S. 1210—1211. 1922.

Die Beobachtung, daß nach der Bassinischen Bruchoperation durch Hochhängen des Samenstranges Varicocelen zur Ausheilung kamen, veranlaßten den Verf. vor vielen Jahren folgende Operationsmethode der Varicocele anzuwenden: Spaltung der Aponeurose des Obliquus ext. in der Faserrichtung. Aufsuchen der „Furche“ des Obliquus int., die etwa zwei Querfinger über dem unteren Rand dieses Muskels zu finden ist. Bis zu dieser Furche wird der Muskel senkrecht zum Faserverlauf gespalten, so daß der Samenstrang in die Furche (Spalt) des Muskels verlagert werden kann. Der gespaltene Muskelanteil wird dann wieder hinter dem Samenstrang vernäht. Beim Durchschneiden des Muskels faßt man korrespondierende Punkte mit Klemmen, da sich der Muskel retrahiert und unsymmetrisch vernäht werden kann. Wenn das Gubernaculum Hunteri testis fehlte, konnte ohne Durchtrennung des Obliq. int. der freie Hoden durch den stumpf erweiterten Muskelschlitz gezogen werden. In mehreren lange zurückliegenden Fällen wurden gute Resultate erzielt. Gegenüber der Isnardischen Operation hat die Methode den Vorzug, daß der Samenstrang nicht direkt unter die Haut zu liegen kommt, ferner ist das Lager elastischer und weicher und weniger starken Schrumpfungen ausgesetzt. Eine Zeichnung erläutert das Verfahren.

E. Wehner (Köln).

Ferrando, Elias: Operative Behandlung der Varicocele nach der Methode von Dr. Julio Marengo. Semana méd. Jg. 29, Nr. 38, S. 609—611. 1922. (Spanisch.)

Ferrando veröffentlicht eine von seinem Chef Julio Marengo angegebene und seit 1916 ausgeübte, aber bisher nicht publizierte Methode der Varicoceloperation. Dieselbe basiert auf der Überlegung, daß bei der Varicocele zunächst die vordere, die Arteria spermatica begleitende und größere Gruppe der Venen („spermatische Gruppe“) varicos wird, daß diese klappenlos sind und in die ebenfalls klappenlosen Vena cava inferior rechts bzw. Vena renalis links münden, während andererseits die hintere kleinere, die A. deferentialis und funicularis begleitende Venengruppe („funiculo-deferentiale Gruppe“) selbst Klappen trägt und in die ebenfalls klappentragende V. epigastrica mündet. Danach erscheint es rationell, für die vordere Gruppe eine Barriere gegen den auf ihr lastenden Blutdruck zu schaffen, und zwar nahe der äußeren Mündung des Inguinalkanals, da hier die beiden Gruppen deutlich voneinander differenziert sind. Die Methode Marencos besteht daher in folgendem: 1. 3 cm lange Incision in der Richtung des Samenstranges, beginnend 3 cm seitlich von der Symphyse; 2. Herausziehen des Samenstranges, der auf einen Separator gelagert wird. Trennung der vorderen Venengruppe und Resektion derselben zwischen zwei Klemmen in einer Länge von 3—4 cm; 3. Herausziehen des Testikels nach Entfernung des Separators durch Zug am distalen Ende des Venenplexus; 4. kleiner Einschnitt in die Tunica vaginalis des Hodens, entfernt von der Epididymis, der stumpf vergrößert wird, be-

der Hoden durch ihn herausgezogen und die Tunica vaginalis um den Hoden umgestülpt werden kann (also wie bei der bekannten Operation der Hydrocele. Ref.); je eine Catgutschlinge durch die beiden Ränder der Tunica-incision; Reposition des Hodens; 5. Fixation des Hodens mittels der beiden Catgutschlingen je nachdem an den Pfeilern des Inguinalkanals, am Rectus anterior, an der Arcade oder am Bindegewebe des Ursprungs des Hodensacks; 6. Schluß der Wunde ohne Drainage; Entfernung der Nähte nach 7 Tagen. Die Resultate sind nach Angabe des Verf. konstant ausgezeichnete.
A. Freudenberg (Berlin).

Ravich, Abraham: The treatment of gonorrheal epididymitis. (Die Behandlung der gonorrhoeischen Nebenhodenentzündung.) New York med. journ. Bd. 115, Nr. 9, S. 516—518. 1922.

Nach kurzer Besprechung der Epididymotomie, die zwar schmerzlindernd und aseptisch, aber schwer in der Praxis durchführbar ist, und der multiplen Punktur der Tunica vaginalis, die Sekundärinfektion nie ausschließen läßt, bespricht er die erfolgreichst von ihm angewendete intravenöse Einspritzung von 2 g Jodkali, in isotonischer Basis gelöst. Durchschnittliche Zahl der notwendigen Einspritzungen 4—5. Schon nach der ersten Injektion erfolgt meistens Nachlaß der Schmerzen. Zwischenraum zwischen den Einspritzungen erst 1 Tag, später 2 Tage. Behandelt wurden 90 Fälle. Bei diesen zeigten sich zweimal als Nebenerscheinungen Schwellung der Speicheldrüsen und Schmerzen beim Bewegen der Kiefer. Am besten wird die Injektion mittelst angewärmter Lösung vorgenommen. Die meisten Patienten konnten ihren Geschäften nachgehen. Nach 3—4 Wochen war die evtl. zurückgebliebene Verhärtung des Nebenhodens beträchtlich geringer als bei den üblichen Methoden.
Hugo Müller (Mainz).

Harris, Augustus: The management of acute gonorrheal epididymitis. (Die Behandlung der akuten gonorrhoeischen Nebenhodenentzündung.) Long Island med. journ. Bd. 16, Nr. 6, S. 238—243. 1922.

Prophylactice: sorgfältige Behandlung, Diät, Suspensorium bei der akuten Gonorrhoe, wobei instrumentelle Behandlung und Massage vermieden werden soll. Exspektative kommen Ruhe, kalte oder heiße Umschläge, Guajacol oder Ichthyol-Pinselung, Vaccine, Jodnatrium intravenös (Erhöhung der Phagocytose), später Hitze und Kompression in Betracht. Die besten Resultate gibt der operative Eingriff (Hagen): Scrotalincision, Öffnung der Abscesse, Drainage.
Balog (Berlin).

Mueller, E. F. and H. H. Reese: Nonspecific therapy in gonorrheal epididymitis. (Unspezifische Behandlung bei gonorrhoeischer Nebenhodenentzündung.) Urol. a. cut. review Bd. 26, Nr. 9, S. 559—561. 1922.

Autoren haben nach intracutanen Injektionen von 0,2—0,3 Aolan sehr günstige Beeinflussung der akuten gonorrhoeischen Nebenhodenentzündung beobachtet. Einige Stunden nach der Injektion verschwinden die Schmerzen, die Schwellung geht rasch zurück.
Balog (Berlin).

Richter, W.: Die intrascrotale Kochsalzinjektion bei Epididymitis gonorrhoeica. (Prof. Dr. Max Josephs Poliklin. f. Hautkrankh., Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 39, S. 1313. 1922.

Verf. hat die seinerzeit von Saudeck bei gonorrhoeischer Nebenhodenentzündung empfohlenen intrascrotalen Kochsalzinjektionen wieder aufgenommen und gute Erfolge damit erzielt, besonders im Frühstadium der Erkrankung. Wesentlich ist, daß die Einspritzungen tatsächlich intrascrotal gemacht werden, d. h. in den Raum, der gebildet wird von dem visceralen und dem parietalen Blatt der Tunica vaginalis propria. Injiziert werden 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung; bei richtiger Technik verschwindet sofort nach der Injektion die Schmerzhaftigkeit, wenigstens bei den Frühfällen. Im vorgeschrittenen Stadium treten zuweilen die Schmerzen nach 1—2 Tagen wieder auf; dann müssen die Einspritzungen wiederholt werden (2—4 mal). Auch bei

Funiculitis hat Verf. mit der Methode gute Erfolge gesehen. Es werden 5 cem in die Umgebung des Samenstrangs eingespritzt, wobei der Funiculus selbst aber zu vermeiden ist.

Landauer (Berlin).

Dumont, J. et H. Tissier: Épididymite staphylococcique, vaginalite suppurée à pneumobacille. (Staphylokokkenepididymitis. Eitrige Scheidenhautentzündung durch Pneumobacillen.) Paris méd. Jg. 12, Nr. 31, S. 134—136. 1922.

Man nimmt an, daß Nebenhodenentzündungen fortgeleitet (nach Sondenanwendung, bei Tripper) entstehen oder auf dem Blutwege (im Verlauf eines Mumps, Typhus usw.). Scharf trennen lassen sich die beiden Wege aber nicht, da z. B. bei einer Nebenhodenentzündung im Verlauf einer Allgemeinerkrankung oft eine Bakteriurie vorhergehen kann. Im Verlauf einer Staphylokokkensepsis (Tod an Lungen- und Herzherden) beobachteten die Verf. eine Epididymitis, von der sie annehmen, daß sie embolisch entstanden sei, obwohl der Urin Eiter enthielt, weil bei der Sektion der Ductus def., die Samenblasen, Prostata vollkommen normal waren. Bei einem andern Fall von Sepsis trat eine sehr schmerzhaftige Schwellung des Scrotums auf. Bei der Incision entleerte sich Eiter aus der Scheidenhaut (Hoden und Nebenhoden waren ganz normal), aus dem sich Friedländersche Pneumobacillen isolieren ließen.

Bernard (Wernigerode).

Pesch, Karl: Typhus- und Paratyphusbakterien als Eitererreger. (Hyg. Inst. Univ. Köln.) Med. Klinik Jg. 18, Nr. 40, S. 1287. 1922.

Drei Fälle mit Eiterungen, bei denen als Erreger Typhus- bzw. Paratyphusbakterien nachgewiesen wurden. In einem Falle keine Darmerkrankung in der Anamnese: Absceß im Nebenhoden, im Eiter Paratyphus-B-Bakterien. Die Frage, wie die Bakterien in den Nebenhoden gelangt sind, ist unentschieden.

Frangenheim (Köln).

Noguès, P.: Fongus du testicule par infection colibacillaire pure (culture). (Fungus des Hodens infolge Infektion mit Colibacillen in Reinkultur.) (Soc. franç. d'urolog., 8. V. 1922.) Journ. d'urolog. Bd. 13, Nr. 6, S. 476. 1922.

Nach Demonstration von Reinkulturen von Colibacillen bespricht der Votr. den Krankheitsfall, von dem die Kulturen stammen: 47-jähriger Mann, der wahrscheinlich an einer Neubildung der Prostata leidet und Urinbeschwerden hat, bekommt im Anschluß an eine Cystoskopie eine doppelseitige Hoden- und Nebenhodenentzündung. Temperatur 40,6°, lebhaftige Schmerzen, beträchtliche Anschwellung. Am 15. Tage tritt am linken Hoden eine weiche, fluktuierende Stelle auf, welche bei Incision eine gangränöse Masse entleert, in welcher man leicht Samenkanälchen erkennt. Der Hoden wird allmählich ausgestoßen. Von diesem Material stammen die vorgezeigten Kolonien. Bei der Cystoskopie war der Urin sehr trüb und enthielt reichlich polymorphnucleäre Leukocyten und Colibacillen. Seitdem hat sich der Urin von selbst ohne lokale Behandlung vollkommen geklärt, indessen ergibt seine Kultur noch Colibacillen.

E. Wehner (Köln).

Tanner, Chester O.: Tumors of the testicle; with analysis of one hundred original cases. (Hodentumoren [100 Fälle].) Surg., gynecol. a. obstetr. Bd. 35, Nr. 5, S. 565 bis 572. 1922.

97 bösartige und 4 gutartige (Dermoide) Hodentumoren. Die Hodentumoren sind schwer zu klassifizieren. Verf. rechnet zu den malignen Tumoren die Carcinome und die Mischgeschwülste, letztere mit den Unterabteilungen: 1. Tumoren, die Knorpel-, Cysten-, Drüsengewebe usw. enthalten, 2. Tumoren von drüsigem Bau, 3. die Chorionepitheliome, zu den benignen: 1. Dermoide, 2. die Adenome der Samenkanälchen, 3. mesoblastische Geschwülste (Tumoren der interstitiellen Zellen, Fibrome, Lipome, Myxome). Auf 2000 männliche Patienten kommt nur ein Hodentumor. In der Regel ist nur ein Hoden befallen, beide Hoden werden gleichmäßig häufig betroffen. 22 Patienten von 100 gaben als Ursache der Geschwulstbildung ein Trauma an. Die Tumoren finden sich vorwiegend im geschlechtsreifen Alter (18-50 Jahre). Der Bauchhoden ist fast

immun gegen Geschwulstbildung, während der Leistenhoden häufiger befallen wird als der im Skrotum liegende Hoden. Schmerzen bestehen bei 52% der Fälle. Der Samenstrang ist in der Regel verdickt. Häufig findet sich eine Hydrocele auf der Seite der Erkrankung. Die Differentialdiagnose berücksichtigt die Tuberkulose, die Lues und die Hämatocoele. Die Prognose der Hodentumoren ist sehr ungünstig (81% Mortalität). Sehr ernst ist die der Mischgeschwülste (91% Mortalität), etwas günstiger die der Carcinome (60% Mortalität), relativ gut bei den Dermoiden; doch ist die maligne Entartung dieser Geschwülste keine Seltenheit. Zur radikalen Behandlung genügt die Kastration nicht. Stets müssen auch die zugehörigen Lymphdrüsen bis hinauf zur Aorta entfernt werden. Die Mortalität dieser radikalen Operationsmethode ist zunächst noch größer als die der einfachen Kastration, die Resultate sind aber besser. Technik der radikalen Operation: Nach der Kastration retroperitoneale Freilegung der Teilungsstelle der Aorta und der Nierenvenen. Entfernung aller Lymphdrüsen. Bei klinisch nachweisbaren Metastasen in den abdominalen Lymphdrüsen empfiehlt Verf. Coleys Serum sowie Radium- und Röntgenbestrahlung. *Franzenheim* (Köln).

Asteriadés, Tasso: Le traitement chirurgical rationnel des tumeurs du testicule. (Die rationelle chirurgische Behandlung der Hodentumoren.) *Grèce méd.* Jg. 24, Nr. 9/10, S. 37—41. 1922.

Mit der einfachen Kastration wird nur ausnahmsweise bei malignen Hodengeschwülsten eine Dauerheilung erzielt. Die wenigen „geheilten“ Fälle betreffen Carcinome im ersten Beginn. Für die Mehrzahl der Hodencarcinome ist deshalb die einfache Kastration ein unnützes und gefährliches Verfahren. Die Diagnose der Hodengeschwülste ist nicht leicht. Verwechslungen sind möglich mit der chronischen Hydrocele und der gummösen Orchitis. Zu beachten ist das Fehlen entzündlicher Erscheinungen. Die Lymphdrüsen sind fast regelmäßig mit ergriffen. Deshalb soll an die Stelle der einfachen Kastration die erweiterte Operation auf extraperitonealem Wege nach Chevassu treten. Der Schnitt beginnt am Leistenband und verläuft bogenförmig bis zum Rippenbogen. Das Peritoneum bleibt uneröffnet. Die hintere Bauchwand wird medial bis zur Wirbelsäule und nach oben bis zum Nierenhilus freigelegt. Mitteilung zweier Beobachtungen: 1. Einfache Kastration, Tod; 2. erweiterte Operation, Heilung seit 14 Monaten. Die erweiterte Operation ist nicht ausführbar bei Fettsucht, Albuminurie, Diabetes, bei Metastasen in den supraclavicularen Drüsen, bei Hautmetastasen und Lungenerkrankungen. Spätfolgen sind Hernien und Anästhesie der Bauchdecken. Die Narbenbrüche können durch eine Nachoperation beseitigt werden, auch eine Bauchbinde macht den Zustand erträglich.

Franzenheim (Köln).

Sacco: Späteresultat einer Duvalschen Operation bei Hodenkrebs. *Bol. y trab. de la soc. de cirug. de Buenos Aires* Bd. 6, Nr. 12, S. 376—378. 1922. (Spanisch.)

Vorstellung eines Falles von mikroskopisch sichergestellten rechtsseitigem Hodencarcinom, der vor 8 Jahren mit Entfernung des Zellgewebes am rechten Rand der Vena cava und Exstirpation des Horowitzschen Ganglions (nach Duval) operiert und bisher rezidivfrei geblieben. — In der Diskussion erwähnt Rodríguez Egaña, daß in einem von ihm nach dieser Methode operierten Falle der Patient 8 Monate später mit einem enormen Rezidivtumor der Niere und der dorsolumbalen Wirbelsäule wieder zur Aufnahme gekommen. — Sacco hebt hervor, daß die Malignität der Hodentumoren nichts mit ihrer Größe zu tun hat; er hat Hodentumoren von der Größe einer Nuß beobachtet mit Metastasen von Kindskopfgröße (also ähnlich wie es bei Prostatacarcinomen vorkommt. Ref.). *A. Freudenberg* (Berlin).

Weithas, R. C.: Teratoma of testicle. (Teratom des Hodens.) *Urol. a. cutan. review* Bd. 26, Nr. 3, S. 144—145. 1922.

Entfernung eines großen Tumors des linken Hodens. Histologisch Teratom. Bemerkenswert, daß der Patient 2 Jahre nach der Operation beschwerde- und rezidivfrei ist.

Hans Gallus Pleschner (Wien).

Hartmann, Menetrier, Peyron et Isch-Wall: Coexistence de deux types néoplasiques distincts: Choriome et épithélioma séminifère sur le même testicule. (Gleich-

zeitiges Vorkommen von zwei verschiedenen Tumortypen: Choriom und Samenkanälchenepitheliom in demselben Hoden.) Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer Bd. 11, Nr. 6, S. 319—344, 1922.

36jähriger Mann verspürt ziemlich plötzlich Schmerzen im linken Hoden. Derselbe war vergrößert, Transparenz infolge Flüssigkeitserguß in die Tunica vaginalis. Unregelmäßig harte Anschwellung am unteren Pol des Hodens. Direkt oberhalb dieser Masse fühlt man am unteren Abschnitt des Samenstranges ein steinhartes, erbsengroßes Knötchen. Ferner ist ein nußgroßer, harter, unverschieblicher Tumor in der linken Fossa iliaca zu palpieren. Operation: Abtragen von Hoden und Samenstrang und zwei vergrößerten Lymphdrüsen in der Fossa iliaca. Der ganze Schwanz des Nebenhodens und der benachbarte Teil des Hodens sind durch eine hämorrhagische Tumormasse ersetzt. Im mikroskopischen Schnitt sind zwei Tumortypen, welche in der Überschrift gekennzeichnet sind, festzustellen. Ausführliche histogenetische Beschreibung der Tumoren. Außer dem theoretischen Interesse beanspruchen die beiden verschiedenen Tumoren wegen der Behandlung mit X-Strahlen und Radium auch praktische Interesse. Die Samenkanälchenepitheliome, welche Abkömmlinge der Samenstammzellen sind, zeigen eine elektive Empfindlichkeit für X-Strahlen und Radium. Für die chorialen Bildungen fehlen bisher genaue Beweise für ihre Radiosensibilität oder ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber der Strahlenbehandlung.

E. Wehner (Köln).

Dörschlag: Ein Hodentumor als Ursache für Invalidität und Ehescheidung.

Ärztl. Sachverst.-Zeit. Jg. 28, Nr. 20, S. 225—227, 1922.

Bei einem 28jährigen Manne hatte sich seit dem 18. Lebensjahre der Hodensack so vergrößert, daß er fast bis zu den Knien reichte. Abgesehen von Schmerzen führte das Leiden, da Pat. nicht mehr längere Zeit aufrecht gehen und stehen konnte, zu Arbeitsunfähigkeit und Invalidisierung. Pat. war seit dem 23. Jahre verheiratet, damals kohabitationsfähig. Später trat infolge Ausbildung einer das Glied ringförmig umlagernden Geschwulst Impotentia coeundi ein. Die Ehefrau stellte deshalb Klage auf Ehescheidung auf Grund der §§ 1333 und 1568 BGB. Um die Scheidung zu verhindern, verlangt Pat. Operation. Befund: Sechsaugedrückter, fahl aussehender Mann. Elephantiasischer Hodensack reicht bis zu den oberen Patellarrändern. Bei Perkussion Schenkelton. Penis nicht zu erkennen. Auf der Hodensackgeschwulst findet sich entsprechend dem Sitz des Penis ein ringförmiger Tumor. Haut in der Umgebung entzündlich gerötet, stark verdickt, bretthart. Leistendrüsen nicht geschwollen. Keine Filaria sanguinis im Blute. Operation: 1. Abtragung der die Penisstelle umlagernden Geschwulst, Deckung des von der Haut beraubten Penis mit zwei gestielten Hautlappen aus der Bauchhaut. 2. 3—4 Wochen später Exstirpation des gesamten Tumors, der aus vielen größeren und kleineren Hohlräumen bestand. (Histologisch: Fibrom bzw. Cystofibrom.) In solchen Cysten lagen die Hoden und Nebenhoden, die ebenso wenig wie der Samenstrang krankhaft verändert waren. Hodensackplastik aus gesunder Haut. — Befund nach 1½ Jahren: Frisch und wohlgenut aussehender Mann. Kohabitation ohne Schwierigkeit. Ejakulation regelrecht. Die Ehefrau hat die Scheidungsklage zurückgezogen. Die Invalidität war behoben.

E. Wehner (Köln).

Kreuter, E.: Weitere Erfahrungen über Hodentransplantation beim Menschen.

(Chirurg. Klin., Erlangen.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 172, H. 5/6, S. 402 bis 416, 1922.

In 2 Fällen war der verpflanzte Hoden (1 mal in das lockere Scrotalgewebe, 1 mal zwischen Bauchmuskel und Fascia intraabdominalis) restlos verschwunden. Im ersten Falle wurde schon nach 3 Wochen vollkommene Nekrose des generativen Anteiles und starke Verminderung der Zwischenzellen festgestellt. Ferner ergab die Untersuchung, daß die Implantation eines heterosexuellen Leistenhodens bei einem einseitig kastrierten Homosexuellen wirkungslos ist, und daß die Einpflanzung eines homosexuellen Hodens bei einem doppelseitig kastrierten ursprünglich heterosexuellen Individuum zu keiner Umstimmung der früheren Triebrichtung führt. — Aussprache: v. Redwitz berichtet über die ungünstigen Erfolge, die Enderlen mit der Hodentransplantation hatte. Sauerbruch warnt davor, Suggestivwirkungen als objektive Operationsergebnisse anzusehen.

Frangenheim (Köln).

Gregory, Arthur: Ein Verjüngungsversuch mit Transplantation von Hoden. die einer Leiche entnommen wurden. (Vorl. Mitt.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 36, S. 1326—1327, 1922.

Bericht über eine Transplantation eines Leichenhodens bei einem 68jährigen Manne, bei dem dieser Eingriff einen außerordentlichen Einfluß auf das Allgemeinbefinden und auf sexuelle Funktion hatte.

Lichtenstern (Wien).

Autorenregister.

e mit einem * bezeichneten Arbeiten sind als Originalien im Band XII der Zeitschrift für urologische Chirurgie erschienen.

- badie et Montero (Lumbalanästhesie) 195.
 oe, Hideichiro s. Tashiro, Kasanu 8.
 hard, Ch. (Wasserstoffwechsel) 138.
 ldis, T. (Nierenfunktion) 43.
 felsberger, Lucie s. Rosenberg, Hans 19.
 drion, Walter (Prostatahypertrophie) 122.
 lamartine (Radiumbehandlung) 213.
 lcorta, L. Figueroa s. Squirru, Carlos M. 172.
 ldrich, Martha s. Hench, Philip S. 138.
 lexander, J. Finlay and F. S. Kidd (Prostatektomie bei Diabetes) 266.
 mbard, L. et H. Lux (Diabetes insipidus) 154.
 — — — F. Schmid (Ammoniakbildung) 6; 159.
 mberg, Samuel and Mary E. Mayer (Citronensäure im Harn) 14.
 mbrosius, W. s. Moog, O. 17.
 Anschütz, W. (Nierenkomplikationen bei Appendicitis) 233.
 Arcelin s. Giuliani 110.
 Aronstam, N. E. (Durchleuchtung der Urethra) 43.
 Asch, Rob. u. Friedr. Wolff (Gonorrhöebehandlung) 210.
 Aschner, P. W. (Nierenbecken- und Uretergeschwülste) 106.
 — Paul W. (Aseptischer Niereninfarkt) 23.
 Aschoff (Paraprostatistische Drüsen und Prostatahypertrophie) 120.
 Asteriadés, Tasso (Hodengeschwülste) 271.
 Astraldi s. Legueu 263, 264.
 Aszodi, Zoltán (Harnstoffbestimmung) 13.
 Atanasoff, D. (Reagensglas) 73.
 Atkinson, Harry V. and Harold N. Ets (Blutveränderungen durch Äther) 60.
 Auguste, C. s. Polonovski, M. 149.
 Austin, J. Harold s. Slyke, Donald D. van 192.
 Autenrieth, W. und Hans Taege (Gesamtstickstoffbestimmung) 150.
 Bailey, Kenneth C. (Harnstoff-Synthese) 139.
 Bakwin, Harry (Hydrämie und Harnabsonderung) 20.
 Balkhausen, Peter (Fistelklemme) 215.
 Ball, Norman D. (Schwefelverbindungen im Harn) 155.
 Baltscheffsky, Herbert (Hufeisenniere) 77.
 Bandler, Clarence G. s. Squier, J. Bentley 169.
 Bansillon s. Gayet 107, 110.
 Baracchi s. Mibelli, A. 226.
 Barbour, H. G. and D. S. Lewis (Analgesie) 58.
 — — — s. Stehle, R. L. 192.
 Barnes, Arlie R. s. Giordano, Alfred S. 51.
 Barrensheen, H. K. und O. Weltmann (Harnstoffreaktion) 148.
 Barringer, Emily Dunning, Anna Wessels Williams and M. A. Wilson (Resektion der Bartholinischen Drüsen) 128.
 Bartfeld, Bernhard (Uranvergiftung) 36.
 Battelli, F. et J. Martin (Samenblasensekret) 162.
 Bauer, Julius (Amyloidose der Nebennierenrinde) 128.
 Baynard, Ernst C. and James J. Ravenel (Nierenstein-Anurie) 103.
 Bazy, Pierre et Louis Bazy (Vaccination vor Operation) 70.
 Beauxis-Lagrange, R. s. Wolf from 177.
 Behr, Oscar s. Waldorp, Carlos P. 225.
 Behre, Jeanette Allen and Stanley R. Benedict (Kreatin- und Kreatininstoffwechsel) 18.
 Behrens, B. (Verdünnungsflüssigkeit und Erythrocytenzählung) 39.
 Bell, Blair W. (Bluttransfusion) 63.
 Belt, A. E. s. Mathé, Charles P. 235.
 Benedict, Stanley R. (Harnsäurebestimmung) 25.
 — — — s. Behre, Jeanette Allen 18.
 — — — and Elizabeth Franke (Harnsäurebestimmung) 179..
 Benedict, William L. (Retinitis bei Nephritis) 89.
 Bengolea (Hufeisenniere) 217.
 — A. J. (Nierenlipom) 104; (Nierentuberkulose) 81.
 Benjamin, Harry (Steinachoperation) 118, 119, 260.
 Bergell, Peter (Uripikrate) 161.
 Bergen, J. von (Entfärbung von Tuberkulosepräparaten) 54.
 Berglund, Hilding (Stickstoffretention bei Nephritis) 158.
 Bernasconi s. Boeckel 218.
 Beyer (Verschwinden der Prostata) 123.
 Bieberbach, Walter D. (Gonorrhoea ant. et post.) 255.
 Bierende, Fritz (Ureterknotung) 56.
 Bierrey, H., F. Rathery et F. Bordet (Azotämie und Hyperproteidoglykämie) 24.
 Bieter, Raymond s. Hirschfelder, Arthur D. 142.
 Bisher, William (Urethraverschluss) 254.
 Blatherwick, N. R. and M. Louisa Long (Harnacidität) 146.
 Blauwkuip, H. J. J. (Spina bifida occulta) 115.
 Bloch, A. und P. Frank (Blasendivertikel) 242*.
 — Arthur (Pyelitis oder Hydro-nephrose) 219*.
 Bloß, Karl s. Roth, Wilh. 36.
 Blot et Grandineau (Fremdkörper der Blase) 246.
 Blum (Operierte Blasendivertikel) 74*.
 — Victor (Blasendivertikel) 290*.
 Boeckel et Bernasconi (Ureteranomalie) 218.
 Böhringer, Konrad (Hämaturie nach Natriumbromid) 182.
 Boening, Heinz (Körperverfassung der Langbeigen) 33.
 Boetticher, Wolfram (Blasenstein) 246.
 Boisson (Nierenabszesse) 236.
 — G. (Hämorrhagische Nephritis) 231.
 Bonhoff, Friedrich (Bluttransfusion) 63.
 Bonneau, Raymond (Prostatektomie) 266.
 Bonsmann, M. R. (Spina bifida und Enuresis) 252.

- Bordet, F. s. Bierrey, H. 24.
 Bormann, Felix, s. Lipschütz, Alexander 30.
 Boross, Ernő und Mátéfy László (Pyonephrosis pseudogonorrhoea) 100.
 Boruttau, H., L. Mann, M. Levy-Dorn und P. Krause (Handbuch) 48.
 Bourguignon, Georges et Conduché (Jodion-Ausscheidung im Harn) 204.
 Bourne, Aleck W. (Schwangerschaftsalbuminurie) 94.
 — Wesley s. Stehle, Raymond L. 60.
 — W. s. Stehle, R. L. 192.
 Boutin, P. s. Montpellier, J. 256.
 Bouthier, Henri s. Mestrezat, W. 157.
 Boycott, A. E. and C. Price Jones (Narkose und Blutvolumen) 60.
 Boyden, Edward A. (Kloake bei Vögeln) 134.
 Braasch, William F. s. Judd, Edward S. 216.
 Brack, Erich (Hodenbefunde bei Tuberkulösen) 165; (Samenblaseninhalte Verstorbener) 403*.
 Bradburn, W. P. (Infektion der Harnwege) 221.
 Bradford, Samuel Clement (Thermostat) 74.
 Brahic s. Robiolis 116.
 Branden, van den (Urethrausteine) 116.
 Brandt und Lieschied (Hoden transplantation) 460*.
 Brash, James C. (Ureteren und Vagina) 131.
 Brattström, Erik (Ectopia vesicae-Operation) 190.
 Brezianu (Blasenschußverletzung) 245.
 Brodin s. Chaffard 161.
 Brody, J. G. s. Sollmann, Torald 199.
 Brugsch, Theodor und Julius Rother (Enterotropische Harnsäure) 160.
 Buckell, George T. s. Torrey, John C. 52.
 Büben, Iwan v. (Diathermie bei Blasenkrankungen) 67.
 Bürker, K. (Erythrocyten-Senkungsgeschwindigkeit) 167.
 Büttner, Kurt (Proteinkörpertherapie) 66.
 Bugbee, H. G. (Urologische Probleme) 2.
 Burke, John H. s. Morton, Henry H. 239.
 — Victor (Gramfärbung) 51.
 Burton-Opitz, R. (Künstliche Atmung) 60.
 Caffaratti, Mario (Blutbild bei Radiologen) 67.
 Cameron (Harnkontinenz) 253.
 Campbell, James Argyll and Thomas Arthur Webster (Harnausscheidung) 4.
 Camus, L. et E. Gley (Coopersche Drüsen) 33; (Gerinnungswirkung der Prostataflüssigkeit) 32, 33.
 Caporali, Elvira (Nierencyste) 241.
 Caraven et Lourdel (Prostatektomie) 267.
 Carelli y Finochietto (Nierenexploration) 184; (Pneumoradiographie) 184.
 Carnot, P. et F. Rathéry (Harnstoff-Ausscheidung) 143.
 Carrasco (Nierengeschwulst) 105.
 Carrière, G. (Enuresis) 253.
 Caspari (Blasenteratom) 249; (Chronische Nephritis) 232.
 Castaño, Enrique (Nierenechinokokkus) 227.
 Castillo Nájera, Francisco (Gestaltveränderung der Blase) 184.
 Cattaneo, Luigi (Priapismus) 258.
 Catterina, A. (Fremdkörper der Blase) 112.
 Celestia (Blasenaplasie) 114.
 Ceni, C. (Sekrkraft und Hodenfunktion) 162.
 Cesa-Bianchi, Domenico (Nierensyphilis) 84.
 Chabanier, H., R. Marquely et C. Lobo-Onell (Azotämie) 158.
 Charrier, J. (Ureterverdopplung) 219.
 — s. Legueu 255.
 Chatelin (Urethrausteine) 117.
 Chaton, M. (Nierengeschwulst) 243.
 Chaffard (Urämische Perikarditis) 157.
 — Brodin et Grigaut (Hypourikämie) 161.
 Chauvet, Stéphen (Harnuntersuchung) 179.
 Chauvin et Tabet (Ureterenkatheterismus) 189.
 Chauvin et Vigne (Infantilismus des Geschlechtsapparates) 29.
 Chenut, A. (Operationsfolgen) 54.
 Chessin, W. (Orchidopexie) 126.
 Chetwood, Charles H. (Steinachs Operation) 119.
 Chiari, O. M. (Fettablagerung in der Niere) 37.
 Chocholka, Em. (Urethrastriktur) 254.
 Chrzelitzer (Hämaturie nach Appendicitis) 92.
 Churchman, John W. (Bactericidie von Genitanaviolett) 201.
 Claus, Georg (Endokrine Drüsen und Nierenfunktion) 156.
 Clogne, René (Ureometer) 12.
 Cohn, Theodor (Eiterharn) 16.
 (Harnbeschwerden) 251.
 Colard, Armand (Perinephritis) 237.
 Comrie, John D. (Nierentestprüfung) 43.
 Conduché s. Bourguignon, Georges 204.
 Conseil, E. s. Nicolle, Charles 97.
 Cordey s. Courcoux 97.
 Cottalorda s. Dor 105.
 — et Paoli (Uretergabelung) 97.
 Courcoux, Philibert et G. (Pyelonephritis) 97.
 Cowie, David Murray (Poliomyelitis) 70.
 Crawford, Baxter L. s. Da Costa, J. Chalmers 89.
 Creasy, Rolf (Prostatahyperphie) 124.
 Crenshaw, John L. and C. B. R. Crompton (Blasenvertikel) 243.
 Creveld, S. van (Urintemperatur) 135.
 Cristol, P. s. Jeanbrau, E. 7.
 Crofton, W. M. (Nichtakute Nephritis) 232.
 Croll, D. Gifford (Harninfektion) 222.
 Crompton, Charles B. R. s. Crenshaw, John L. 243.
 Cullen, Glenn E. s. Slyke, D. D. van 192.
 Da Costa, J. Chalmers and Baxter L. Crawford (Perinephritis) 89.
 Darnall, William Edgar (Nierenschwulst) 242.
 — — — and John Kolmer (Nierengeschwulst der Niere) 243.
 Davies, H. W., J. B. S. Hare and G. L. Peskett (Chlorid- und Bicarbonat-Ausscheidung) 16.
 Davison, Charles (Pyonephrosis) 243.
 Dax (Nierengeschwulst) 243.
 Day, Curtis R. (Fremdkörperentfernung aus der Blase) 16.
 Deaver, John R. and Stanley Reimann (Nierensteine) 162.
 Debray, J. s. Hérissay, H. 24.
 Despeignes, V. (Tuberkulose der Harnwege) 171.
 Deutsch, Imre (Urethraplastik) 47*.
 — Mátýás (Röntgenbehandlung bei Gonorrhöe) 69.
 Dische, Z. (Chlorverteilung) 16.
 Dittrich, R. and A. Heintz (Preglsche Jodlösung) 16.
 — Rudolf (Blasenruptur) 243.

- Jobrotowski, W. I. (Zottengeschwülste der Harnblase) 118*.
 Jörschlag (Hodengeschwulst) 272.
 Jofour, Henri et Y. Le Hello (Antihämorrhagisches Serum) 66.
 Jor et Cottalorda (Hypernephrom) 105.
 Jorello, Primo (Thermoregulator) 74.
 Dougherty, Katharine M. s. Felton, Lloyd D. 200.
 Duhig, J. V. (Harninfektion) 220.
 Duke, W. W. (Reizbare Blase) 250.
 Dumont, J. et H. Tissier (Staphylokokkenepididymitis) 270.
 Dupuy de Frenelle (Allgemeinnarkose) 59.
 Duthoit, A. et Ch. Gernez (Bacterium coli) 52.
 Dyke, S. C. (Schrumpfniere) 164.
 — — — s. Williams, B. W. 154.
 Eden, Rudolf (Entzündung) 152.
 Eder, J. M. und Leopold Freund (Schutzmittel gegen Lichtschäden) 212.
 Eds, Floyd de s. Hanzlik, P. J. 203.
 Eftimescu (Pyosalpinx) 114.
 Eisenmenger, Rudolf (Herzmassage) 61.
 Eisenstaedt, J. S. (Suprapubische Prostatektomie) 124.
 Eisler, Fritz (Diagnostik der Harnorgane) 49.
 Ekehorn, Gustaf (Nierentuberkulose) 82, 123*.
 Eldridge, Charles J. s. McNeal, Morley D. 14.
 Elias, H. und St. Weiss (Phosphorsäureion und Blut- und Harnzucker) 27.
 Elst, Marcell van der (Rückwärtslagerung des Uterus) 97.
 Escat, J. (Hydronephrose) 239.
 Esch, P. s. Zangemeister, W. 168.
 Ets, Harold N. s. Atkinson, Harry V. 60.
 Fahr, Th. (Nephrose) 164.
 Falk, Frederico (Steinachsche Operation) 120.
 Falta, W. und F. Högler (Aldehyd-Reaktion im Harn) 147.
 Faragó, Sigmund (Purpura vesicae haemorrhagica) 248.
 Farman, George F. (Prostatamassage) 263.
 Favreau, M. (Pyelonephritis) 97.
 Fedoroff, S. P. (Nierentuberkulose) 223.
 Felton, Lloyd D. and Katharine M. Dougherty (Organische Chemikalien) 200.
 Ferrando, Elias (Varicoceleoperation) 268.
 Fiessinger, N. s. Hérissé, H. 203.
 Filotico, Raffaele (Operationen) 130.
 Fink, Karl (Nierenaffektionen) 170.
 Finochietto s. Carelli 184.
 — R. (Samenstrang-Torsion) 127.
 — Ricardo (Pyelolithotomie) 189; (Pyelotomie) 189.
 Fischer, Aladár (Hypospadiasoperation) 191.
 Fisher, Henry A. (Prostatitisbehandlung) 261.
 Fiske, Cyrus H. (Basenbestimmung des Harns) 44.
 Förderl, V. (Urethrastriktor) 254.
 Fontès, Georges (Blutfarbstoff im Harn) 180, 181.
 — — — et Georges Welter (Quecksilbercyanat und Blutharnstoff) 25.
 Forssner, H. J. (Urnier) 37.
 Foster, M. H. (Pyelonephritisbehandlung) 97.
 Fowler, W. Frank and Julius L. Waterman (Essentielle Hämaturie) 92.
 Fraenkel, L. (Innere Sekretion der Keimdrüsen) 28.
 François, Jules (Nierentuberkulose) 224; (Pyelographie) 49; (Samenblasenröntgenographie) 184; (Uretersteine) 108.
 Frank, Ernst R. W. (Papillomatose der Harnröhrenschleimhaut) 117; (Paraffin-Prothese in der Blase) 113; (Syphilis der Blasenschleimhaut) 84.
 — Max (Nierenerkrankungen bei Syphilis) 91.
 — P. s. Bloch, A. 242*.
 Franke, Elizabeth s. Benedict, Stanley R. 179.
 Franz, K. (Urethraldefekte beim Weibe) 315*.
 Freund, H. und R. Gottlieb (Reiztherapie) 19.
 — Leopold s. Eder, J. M. 212.
 — P. s. Meyer, H. H. 200.
 Friedmann, A. s. Hahn, M. 76.
 Frontz, W. A. and J. T. Geraghty (Harnstoff-Bestimmung) 173.
 Fryszmann, Aleksander (Atonia vesicae congenita) 114.
 Fürbringer (Pyurie - Nachweis) 44.
 Funke, H. H. (Aktionsströme glatter Muskeln) 137.
 Furniss, H. Dawson (Ureter duplex) 78.
 Gänsslen, Max (Blasenmethode) 17.
 Gamble, James L. (Kohlensäure und Bicarbonat im Harn) 46.
 Garner, J. R. (Lumbalanästhesie) 194.
 Garrelon, L., A. Leleu et R. Thuillant (Chloroformschock) 191.
 Garrod, Archibald E. s. Mackey, Leonard 87.
 Gaudino, Nicolas M. (Uretererweiterung) 106.
 Gayet (Blasendivertikel) 110.
 — et Banillon (Blasendivertikel) 110; (Überdehnte Ureter) 107.
 — G. (Zweizeitige Prostatektomie) 124.
 Geist, Samuel H. and Joseph S. Somberg (Präoperative Digitalisation) 188.
 Genouville (Kalkulöse Hydro-nephrose) 239.
 Geraghty, J. T. s. Frontz, W. A. 173.
 Gernez, Ch. s. Duthoit, A. 52.
 Geschke, Fritz (Tuberkelbacillenfärbung) 187.
 Gessner, W. (Blutdruckmessung bei Nierenstörungen) 41.
 Gwin, W. C. s. Jackson, Albert C. 101.
 Geyer (Blasenentzündung) 113.
 Gheorghiu, Emil (Nierenruptur) 88.
 Gigon, Alfred (Ernährungstherapie) 207.
 Giordano, Alfred S. and Arlie R. Barnes (Leichenkulturen) 51.
 Giuliani et Arcelin (Divertikelblase) 110.
 Gley, E. s. Camus, L. 32, 33.
 — — et Alf. Quinquaud (Nebenniere und Niere) 151.
 Gohara, Akira (Atropinwirkung) 200; (Elektrische Reizversuche am Samenstrang) 32.
 Gohrbandt, E. (Vasa spermatica-Ligatur) 191.
 Goiffon, R. et F. Nepveux (Säuretitration im Harn) 45.
 Goldberg, B. (Kleine Urologie) 40.
 Goldsborough, F. C. (Cystocoele) 109.
 Goldstein, Fritz (Enuresis nocturna) 253.
 Goor, W. Th. van s. Lange, Cornelie de 165.
 Gordon, John s. McLeod, James Walter 186.
 Gottlieb, R. s. Freund, H. 19.
 Gramén, Karl (Äthernarkose) 192.
 Grandineau s. Blot 246.

- Grauhan (Anurie) 155.
— Max (Nierenbeckengeschwülste) 242.
Greco, Francesco (Sklerotische Perinephritis) 99.
Greene, Carl H. (Nieren-Hypoplasie) 77.
Gregory, Arthur (Hodentransplantation) 272.
Grigaut s. Chaffard 161.
Grimberg, A. et M. Uzan (Urethritis) 214.
Grisogono, Adolfo de (Harninkontinenzoperation) 57.
Grzywa, Norbert (Allgemeindiathermie am Operationstisch) 76.
Günther, Hans (Hämatoporphyrie) 47.
Günzburg, Ludwig (Theobromindurese) 10.
Gunsett, A. et D. Sichel (Röntgentiefentherapie) 212.
Gutierrez, Alberto (Splanchnicusanästhesie) 63.
György, P. (Säureausscheidung im Harn) 146.
Haebler, H. (Nierenkelche) 15.
Hagenbach, Ernst (Nephrotomie) 41*.
Hahn, M. und A. Friedmann (Alkoholvakuumsterilisation) 76.
Hailer, E. (Formaldehyd und Bakterien) 198.
Halbertsma, Tj. (Bluttransfusion) 199.
Haldane, J. B. S. s. Davies, H. W. 6.
Hallowes, K. R. Collis (Harninkontinenz) 251.
Hamburger, H. J. und Rudolf J. Hamburger (Calcium- und Kaliumionen) 21.
— Rudolf J. (Kalium- und Calciumionen) 22.
Hammer, A. Wiese (Uretersteine) 171.
Hansen, Svend (Hydronephrose) 238.
Hanák, A. (Osmotische Wirkung der Niere) 6.
Hanzlik, P. J., Floyd de Eds und Elizabeth Presho (Salicylsäure im Harn) 203.
Harms, Wilhelm (Keimdrüsen und Alterszustand) 27.
Harris, Augustus (Gonorrhoeische Epididymitis) 269.
Hart, C. (Außentemperaturen und Schilddrüse und Hoden) 29.
Harth, Felix (Gefäßklemme) 76.
Hartmann (Vesico-vaginalfistel) 111.
—, Menetrier, Peyron et Isch-Wall (Hodengeschwülste) 271.
Harvey, W. F. and K. R. K. Iyengar (Impfstoffe) 70.
Hawkins, John A. (Pyogene Nieren) 235.
Hayn, Franz (Blasendrainage) 57.
Hayward, W. G. (Ureter duplex) 78.
Hedin, S. G. (Proteolytische Enzyme des Eiweißharns) 48.
Helmholz, Henry F. (Pyelitis) 236.
— — — and Frances Millikin (Bakterien im Kaninchenurin) 51; (Bakteriologie des Harnes) 187.
Hélouin, M. (Volumenbestimmung des Harns) 147.
Hench, Philip S. and Martha Aldrich (Harnstoffkonzentration im Speichel) 138.
Henry, Arnold K. (Hodendescensus) 125.
Herb, Isabella C. (Postoperative Lungenkomplikationen) 61.
Herbert, S. (Enuresis) 116.
Herbst, Robert H. (Prostatatcarcinom) 125.
d'Hérelle, F. (Bakteriophagen in Leukocyten) 186.
Hering, Erwin (Impetigo-Nephritis) 231.
Hérissey, H. N. Fiessinger et J. Debray (Salicylatausscheidung im Harn) 203.
Herman, Leon and Baird Stuart (Extraperitoneale Beckeneiterung) 259.
Hernaman-Johnson, F. (Gaseinblasung in der Röntgendiagnose) 182.
Herrmann, A. s. Dittrich, R. 55.
Hess, Elmer (Nierentuberkulose) 81.
— Leo und Rudolf Reitler (Innere Antisepsis) 198.
Heubner, W. und P. Rona (Blutgerinnungszeit) 140.
Heuser, Carlos (Röntgenbehandlung) 213.
Hilarowicz, Henryk (Samenstrangtorsion) 127.
Hirsch, Charles S. (Urethraensteine) 116.
Hirschfeld, Felix (Überlastungssymptome der Nieren) 159.
Hirschfelder, Arthur D. and Raymond Bieter (Phenolsulfo-phthalein und Glomeruluszirkulation) 142.
Hirschsohn, Jakob und Hanns Maendl (Calciuminjektion) 202.
Högler, F. s. Falta, W. 147.
Hörung, Felix s. Unger, Ernst 96*.
Hofer, Otto (Anurie) 104.
Holländer, Eugen (Nierencysten) 202*.
Hollatz, Willi (Nierenformen) 130.
Holm, Göran (Hämaturie b. Appendicitis) 42.
Holst, Peter M. (Tuberkulinkung) 73.
Holtusen, Hermann (Strahlenempfindlichkeit) 212.
Holzknecht, G. (Dosierungstabelle für Röntgentherapie) 211.
Hopkins, Hoyt S. (Muskelkontraktion) 138.
Horn, W. und V. Orator (Prostatat hypertrophie) 121.
Hortolomei, N. (Fremdkörper der Blase) 246.
Hoshino, Nobuo s. Kuré, K. 136.
Houssay, B.-A. et J. T. Lewy (Marsubstanz der Nebennieren) 166.
Hristu s. Topa, Petru T. 245.
Hubbard, Roger S. and Samuel A. Munford (Alkalische Harnreaktion) 147.
Huitfeldt (Blasenoperation) 12.
Husler, J. (Impetigonephritis) 90.
Jackson, Albert C. and Walter Gewin (Nierensteine) 104.
— Henry jr. and Walter W. Palmer (Harnsäurebestimmung) 150.
Jalifier (Harnretention) 250.
Janeček, V. (Prostatat hypertrophie) 264.
Janet, Jules (Abführmittel bei Niereninsuffizienz) 202; (Harnröhrenbehandlung) 208.
Janke, H. (Indigocarmininjektion bei Chromocystoskopie) 324.
Janošik, J. (Nierenformen) 14.
Janssen, P. (Krankenpflege) 7.
Jaure, G. G. (Subdiaphragmatische Abscesse) 39.
Jeanbrau, E. et P. Cristol (Blut zusammensetzung bei Steinkranke) 27.
Jervell, Fredrik (Bluttransfusion) 65.
Igersheimer, Josef und Hans Schlossberger (Reinfektion mit säurefesten Bakterien) 151.
Joël, Ernst (Purinstoffwechsel) 151.
Johnsson, A. (Renaldiaabetes) 60.
Jones, C. Price s. Boycott, A. 60.
— Chester M. (Paroxysmale Hämoglobinurie) 94.
— — — and Basil B. (Paroxysmale Hämoglobinurie) 93.
— John F. X. (Operationen) 74.

- Jones, Louise s. Moore, John Walker 73.
 Jonescu, M. (Prolaps der Harnröhrenschleimhaut) 255.
 Joseph, Eugen (Totalexstirpation der Blase) 353*.
 — H. (Urethradefekte) 158*.
 Isch-Wall s. Hartmann 271.
 Israel, Arthur (Nierenbecken- und Uretercontractilität) 328*.
 — James (Arbeiten und Vorträge) 390*.
 — Wilhelm (Diagnose der Nieren- und Uretersteine) 42; (Nephritis dolorosa) 206*.
 Judd, E. Starr s. Rankin, Fred W. 258.
 — Edward S., William F. Braasch und Albert J. Scholl jr. (Hufeisenniere) 216.
 Jungmann, Paul (Salzstoffwechsel) 17.
 Justin-Besançon, L. s. Schulmann, E. 141.
 Iyengar, K. R. K. s. Harvey, W. F. 70.
 Käding, Kurt (Acetonbestimmung im Harn) 180.
 Kalyanvala, D. N. (Lumbalanästhesie) 62.
 Kandiba, L. (Gonokokkenkultur) 52.
 Kaplan, B. (Hauteixanthem bei Gonorrhöe) 79.
 Kapsinow, Robert s. Underhill, Frank P. 158.
 Karewski, F. (Nieren- und Gallensteinerkrankung) 182*.
 Katzenstein, M. und M. Rosen (Blasenruptur) 310*.
 Keene, Floyd E. (Blasensymptome) 251.
 Kelley, Margaret F. (Präcipitinreaktion bei Gonorrhöe) 41.
 Kelling, G. (Narkosenmaske) 59.
 Kern, Howard s. Samuels, A. 217.
 Ketcham, Jane (Puerperaleklampsie) 95.
 Keyes, E. L. (Strikturbehandlung) 190.
 Kidd, F. S. s. Alexander, J. Finlay 266.
 — Frank (Hufeisenniere) 77.
 Kishimoto, Michio s. Kuré, Ken 136.
 Klaffen, E. (Urochromogenauscheidung) 47.
 Klausner (Blasenvorfall) 109.
 Klein, Johanna (Antigonorrhoeum) 210.
 Kleinknecht, F. (Hilfsapparat bei Blutdruckmessung) 215.
 Kleinschmidt, P. (Nierenaktinomykose) 83.
 Kleinschmidt, Werner (Ochrose bei Alkaptonurie) 148.
 Klika, Milos (Phimose) 256; (Ureterenkatherismus) 216.
 Klimont, J. (Geruch) 166.
 Klinkert, D. (Entzündung, Immunität und Anaphylaxie) 152.
 Klug, W. J. (Cholesteatom der Harnwege) 104.
 Klumper, P. (Vesico-genitale Fisteln) 111.
 Kochmann, R. s. Schiff, Er. 53.
 Koenig, C. J. (Paroxysmale Hämoglobinurie) 94.
 Kolischer, G. (Nephrolysis und Uretrolysis) 188.
 Koll, Irvin S. (Nierenblutung) 91.
 Kollert, V. und W. Starlinger (Diuretica und Fibrinogen) 202.
 Kolmer, John s. Darnall, Wm. Edgar 105.
 Kopaczewski, W. (Oberflächen-spannung und Narkose) 58, 136.
 Kranichfeld, Hermann (Stammesentwicklung) 134.
 Krediet, G. (Hermaphroditismus) 135.
 Kretschmer, Ernst (Körperbau und Charakter) 33.
 — Herman L. (Traumatische Niere) 88; (Nierenkarbunkel) 98.
 Kreuter, E. (Hodentransplantation) 272.
 Krogh, August (Blutcapillaren) 16.
 Krondl, A. (Urethraruptur) 254.
 Kropman, E. s. Lipechütz, A. 30.
 Krüger, Hans (Gonorrhöebehandlung) 210.
 Külbs, F. (Hypertonie) 16.
 Küster, Ernst (Brief an Israël) 81*.
 Küstner, H. und H. Meyer (Pneumoperitoneum) 51.
 Kundratitz, Nelly (Cystopyelitis) 96.
 Kuré, Ken, Tetsushiro Shinosaki, Michio Kishimoto, Michisaburo Sato, Nobuo Hoshino und Yoshinobu Tsukiji (Sympathischer Tonus) 136.
 Kusmin, S. S. (Herniotomie) 57.
 Labes, Richard (Bildung von Gärungsgasen) 186.
 Lacroix, A. s. Montpellier, J. 256.
 Lacy, G. R. and A. C. Murdoch (Kapselbakterien) 53.
 Landman, Louis (Injektionsnadel) 76.
 Lanfranco, Lazzarini (Orthostatische Albuminurie) 90.
 Lang, Wilhelm (Röntgenbehandlung bei Urogenitaltuberkulose) 68.
 Lange, Cornelia de (Nierendegeneration) 164.
 — — — und W. Th. van Goor (Aleukämische Lymphadenose) 165.
 Langer (Prostatitis gonorrhoeica) 165.
 Lapique, L. et K. Legendre (Nervenfasern und Anästhetica) 136.
 Larsson, Karl Otto (Experimentelle Diurese) 143.
 Laskownicki, Stanislaw (Desinfektionswirkung des Jod) 197.
 László, Mátéfy s. Boross, Ernő 100.
 Latimer Bacon, Agnes s. Pearl, Raymond 34.
 Latzko, W. (Blasencarcinom) 249.
 Laudat s. Weill, André 233.
 Lauter, Leo (Rectalbefunde bei Gonorrhöe) 40.
 Lax, Henrik (Urämie) 157.
 Layani, Fernand s. Léri, André 252.
 Lee, George H. (Eklampsie) 234.
 Legendre, K. s. Lapique, L. 136.
 Legueu et Astraldi (Prostatahypertrophie 263, 264.
 — et J. Charrier (Penisgangrän) 255.
 — F. (Nephrektomie und Ambardsche Konstante) 176.
 Le Hello, Y. s. Dofour, Henri 66.
 Lehmann (Nephritis suppurativa) 106*.
 Leleu, A. s. Garrelon, L. 191.
 Lenhartz, Hermann und Erich Meyer (Mikroskopie und Chemie) 168.
 Lenk, Robert (Bestrahlungstechnik am Becken) 212.
 Lenz Adolf (Dauerkathetherhalter) 215.
 Leone, Gustavo (Natriumcitrat und Blutgerinnung) 141.
 Léri, André et Fernand Layani (Inkontinenz und Spina bifida occulta) 252.
 Lescœur, L. s. Violle, P.-L. 8.
 Levy-Dorn, M. (Röntgenphysik, Röntgentechnik) 48.
 Lewin, Arthur (Entzündliche Erkrankungen der Blase und des Nierenbeckens) 171*.
 — Kurt (Genese) 1.
 Lewis, D. S. (Renale Glykosurie) 26.
 — — — s. Barbour, H. G. 58.
 — J. T. s. Houssay, B.-A. 166.
 Lian, Camille (Phenolsulfonphthalein) 177.

- Lichtenstern (Essentielle Hämaturie) 77*.
- Robert (Ductus ejaculatorii nach Prostataktomie) 32*.
- Liebermeister, G. (Nierensteine und Nierentuberkulose) 224.
- Lieschied s. Brandt 460*.
- Lion, Karl (Erkältungspollakisurie) 116.
- Lipschitz, Fritz (Gonorrhöebehandlung) 208.
- Lipschütz, A. (Hodenhypertrophie) 30.
- et Ch. Wagner (Zwischenzellhypertrophie) 30.
- — Ch. Wagner et E. Kropman (Geschlechtscharaktere und Hodenmenge) 30.
- Alexander, Benno Ottow und Karl Wagner (Eunuchoidismus) 162.
- — Charles Wagner, Robert Tamm und Felix Bormann (Geschlechtsdrüsenhypertrophie) 30.
- Lobo-Onell, C. s. Chabanier, H. 158.
- Löhnis, F. (Bakterien-Morphologie) 185.
- Long, Louisa M. s. Blatherwick, N. R. 146.
- Loriot s. Robiolis 116.
- Lourdell s. Caraven 267.
- Ludowigs, C. H. (Hydronephrose) 250*.
- Luisi, Antonio (Färbemethode für Kochschen Bacillus) 54.
- Lux, H. s. Ambard, L. 154.
- Luis, Georges (Fremdkörper der Blase) 246.
- Lynch, Kenneth M. (Granuloma inguinale) 228.
- Maaß, Hugo (Genuine Eiterungen der Nierenfettkapsel) 90*.
- McCown, O. S. (Nierenbeckenpapillom) 242.
- P. E. (Nichttuberkulöse Niereninfektion) 221.
- McDonald, S. F. (Harninfektion) 221.
- MacGowan, Granville (Infektion der Prostata) 262.
- McIntosh, Ronald D. (Nephritis) 90.
- Mackey, Leonard and Archibald E. Garrod (Porphyrinurie) 87.
- Macleod, A. Garrard s. Morris, J. Lucien 13.
- McLeod, James Walter and John Gordon (Wasserstoff-superoxydbildung) 186.
- McNeal, Morley D. and Charles J. Eldridge (Ameisensäure im Harn) 14.
- M'Nee, J. W. (Myelinne) 163.
- MacNider, Wm. Deb. (Lipoide und Nierenfunktion) 20.
- McPherson, Ross (Schwangerschaftstoxämie) 95.
- Maendl, Hanns s. Hirschsohn, Jakob 202.
- Manchego, Enrique P. (Sklerose des Blasenhalsses) 115; (Urethrruptur) 254.
- Mandl, Felix (Geruch) 166.
- Mann, Frank C. (Harnproben vom Hund) 15.
- Marie, A. (Blutharnstoffbestimmung) 24.
- Marion (Pezzerkatheter) 215; (Prostatacarcinom) 264.
- G. (Cocainanästhesie) 196; (Serum Stérian bei Gonorrhöe) 71.
- Marquezy, R. s. Chabanier, H. 158.
- Marsan, Félix (Nierenfunktionsprüfung) 178.
- Marshall jr., E. K. (Kohlensäureverlust und Wasserstoffionenkonzentration) 10.
- Victor F. (Nierenruptur) 228.
- Martin, André et Jacques Récamier (Nierencyste) 103.
- J. s. Battelli, F. 162.
- W. F. (Bluttransfusion) 64.
- Walton (Bakterien im Blutstrom) 167.
- Matas, Rudolph (Samenblasendivertikel) 219.
- Mathé, Charles P. and A. E. Belt (Pyelitis) 235.
- Mathieu, Louis (Arsenausscheidung im Harn) 205.
- Mattei, Vittorio (Urobilinnachweis) 47.
- Matthes, M. (Differentialdiagnose) 39.
- Matzenauer und Hans Weitgasser (Saugglockenbehandlung bei Gonorrhöe) 211.
- Mayer, Mary E. s. Amberg, Samue 114.
- P. (Mikroskopie) 132.
- Mayrs, E. B. (Harnstoffausscheidung) 11.
- Meecker, William R. (Chirurgie des Serotums) 258.
- Meisser, John G. s. Rosenow, Edward C. 78.
- Melchior, Eduard (Wundphysiologie) 152.
- Menetrier s. Hartmann 271.
- Menten, M. L. (Kalium in der Niere) 203; (Niere und Sublimat) 203.
- Merklen, P. (Azotämie bei Nephritis) 158.
- Pr. et M. Minvielle (Urämische Nephritis) 233.
- Prosper (Nephritis) 229.
- Mertens, Emil (Periarteriitis nodosa) 89.
- G. (Prostatektomie) 124.
- Mestrezat, W. et Henri Boutte (Harnstoffwechsel) 157.
- Meuwissen, Th. J. J. H. und F. L. J. van Ruyven (Ureumstimmung) 149.
- Meyer, Erich s. Lenhartz, Hermann 168.
- H. s. Küstner, H. 51.
- H. H. und P. Freund (Subcutaninjektion) 200.
- Mibelli, A. e Baracchi (Endourethrale Syphilis) 226.
- Michailoff, K. N. (Hyperphrom) 105.
- Michelson, I. D. (Ureterstein) 108.
- Michon, E. (Nierencysten) 24.
- Mijsberg, W. A. (Prostata) 131; (Prostatahypertrophie) 122.
- Miller, D. J. Milton (Pyelitis) 29.
- Millikin, Frances s. Helmholtz Henry F. 51, 187.
- Millous (Blutcyste der Niere) 1.
- Milward, Frank W. s. Pomroy Lawrence A. 117.
- Minvielle, M. s. Merklen, P. 23.
- Misai, Mario (Hypophysentrakt und Diurese) 145.
- Mitchell, Edward Clay (Infektion der Harnwege) 221.
- Mock, Fr. (Intravenöse Afebrilektion) 201.
- Möllendorff, Wilhelm v. (Niere und Sekretionstheorie) 142.
- Møller, Harald (Pyonephros) 100.
- Mollá, R. (Prostatahypertrophie) 266.
- Monis (Cystitis) 112.
- Montenegro, A. (Steinurne) 16.
- Montero s. Abadie 195.
- Montpellier, J., A. Lacroix et P. Boutin (Penisinduration) 256.
- Moog, O. und W. Ambrose (Gefäßmittel) 17.
- Moore, John Walker and Leonard Jones (Rest-N- und Harnstoffbestimmung) 73.
- Morales Macedo, Carlos (Niere und Uretersteine) 240.
- Moreau, E. (Petroffscher Nierenboden) 54.
- Mori, Otto (Hufeisenniere) 7.
- Morita, Sachikado (Zucker im Blut) 166.
- Morris, J. Lucien and A. Gerard Macleod (Harnstoffstimmung) 13.
- Mortensen, M. A. (Karlberg's Symptomenkomplex) 267.
- Morton, Henry H., J. Sturges Read, John H. Burke and J.

- liam B. Tatum (Nieren- und Uretersteine) 239.
- Iosenthal, A. (Pneumoradiographie des Nierenlagers) 303.*
- Jühsam, Richard (Hodentransplantation) 127.
- Jueller, E. F. und H. H. Reese (Gonorrhöische Epididymitis) 269.
- Küller, J. (Harnkanälchenepithelien Neugeborener) 34.
- M. (Harninkontinenz) 251.
- Kunford, Samuel A. s. Hubbard, Roger S. 147.
- Kunk, F. und H. Rother (Lipidnephrose) 90.
- Fritz (Arteriosklerose und Hypertonie) 160.
- Kurdoch, A. C. s. Lacy, G. R. 53.
- Lyers, Victor C. s. Squier, J. Bentley 169.
- Magamachi, Atsushi (Cocain und glattnuskelige Organe) 201.
- Makazawa, Fusakichi (Phloridzin und Darmabsorption) 201.
- Massau, Erich (Statische Albuminurie) 230.
- Matvig, Harald (Interpositio vesico-vaginalis) 58.
- Meel, J. Craig (Cystocelenbehandlung) 110.
- Melken, A. (Infektion der Prostata) 262.
- Mepveux, F. s. Goiffon, R. 45.
- Meu, J. (Nierenvenenthrombose) 96.
- Meukirch, P. und K. Neuhaus (Körperhaltung und Diurese) 142.
- Meuwirt, Karel (Reflektorische Anurie) 156.
- Miceloux, Maurice et Georges Welter (Mikrobestimmung des Harnstoffs) 24.
- Micolich, jr., Giorgio (Pararenale Cyste) 241.
- Micelle, Charles et E. Conseil (Schutzimpfung per os) 69.
- Miekau, Bruno (Capillarbeobachtung) 153.
- Meuwland, Julius A. s. Rombaut, Lawrence A. 66.
- Misegzi, Carlos Hcracio (Harnentleerung) 249; (Semilogie des Harnapparats) 171.
- Mozier, Th. (Röntgenbehandlung) 214; (Röntgenschädigung) 212.
- Muguës, P. (Hodenfungus) 270; (Prostatasyphilom) 226.
- Mordentoft, J. (Hodenretention) 126.
- Morgaard, A. (Diurese) 145.
- Morman, N. Philip (Nierenerkrankungen) 171.
- Nové-Josserand (Überzähliger Ureter) 218.
- Ochsner, Albert J. (Nierensteinentfernung) 102.
- O'Connor, E. (Nervensystem bei Gonorrhöe) 79.
- Ohmori, D. (Akzessorische Geschlechtsdrüsen) 1*.
- Okushima, Kwanichiro (Coffeinausscheidung im Harn) 9.
- Oliver, Symmes F. (Gallensalze im Harn) 47.
- Olmsted, W. H. (Konzentrationsfähigkeit der Niere) 142.
- Oordt, G. J. van (Testis von Rana fusca) 133.
- Oppenheim, Moritz (Praktikum der Geschlechtskrankheiten) 129.
- Orator, V. s. Horn, W. 121.
- Orphanidès, E. (Penisgangrän) 85.
- Ottenstein, B. (Harnkolloide) 15.
- Ottow, Benno s. Lipschütz, Alexander 162.
- Pace, Ignazio di (Lumbalanästhesie) 62.
- Pachner (Harnfisteloperation) 111.
- Palacio, Julio (Polycystische Nierendeneration) 217.
- Palmer, Walter W. s. Jackson, jr., Henry 150.
- Paludan, J. (Albuminurie, Cylindrurie und Hämaturie) 91.
- Palugyay, Josef (Rahmenkassette für Plattenaufnahmen) 49.
- Pamperl, Robert (Transperitoneale Nephrektomie) 56.
- Paoli s. Cottalorda 78.
- Papendieck, A. s. Schumm, O. 148.
- Papin, E. (Harninkontinenz) 218.
- Paschkis (Nierentuberkulose) 75.
- Pasman (Nierenechinokokkus) 227.
- Pasteau (Röntgenuntersuchung) 184.
- Pastor, Enrique (Urogenitaltuberkulose) 223.
- Paul, Thomas M. (Gonokokkenabtötung) 209.
- Paulian, Em. Dèmètre et Petru Topa (Centrum ano-vesicale) 151.
- Payr, E. (Polycystische Nierendeneration) 254*.
- Pearl, Raymond und Agnes Latimer Bacon (Eingeweide und Tuberkulose) 34.
- Pereira, Annibal (Gonokokkenabtötung) 210.
- Perrucci, Antonio (Blasenscheidenfistel) 112.
- Perry, Margaret C. s. Thalhimer, William 180.
- Péry, M. (Pyelonephritis) 236.
- Peskett, G. L. s. Davies, H. W. 6.
- Pesch, Karl (Nebenhodenabsceß) 270.
- Péterfi, Tiberius (Celloidin-Paraffin-Einbettung) 133.
- Peters, C. E. (Schwangerschaftsalbuminurie) 234.
- Peterson, Anders (Ureterligatur und Niere) 36.
- Petow, H. s. Zondek, H. 157.
- Petrák, L. (Blase in Hernien) 109.
- Pewny, Walther (Blutkörperchensenkungsprobe) 141.
- Peyron s. Hartmann 271.
- Pézar, A. (Gynandromorphismus) 153.
- Pfanner, W. (Tympanie der Blase) 113.
- Pfeilsticker, W. (Goebell-Stoekelsche Fascienstreifen) 190; (Vulva-Vaginacarcinom) 128.
- Pfister, E. (Eiersamen bei Bilharziasis) 227.
- Philibert s. Courcoux 97.
- Pic, Adrien (Diuretica) 205.
- Pietrusky, F. (Gewebsmißbildungen und Geschwülste) 38.
- Pirondini, Eugenio (Amerikanische Cystoskope) 215.
- Plant, O. H. s. Richards, A. N. 2, 3.
- Plenz, P. G. (Nierensenkung und Magen-Darmlähmung) 99.
- Polonovski, M. et C. Auguste (Harnstoff im Blut) 149.
- Pomeroy, Lawrence A. and Frank W. Milward (Urethracarcinom) 117.
- Pommé et Abdel-Kader Sabagh (Blasenbilharziasis) 227.
- Portis, Milton M. (Nierenabsceß) 99.
- Posner, C. (Nierenblutung) 153*.
- Poten (Blasenstein) 246.
- Prausnitz, Carl (d'Hérellesches Phänomen) 186.
- Presho, Elizabeth s. Hanzlik, P. J. 203.
- Prigl (Hypernephrom, Blasenstein, Prostataabsceß) 77.
- Procházka, K. s. Šavnik, P. 70.
- Pucher, George W. (Harnsäure) 25.
- Quénu, Jean (Nephrektomie und Ambardsche Konstante) 175.
- Quignon (Nierensteine) 102.
- Quinby, Wm. C. (Krankheiten der Harnwege) 168.

- Quinby, William C. (Nierentuberkulose) 81.
 Quinquaud, Alf. s. Gley, E. 151.
- R**amsbottom, E. N. s. Sellers, Arthur 72.
 Ramsey, Walter R. (Infektion der Harnwege) 79.
 Rankin, Fred W. and E. Starr Judd (Scrotum-Emphysem) 258.
 Rathbun, N. P. (Urologische Diagnostik) 40.
 Rathéry, F. s. Bierrey, H. 24.
 — F. s. Carnot, P. 143.
 Ravenel, James J. s. Baynard, Ernst C. 103.
 Ravich, Abraham (Gonorrhoeische Epididymitis) 269.
 Ravina, A. s. Wolf 78.
 Read, J. Sturdivant s. Morton, Henry H. 239.
 Récamier, Jacques s. Martin, André 103.
 Reese, H. H. s. Mueller, E. F. 269.
 Regaud, Cl. (Radiosensibilität des Hodens) 31.
 Rehbein, Max (Nierenruptur bei Hydronephrose) 455*.
 Reimann, Stanley P. s. Deaver, John R. 102.
 Rejsek, Josef (Nierencyste) 240.
 Reitler, Rudolf s. Hess, Leo 198.
 Reschke, Karl (Injektionsepi-
 thelisierung) 55.
 Retterer, Éd. et S. Voronoff (Sa-
 menleiterresektion) 32, 163.
 Rewiger, Konrad (Methylalko-
 hol und Stickstoffwechsel) 17.
 Richards, A. N. and O. H. Plant
 (Harnbildung in der Niere) 2, 3.
 Richter (Gynäkologie und Uro-
 logie) 129.
 — W. (Epididymitis gonorrhoi-
 ca) 269.
 Riegler, Em. (Harnsäurebestim-
 mung) 180.
 Riese, H. (Chirurgie des Uroge-
 nitalsystems) 334*.
 Riva, S. (Serum und Vaccine)
 71.
 Robiolis, Lorient et Brahic (Harn-
 retention) 116.
 Robison, Robert (Gesamtschwe-
 fel im Harn) 13; (Stickstoff-
 verteilung im Harn) 12.
 Rodero, M. (Autovaccine bei
 Urethritis) 72.
 Roe, A. S. (Harninfektion) 220.
 Rombach, K. A. (Nephritis sy-
 philitica) 226.
 Rombaut, Lawrence E. and Ju-
 lius A. Nieuwland (Kataly-
 tische Urotropinbildung) 66.
 Rona, P. s. Heubner, W. 140.
- Ronneaux, G. (Nierensenkung)
 100.
 Roper, Richard (Circumcision)
 63.
 Rosen, M. s. Katzenstein, M. 310*.
 Rosenberg, Hans und Lucie
 Adelsberger (Proteinkörperin-
 jektionen) 19.
 — Herbert (Blasendivertikel)
 450*.
 — Max s. Umber, F. 100*.
 Rosenfeld, Georg (Entfettung
 und Nierentherapie) 206.
 Rosenow, Edward C. and John
 G. Meisser (Nephritis durch
 Zahninfektion) 78.
 Rosenstein, Paul (Pyelotomia
 anterior) 269*; (Varicenbildung
 in der Blase) 248.
 Rosenthal, Georges (Bluttrans-
 fusion) 63.
 Roth, Wilh. und Karl Bloß (Ex-
 perimentelle Nephritis) 36.
 Rother, H. s. Munk, F. 90.
 — Julius s. Brugsch, Theodor
 160.
 Rougemont, de s. Thévenot,
 Léon 257.
 Rousseau-Saint-Philippe (Ano-
 malien der Praeputialöffnung)
 256.
 Rovsing, Th. (Aseptische Ne-
 phritis) 232.
 — Thorkild (Nierensteine) 358*.
 Royster, Hubert A. (Nephrektom-
 mie) 189.
 Rübsamen (Blasenfistelopera-
 tion) 112.
 Runeberg, B. (Pyelonephritis)
 235.
 Ruyven, R. L. J. van s. Meuwis-
 sen, Th. J. J. H. 149.
 Ružicka, Vlad. (Protoplasma-
 hysteresis und Verjüngung) 28.
- S**abagh, Abdel-Kader s. Pommé
 227.
 Sachs, Louis s. Samuels, A. 217.
 Sacco (Hodencarcinom) 271.
 Sáinz de Aja, E. Alvarez (Gono-
 kokkeninfektion) 80.
 Salinger, Alfred (Scrotum- und
 Penisgangrän) 258.
 Salkowski, E. (Purinbasen im
 Harn) 14.
 Salleras Pagés s. Spurr 55.
 — — Juan (Harnableitung) 57.
 Salomonson, B. J. (Erysipel bei
 Nephritis) 231.
 Sammartino, Ubaldo (Bright-
 sche Nierenkrankung) 179.
 Samuels, A., Howard Kern and
 Louis Sachs (Überzählige
 Niere) 217.
 Sánchez Covisa, Isidro (Blasen-
 bilharziose) 227.
- Sand, Knud (Experimenteller
 Hermaphroditismus) 162.
 Sandor, Jakov (Rest-Stickstoff-
 bestimmung) 25.
 Sardou, Gaston (Heliotherapie
 und Hyperämie) 67.
 Satani, Y. (Harnsteinoperation)
 85.
 Sato, Michisaburo s. Kuré, I.
 136.
 Saupe, Erich (Urobilinogen-
 und Diazoaktion) 181.
 Šavnik, P. und K. Procházka
 (Seroreaktion bei Gonorrhoe)
 70.
 Saxl, Paul (Metall-Salzenmischun-
 gen) 207.
 Scheer, Kurt (Säurebildung von
 Bacterium coli) 53.
 Scherschewsky, J. (Gonorrhoe-
 prophylaxe) 209.
 Schickelé (Schwangerschafts-
 buminurie) 94.
 Schiff, Er. und R. Kochner
 (Chemische Leistungen von
 Colibakterien) 53.
 Schilf, Friedrich (Nebennieren-
 und Körper) 34.
 Schilling, Claus (Blutunter-
 suchung) 167.
 Schinz, Hans R. (Röntgen-
 stration) 68.
 Schlayer (Stauungsniere) 229.
 Schlossberger, Hans s. Le-
 heimer, Josef 35.
 Schlossmann, Hans (Eklampsie)
 234.
 Schmid, F. s. Ambard, L. 6.
 Schmidt, Peter (Steinachs-
 operation) 261.
 Schneider, Martin (Infektion der
 Harnwege) 222.
 — Otto (Blasenstein) 246.
 Schnetzer, Paul (Kryptorchi-
 denhoden) 35.
 Schöll jr., Albert J. s. J. J.
 Edward S. 216.
 Scholtz, W. (Gonorrhoebehand-
 lung) 208.
 Schottmüller (Cystitis und
 staphylokokkeninfektion) 115.
 Schreiber, F. (Steinachs-
 operation) 119.
 — Karl (Gonorrhoebehandlung)
 209.
 Schubert, v. (Operationstechnik
 Beleuchtung) 75.
 Schütze, Johannes (Gonorrhoe-
 denröhren) 48.
 Schulmann, E. et L. J. (Methylen-
 blau) 141.
 Schultz, Ph. J. (Genital-
 Urogenitaltuberkulose) 187.
 Schumacher, Josef (Genital-
 tuberkulose) 187.

- Schumm, O. u. A. Papendieck (Tyrosin im Harn) 148.
 Schwarz, Oswald (Darmmotilität und Prostatitis) 263.
 Schwermann (Tuberkulinschädigung) 72.
 Sciortino, Antonio (Präzisions-ureometer) 179.
 Seiffert, W. (Protoplasmaaktivierung) 199.
 Sellers, Arthur and E. N. Ramsbottom (Komplementbindungsreaktion) 72.
 Selter, H. (Tuberkulose-Schutzimpfung) 72; (Tuberkulosebehandlung) 214.
 Serés, Manuel (Fixationslager für Nierenoperationen) 216.
 Shinosaki, Tetsushiro s. Kuré, Ken 136.
 Shutter, H. W. (Blasenfunktion) 161.
 Sichel, D. s. Gunsett, A. 212.
 Siebert, W. s. Zondek, H. 157.
 Sighinolfi, Giuseppe (Röntgentherapie) 213.
 Silberstein, Adolf (Wasserstoffionenkonzentration im Harn) 45.
 Silvan, Cesare (Wanderniere und Appendicitis) 100.
 Skála, Jakub (Steinachoperation) 261.
 Sladden, Arthur F. (Diastase-reaktion des Harns) 13.
 Sloan, O. J. (Cystoskopie und Röntgenuntersuchung) 171.
 Slyke, Donald D. van, J. Harold Austin and Glenn E. Cullen (Ätheranästhesie und Säure-Basengleichgewicht) 192.
 Sollmann, Torald and J. G. Brody (Blutleere und Infektion) 199.
 Somberg, Josef S. s. Geist, Samuel H. 188.
 Southam, A. H. and S. R. Wilson (Hodensackcarcinom) 259.
 Spackman, J. G. (Retroperitoneale Cysten) 241.
 Spreitzer, Otto Hermann (Vernisandum purum) 198.
 Spurr and Salleras Pagés (Nephrostomie) 55.
 Squier, J. Bentley, Clarence G. Bandler and Victor C. Myers (Blutanalyse) 169.
 Squirro, Carlos M. und L. Figueroa Alcora (Natriumcitrat und Koagelbildung) 172.
 Stangl, Fred H. (Entzündung durch Tetanusbacillen) 35.
 Starkenstein, E. (Pharmaca und Nierenfunktion) 7.
 Starling, E. H. s. Verney, E. B. 5.
 Starlinger, F. (Vasektomie) 260.
 — W. s. Kollert, V. 202.
 — Wilhelm (Blutkörperchen-senkungsprobe) 170.
 Stater, Wayne J. (Benzylbenzozat, Morphin und Blasen-sphincter) 15.
 Stehle, R. L., W. Bourne and H. G. Barbour (Äthernarkose und Alkalihaushalt) 192.
 — Raymond L. (Harnstoffbestimmung) 13.
 — — — and Wesley Bourne (Äther) 60.
 Steinberg, James (Pyelonephritisbehandlung) 98.
 Stewart, G. N. (Zirkulationszeit in der Niere) 139.
 Stoeckel (Fremdkörper der Blase) 112.
 Stolz, Ernst (Pneumokokken-nephrose) 231.
 Stoppato, Ugo (Akzessorisches Nebennierenkörperchen) 128.
 Sträuli, A. (Traumatische Hydro-nephrose) 237.
 Strauß, H. (Menstruelle und hypertotonische Hämaturie) 84*.
 Stuart, Baird s. Herman, Leon 259.
 Suchy, Siegr. (Gonorrhöebehandlung) 222.
 Susanna, Vittorio (Zuckerinjektion) 26.
 Suter, F. (Dauerspülung der Blase) 190.
 Sylvest, Ejnar (Orthostatische Albuminurie) 230.
 Szabó, Innocent (Purpura vesicae) 247.
 Szili, Alexander (Apparat zur Harnstoffbestimmung) 214.
Tabet s. Chauvin 189.
 Taege, Hans s. Autenrieth, W. 150.
 Takahashi, N. (Hodenatrophie) 29.
 Tamm, Robert s. Lipschütz, Alexander 30.
 Tanner, Chester O. (Hodengeschwülste) 270.
 — — — s. Thomas, Gilbert J. 86.
 Tant (Gonorrhöebehandlung) 66.
 Tashiro, Kasanu (Coffeindiurese) 9.
 — — — and Hideichiro Abe (Coffeindiurese) 8.
 Tatum, William B. s. Morton, Henry H. 239.
 Tenckhoff, Bernh. (Traubenzuckerlösungen und Narkoseschäden) 199.
 Thalhimier, William and Margaret C. Perry (Traubenzucker und Milchezucker im Harn) 180.
 Thannhauser, S. J. und M. Weinschenk (Harnsäurekonzentration im Blut) 160.
 Thayer, W. S. (Herzaffektionen bei Gonorrhöe) 222.
 Theobald, G. W. (Priapismus) 257.
 Thévenot (Nieren- und Uretersteine) 103.
 — Léon et de Rougemont (Penitis) 257.
 Thim, Josef R. (Urethritis protozoica) 255.
 Thomas, Gilbert J. and Chester O. Tanner (Harnsteine) 86.
 — T. Turner (Blasenruptur) 245.
 Thompson, Lloyd (Urethrasyphilis) 85.
 — S. R. s. Todd, L. C. 50.
 Thomson, John (Coliinfektion des Harntrakts) 80.
 Thorek, Max (Geschlechtsdrüsen-Transplantation) 31; (Hoden-transplantation) 127.
 Thuillant, R. s. Garrelon, L. 191.
 Tinnemeyer, Wilhelm (Hydro-nephrose) 50*.
 Tissier, H. s. Dumont, J. 270.
 Todd, L. C. and S. R. Thompson (Pyelographie) 50.
 Toenniessen, E. (Alkaptonurie) 161.
 Topa, Petru s. Paulian, Em. Dé-mètre 151.
 — Petru T. und Hristu (Blasen-ruptur) 245.
 Torrey, John C. and George T. Buckell (Gonokokkenkultur) 52.
 — — — M. A. Wilson and George T. Buckell (Gonorrhöediagnose) 52.
 Trevan, J. W. (Messen kleiner Flüssigkeitsmengen) 73.
 Trifu, Vasile (Blasensyphilis) 226.
 Troell, Abraham (Traumatische Hydronephrose) 237.
 Tsukiji, Yoshinobu s. Kuré, Ken 136.
 Tulloch, W. J. (Gonokokken) 71.
Umber, F. und Max Rosenberg (Neuroretinitis albuminurica) 100*.
 Underhill, Frank P. and Robert Kapsinow (Stickstoffretention bei Nephritis) 158.
 Unger, Ernst und Felix Höring (Harninkontinenz-Behandlung) 96*.
 — Lester J. (Natriumcitratlösung bei Bluttransfusion) 64.
 Uramoto, Seizaburo (Spermatozoen) 31.

- Urquhart, A. L. (Pneumokokkus) 53.
 Uzan, M. s. Grimberg, A. 214.
- Veil**, W. H. (Primäre Oligurie) 5.
 Verney, E. B. and E. H. Starling (Harnabsonderung der Niere) 5.
 Vidaković, Stjepan (Vesico-vaginale Fistel) 111.
 Vigne s. Chauvin 29.
 Villard (Blasendivertikel) 243.
 Villemin (Urethrocystoskop) 255.
 Vimtrup, Bj. (Capillaren) 133.
 Vincent, H. (Colibakteriurie) 80.
 Violle, P.-L. (Chlorausscheidung bei Nephritis) 160.
 — — — et L. Lescocoeur (Mineralien und Diurese) 8.
 Voelcker s. Wendel 264.
 Voronoff, S. s. Retterer, Ed. 32, 163.
 Vorschütz, Josef (Bakterienagglutination im Blut) 69.
- Wagner**, Charles s. Lipschütz, Alexander 30, 162.
 Waldorp, Carlos P. und Oscar Behr (Syphilitische Nierenaffektionen) 225.
 Walther, H. W. E. (Uretersteine) 108.
 Warthin, Aldred Scott (Spirochaeta pallida-Ausscheidung) 84.
 Waterman, Julius L. s. Fowler, W. Frank 92.
 Waters, Ralph M. (Atropinwirkung) 200.
 Waugh, Theo R. (Erythrocytenzählung) 141.
 Wearn, Joseph T. (Glomerulusharn) 4.
- Webster, Thomas Arthur s. Campbell, James Argyll 4.
 Wegge, Kai (Ureterkonkremente) 108.
 Wehner, Ernst (Nephritisbehandlung) 467*.
 Weichert, Max (Jodtinktur) 188.
 Weill, André et Laudat (Harnuntersuchung bei Erbrechen) 233.
 Weinschenk, M. s. Thannhauser, S. J. 160.
 Weiss, M. (Harnuntersuchungsmethoden) 178.
 — St. s. Elias, H. 27.
 Weitgasser, H. (Trockenbehandlung bei Gonorrhöe) 211.
 — Hans s. Matzenauer 211.
 Weithas, R. C. (Hodenteratom) 271.
 Welter, Georges s. Fontès, Georges 25.
 — — s. Nicloux, Maurice 24.
 Welti (Samenstrangverlängerung) 191.
 Weltmann, O. s. Barrenscheen, H. K. 148.
 — Oskar (Infizierte Harnwege) 41.
 Wendel und Voelcker (Prostatahypertrophie) 264.
 Wesson, Miley B. (Denonvilliersche Fascie) 135; (Perineum) 132.
 Westman, Axel (Blutveränderungen bei Strahlenbehandlung) 68.
 Wiechmann, Ernst (Gummikochsalzlösung) 65.
 Wiemann, Otto (Novacain-Suprarenin-Anästhesierung) 195.
 Wilhelmj, C. M. (Mikromethode für Reststickstoff) 149.
- Williams, Anna Wessels s. Barringer, Emily Dunning 128.
 — B. W. and S. C. Dyke (Kreatinurie bei Myasthenia gravis) 154.
 Wilson, M. A. s. Barringer, Emily Dunning 128.
 — — — s. Torrey, John C. 52.
 — S. R. s. Southam, A. H. 259.
 Wolf et A. Ravina (Nierenbeckenmißbildung) 78.
 Wolff, Friedr. s. Asch, Rob. 210.
 Wolfrohm et R. Beauvais-Lagrange (Ambardsche Konstante) 177.
 Woodruff, S. R. (Urographie) 181.
 Wossidlo, E. (Blasengeschwülste) 385*.
 Wuth, O. (Eklampsie) 234.
- Yamakami**, Kumao (Hämoglobinurie) 233.
 Young, H. McClure (Prostatische Verlegung) 172.
 — Hugh H. (Harninkontinenz) 252.
 Youngburg, Guy E. (Harnstoff und Reststickstoffdestillation) 73.
- Zangemeister**, W. und P. Eck (Diagnostische und therapeutische Irrtümer) 168.
 Ziegner, Hermann (Vademecum der speziellen Chirurgie) 2.
 Zoege von Manteuffel, W. (Varicoceleoperation) 268.
 Zondek, Bernhard (Tiefenthermometrie) 135.
 — H., H. Petow und W. Sieber (Funktionsstörung der Niere) 157.
 — M. (Pyelotomie) 163*.

Sachregister.

- Abseß, Nebenhoden-, Paratyphus-B-Bakterien** im Eiter (Pesch) 270.
 —, Nieren- (Portis) 99.
 —, Nieren-, Behandlung (Boisson) 236.
 —, Prostata-, chronischer (Prigl) 77*.
 —, subdiaphragmaler, Symptomatologie (Jaure) 39.
Adenoepteliom, Nieren- (Carrasco) 105.
Adenom, periurethrales, Prostatacarcinom mit (Marion) 264.
Äther-Anästhesie s. Anästhesie.
 —, Blutveränderungen durch (Atkinson u. Ets) 60.
 —, Eigenschaften des (Stehle u. Bourne) 60.
 —, Narkose s. Narkose.
Äfenil-Injektion, intravenöse (Mock) 201.
Agglutination, Bakterien-, im Blute (Vorschütz) 69.
Aktinomykose, Nieren-, primäre (Kleinschmidt) 83.
Albuminurie bei Lungentuberkulose (Paludan) 91.
 —, orthostatische, während Schwangerschaft (Lanfranco) 90; (Sylvest) 230.
 —, Schwangerschafts- (Bourne) 94.
 —, Schwangerschafts-, und Placenta - Infarkt (Schickel) 94.
 —, Schwangerschafts-, urologische Untersuchung bei (Peters) 234.
 —, statische, und Harnreaktion (Nassau) 230.
Akptonurie, endogene Ochronose bei (Kleinschmidt) 148.
 —, Vererbung (Toenniessen) 161.
Alkoholvacuumsterilisation für Instrumente und Catgut (Hahn u. Friedmann) 76.
Äterszustand und Geschlechtsdrüsen (Harms) 27.
Ambarische Konstante (Wolfromm u. Beaixis-Lagrange) 177.
 — und Nephrektomie (Quénu) 175; (Legueu) 176.
Ameisensäure im Harn (McNeal u. Eldridge) 14.
Ammoniakbildung in der Niere (Ambard u. Schmid) 6, 159.
Amylodose, Nieren-, Eiweißkörper im Harn bei (Sammartino) 179.
Anästhesie, Äther-, und Säure-Blasengleichgewicht (van Slyke, Austin u. Cullen) 192.
 —, Cocain-, von Urethra und Blase (Marion) 196.
 —, Lokal-, Circumcision unter (Roper) 63.
 —, Lumbal- (Kalyanvala) 62; (Garner) 194.
 —, Lumbal-, und arterieller Druck (Abadie u. Montero) 195.
 —, Lumbal-, Wiederholung (di Pace) 62.
 —, Novocain-Suprarenin-, Blutdruck bei (Wiemann) 195.
 —, Splanchnicus- (Gutierrez) 63.
Anaesthetica, Nervenfaserveränderungen durch (Lapicque u. Legendre) 136.
Analgesie durch Arzneimittel (Barbour u. Lewis) 58.
Anaphylaxie (Klinkert) 152.
Antimon-Injektion bei Blasenbilharziasis (Pommé u. Sabagh) 227.
Antisepsis, innere (Hess u. Reitler) 198.
Antitrein bei Gonorrhöe (Klein) 210.
Anurie (Grauhan) 155.
 — und Choledochverschluss durch Solitärzyste der Niere (Hofer) 104.
 —, Nierenstein- (Baynard u. Ravenel) 103; (Montenegro) 103.
 —, Nierenstein-, Blutzusammensetzung bei (Jeanbrau u. Cristol) 27.
 —, Nierenstein-, Pathologie (Israel) 206*.
 —, reflektorische, Behandlung (Neuwirt) 156.
Aplasie, Blasen-, mit völliger angeborener Inkontinenz (Celesia) 114.
Apparat zur Blutdruckmessung (Kleinknecht) 215.
 — zur Harnstoffbestimmung (Szili) 214.
Appendicitis, Hämaturie nach (Chrzelitzer) 92.
 —, Hämaturie und Nephritis bei (Anschütz) 233.
 —, mikroskopische Hämaturie bei (Holm) 42.
 — und Wanderniere (Silvan) 100.
Argoproton bei Gonorrhöe (Krüger) 210.
Arsen-Ausscheidung durch die Harnwege (Mathieu) 205.
Arterieller Druck s. Blutdruck.
Arteriosklerose (Munk) 160.
Arteriosklerose (Munk) 160.
Arzneimittel, Analgesie durch (Barbour u. Lewis) 58.
Atmung, künstliche (Burton-Opitz) 60.
 —, künstliche und Herzmassage (Eisenmenger) 61.
Atonie, Blasen-, angeborene (Fryszman) 114.
Atropin und Samenstrang (Gohara) 200.
 —, toxische Nebenwirkungen (Waters) 200.
Azotämie und Hyperproteidoglykämie (Bierrey, Rathery u. Bordet) 24.
 — bei Nephritis (Merklen) 158.
 —, Zustandekommen (Chabanier, Marquezy u. Lobo-Onell) 158.
Bacillus, Kochscher, Färbemethode (Luisi) 54.
 — pyocyaneus, Urethritis durch (Grimberg u. Uzan) 214.
Bacterium coli, chemische Leistungen (Schiff u. Kochmann) 53.
 — coli, Einteilung (Duthoit u. Gernez) 52.
 — coli, Bildung von Gärungsgasen (Labs) 186.
 — coli im Harn bei infektiösen Prozessen der Niere (Vincent) 80.
 — coli-Infektion des Harnkanals (Thomson) 80.
 — coli, Säurebildungsvermögen (Scheer) 53.
Bakterien-Agglutination im Blute (Vorschütz) 69.
 — im Blutstrom (Martin) 167.
 — im Kaninchenharn (Helmholtz u. Millikin) 51.
 —, Morphologie und Biologie (Lohnis) 185.
 —, säurefeste, Reinfektionsversuche mit (Igersheimer u. Schlossberger) 35.
 —, Wasserstoffsuperoxydbildung durch (McLeod u. Gordon) 186.
Bakteriophages Virus in Leukocyten (d'Hérrelle) 186.
 — Virus, Natur des (Prausnitz) 186.

- Bartholinische Drüsen, Resektion (Barringer, Williams u. Wilson) 128.
- Basen des Harns, Bestimmung (Fiske) 44.
- Benzylbenzoat und Blasen sphincter (Stater) 15.
- Bettnässen s. Enuresis.
- Bicarbonate, Ausscheidung durch die Nieren (Davies, Haldane u. Peskett) 6.
- im Harn (Gamble) 46.
- Bilharziasis, Blasen- (Sánchez Covisa) 227.
- , Blasen-, Antimoninjektion bei (Pommé u. Sabagh) 227.
- , Eiersamen bei (Pfister) 227.
- Blase-Aplasie mit völliger angeborener Inkontinenz (Celestia) 114.
- -Atonie, angeborene (Fryszman) 114.
- -Bilharziasis (Sánchez Covisa) 227.
- -Bilharziasis, Antimoninjektion bei (Pommé u. Sabagh) 227.
- -Carcinom, Radikaloperation (Latzko) 249.
- -Carcinom, Röntgenbehandlung (Sighinolfi) 213.
- -Carcinom, Röntgentiefentherapie (Gunsett u. Sichel) 212.
- , Cocainanästhesie der (Marion) 196.
- -Divertikel (Gayet) 110; (Bloch u. Frank) 242*;
- (Villard) 243; (Blum) 290*.
- -Divertikel, Diagnostik und Behandlung (Rosenberg) 449*.
- -Divertikel, doppeltes (Gayet u. Bansillon) 110.
- -Divertikel, operiertes (Blum) 74*.
- , Divertikel-, Röntgenuntersuchung (Giuliani u. Arcelin) 110.
- -Drainage mit Troikart (Hayn) 57.
- , elastische Vollkommenheit der (Katzenstein u. Rosen) 310.
- , entzündliche Erkrankungen der, Behandlung (Lewin) 171*.
- -Entzündung durch Paraffinklumpen (Geyer) 113.
- -Ektopie, Operation (Brattström) 190.
- -Fisteloperation, intravesicale, nach Trendelenburg (Rübsamen) 112.
- , Fremdkörper in der (Catterina) 112.
- , Fremdkörperentfernung aus (Luys) 246.
- -Geschwülste, Elektrokoagulation und Chemokoagulation (Wossido) 385*.
- in Hernien (Petrák) 109.
- -Krankheiten, weibliche, Diathermie bei (v. Büben) 67.
- -Operation, Komplikationen (Huitfeld) 125.
- , Paraffin-Prothese in der (Frank) 113.
- -Prolaps (Klauser) 109.
- -Purpura (Szabó) 247.
- -Purpura, hämorrhagische (Faragó) 248.
- , Pyosalpinx mit Durchbruch in die (Eftimescu) 114.
- , reizbare (Duke) 250.
- -Ruptur (Topa u. Hristu) 245.
- -Ruptur, intraperitoneale (Thomas) 245.
- -Ruptur, spontane (Dittrich) 245; (Katzenstein u. Rosen) 310*.
- -Schußverletzung (Brezianu) 245.
- in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett (Shutter) 161.
- , Schrapnellkugel in, Entfernung (Hortolomei) 246.
- Blase, Sicherheitsnadel in, Entfernung (Blat. Grandineau) 246.
- -Symptome in gynäkologischer Diagnostik (Keene) 251.
- -Syphilis, sekundäre (Trifu) 226.
- -Teratom (Caspari) 249.
- , Totalexstirpation (Joseph) 353*.
- , Transsudation von Blutplasma durch Zotten (geschwülste der (Dobrotworski) 118*.
- -Tympanie (Pfanner) 113.
- -Vaginafistel, Behandlung (Klumper) 111.
- -Vaginafistel, Plastik nach Küstner-Wolwitsch (Vidaković) 111.
- -Vaginafistel, transvesicale Behandlung (Petrucchi) 112.
- -Vaginafistel, Verschuß durch Interpositum (Hartmann) 111.
- , Varicenbildung in der (Rosenstein) 248.
- , Verdrängung und Gestaltveränderung (stillo Nájera) 184.
- -Verletzung bei Herniotomie (Kusmin) 57.
- , weibliche, Haarnadelentfernung aus der (Blat. 112; (Stoeckel) 112.
- Blasenhals-Sklerose (Manchego) 115.
- Blasenschleimhaut-Syphilis (Frank) 84.
- Blasensphincter, Benzylbenzoat und Morphiumwirkung auf (Stater) 15.
- Blasenstein und Divertikel (Crenshaw u. Creighton) 243.
- als Geburtshindernis (Boetticher) 246.
- , hühnereigroß (Peten) 246.
- als Inkrustationsgebilde (Prigl) 77*.
- in Siam (Schneider) 246.
- Blinddarmentzündung s. Appendicitis.
- Blut-Cyste der Niere durch Tuberkulose (Mikolaj) 81.
- -Harnstoff und Liquor cerebrospinalis, Gleichgewicht zwischen (Polonovski u. Auguste) 24.
- , Harnstoffbestimmung im (Marie) 24.
- , Harnstoffkonservierung mittels Quecksilbercyanat (Fontès u. Welter) 25.
- nach Proteinkörperinjektionen (Rosenberg u. Adelsberger) 19.
- , Reststickstoffbestimmung im (Autenrieth u. Taege) 150.
- -Veränderungen nach Röntgen- und Radiumbehandlung (Westman) 68.
- -Volumen nach Blutung und Transfusion, Arterioskoseinfluß auf (Boycott u. Jones) 60.
- Blutbild-Veränderungen bei Radiologen (Cattaratti) 67.
- Blutcapillaren, Bau und Funktion (Kriegel) 16.
- Blutdruck-Messung, Apparat zur (Kleinke) 215.
- -Messung bei Nierenstörungen der Schwangerschaft (Gessner) 41.
- Bluterguß s. Hämatom.
- Blutfarbstoff im Harn (Fontes) 180.
- Blutgefäße-Klemme, neue (Harth) 76.
- -Mittel, Mikrocapillarbearbeitungen (Kriegel) 16.
- Wirkung (Moog u. Ambrosius) 17.
- Blutgerinnung und Natriumcitrat (Lest) 14.
- -Zeitbestimmung (Heubner u. Ronal) 14.
- Blutkörperchen, rote s. Erythrocyten.
- -Senkungsprobe (Pewny) 141; (Starbuck) 141.
- , weiße s. Leukocyten.

Blutplasma-Transsudation durch Zottengeschwülste der Blase (Dobrotworski) 118*.
 Bluttransfusion, Citration (Bell) 63.
 —, Dosierung des Blutes bei (Halbertsma) 199.
 —, Isoagglutinine- und Isolysinwirkung bei (Jervell) 65.
 — mit Kanülentroidart in Y-Form (Rosenthal) 63.
 —, Narkoseeinfluß auf Blutvolumen nach (Boycott u. Jones) 60.
 —, schädliche Wirkung der Natriumcitratlösung bei (Unger) 64.
 — nach Oehlecker (Bonhoff) 63.
 — für Urologen (Martin) 64.
 Blutung, Massen-, ins Nierenlager, Periarteriitis mit (Mertens) 89.
 —, Narkoseeinfluß auf Blutvolumen nach (Boycott u. Jones) 60.
 —, Nieren-, nichtdiagnostizierte (Koll) 91.
 Blutzucker und Phosphorsäureion (Elias u. Weiss) 27.
 Brightsche Nierenkrankheit, Eiweißkörper im Harn bei (Sammartino) 179.
 Calciuminjektion, endovenöse (Hirschsohn u. Maendl) 202.
 Calciumionen und künstliches Ödem (Hamburger) 21, 22.
 Antharidenblasen-Methode, Funktionsprüfung auf Ödembereitschaft (Gänsslen) 17.
 Apillaren, Anatomie (Vimtrup) 133.
 — Beobachtung an der Körperoberfläche (Niekau) 153.
 Carcinom, Blasen-, Radikaloperation (Latzko) 249.
 —, Blasen-, Röntgenbehandlung (Sighinolfi) 213.
 —, Blasen-, Röntgentiefentherapie (Gunsett u. Sichel) 212.
 —, Hoden-, Duvalsche Operation (Sacco) 271.
 —, Nierenbecken-, papilläres (Aschner) 106.
 —, Plattenepithel-, des Ureters (Aschner) 106.
 —, Prostata- (Herbst) 125.
 —, Prostata-, mit periurethralem Adenom (Marion) 264.
 —, Scrotum- (Southam u. Wilson) 259.
 —, Urethra-, Radiumbehandlung (Pomeroy u. Milward) 117.
 —, Vulva-Vagina-, Operation (Pfeilsticker) 128.
 Centrum ano-vesicale, Existenz in der Rinde (Paulian u. Topa) 151.
 Charakter und Körperbau (Kretschmer) 33.
 Chemie und Mikroskopie am Krankenbett (Lenhartz u. Meyer) 168.
 Chemikalien, organotrope, bakteriotrope und leukocytotrope Wirkung (Felton u. Dougherty) 200.
 Chemokoagulation bei Blasengeschwülsten (Wossidlo) 385*.
 Chirurgie, spezielle, Vademecum (Ziegner) 2.
 Chlor-Ausscheidung bei hydropischer Nephritis (Violle) 160.
 — Verteilung (Dische) 140.
 Chloride, Ausscheidung durch die Nieren (Davies, Haldane u. Peskett) 6.
 Chloroformschock, Nervus vagus und Atropin (Garelon, Lelou u. Thuillant) 191.
 Cholesteatom der Harnwege (Klug) 104.

Choriom und Samenkanälchenepitheliom in demselben Hoden (Hartmann, Menetrier, Peyron u. Iach-Wall) 271.
 Chromocystoskopie s. Cystoskopie, Chromo-.
 Circumcision unter Lokalanästhesie (Roper) 63.
 Citration, Bluttransfusion (Bell) 63.
 Citronensäure im Harn (Amberg u. Mayer) 14.
 Cocain-Anästhesie s. Anästhesie, Cocain-.
 — und glattnuskelige Organe (Nagamachi) 201.
 Coffein-Ausscheidung im Harn (Okushima) 9.
 Coligruppe s. Bacterium coli.
 Coopersche Drüsen, sekretorischer Nerv der (Camus u. Gley) 33.
 Cylindrurie bei Lungentuberkulose (Paludan) 91.
 Cyste-Bildung, Nierenhypoplasie mit (Greene) 77.
 —, Blut-, der Niere durch Tuberkulose (Millous) 81.
 —, Nieren- (Martin u. Récamier) 103.
 —, Nieren-, Anurie und Cholecholeusverschuß durch (Hofer) 104.
 —, Nieren-, Entstehung (Holländer) 202*.
 —, Nieren-, seröse (Michon) 240.
 —, Nieren-, solitäre (Rejsek) 240; (Caporali) 241.
 —, pararenale traumatische (Nicolich jr.) 241.
 —, retroperitoneale (Spackman) 241.
 Cystitis, Behandlung (Schottmüller) 113.
 —, durch Paraffin verursachte (Monis) 112.
 Cystocele, Behandlung (Neel) 110.
 — und Form des Schambogens (Goldsborough) 109.
 Cystopyelitis, Behandlung (Schottmüller) 113.
 — im Kindesalter (Kundratitz) 96.
 Cystoradiographie, Hämaturie nach Natriumbromid bei (Böhlinger) 182.
 Cystoskop, amerikanisches (Pirondini) 215.
 Cystoskopie, Chromo-, intravenöse Indigocarmininjektion bei (Janke) 323*.
 — bei Nierenkrankheiten (Sloan) 171.

Damm s. Perineum.

Dekapsulation, subakute Nephritis mit (McIntosh) 90.
 Denonvilliersche Fascie, chirurgische Bedeutung (Krediet) 135.
 Descensus, Hoden-, unvollkommener, Herabsteigen des Samenstranges bei (Henry) 125.
 Diabetes insipidus (Ambard u. Lux) 154.
 —, renaler (Johnsson) 154.
 Diagnostik, Geruch in der (Mandl) 166.
 —, Geruch in der, chemische Grundlagen (Klimont) 166.
 —, urologische (Rathbun) 40.
 Diastase-Reaktion des Harns (Sladden) 13.
 Diathermie, Allgemein-, am Operationstisch (Grzywa) 76.
 — bei weiblichen Blasenkrankungen (v. Büben) 67.
 Diazoreaktion und Urobilinogenurie (Saupe) 181.
 Differentialdiagnose innerer Krankheiten (Mathes) 39.
 Digitalisation, präoperative (Geist u. Somberg) 188.
 Dilatation, Ureter- (Gaudino) 106.
 Dimorphismus der Harnsäure (Morris u. Macleod) 13.
 Diurese, Coffein-, Sauerstoffverbrauch während (Tashiro u. Abe) 8.

- Diurese, Coffein-, und Vitalfärbung (Tashiro) 9.
 —, experimentelle (Larsson) 143.
 — und Hypophysenextrakt (Misasi) 145.
 — und aufrechte Körperhaltung (Neukirch u. Neuhaus) 142.
 —, durch Mineralien hervorgerufene (Violle u. Lescœur) 8.
 —, Theobromin- (Günzburg) 10.
 Diuretica (Pic) 205.
 — und Fibrinogen (Kollert u. Starlinger) 202.
 Divertikel, Blasen- (Gayet) 110; (Bloch u. Frank) 242*; (Villard) 243; (Blum) 290*.
 —, Blasen-, Diagnostik und Behandlung (Rosenberg) 449*.
 —, Blasen-, doppeltes (Gayet u. Bansillon) 110.
 —, Blasen-, operiertes (Blum) 74*.
 —, Blase-, Röntgenuntersuchung (Giuliani u. Arcelin) 110.
 —, Blasen-, mit Stein (Crenshaw u. Crompton) 243.
 —, Samenblasen- (Matas) 219.
 Drainage, Blasen-, mit Troikart (Hayn) 57.
 Drüsen, paraprostatische, Beziehung zur Prostatihypertrophie (Aschoff) 120.
 Ductus ejaculatorii nach suprapubischer Prostat-ektomie (Lichtenstern) 32*.
Echinococcus, Nieren- (Castano) 227; (Pasman) 227.
 Einbettung, Celloidin-Paraffin- (Péterfi) 133.
 Eingeweide, Beziehungen zueinander, bei Tuberkulose (Pearl u. Bacon) 34.
 Eiterharn, klinische Bewertung (Cohn) 191*.
 Eiweißharn, proteolytische Enzyme des (Hedin) 48.
 Eklampsie (Lee) 234; (Wuth) 234.
 — und Blutdruck (Schlossmann) 234.
 —, Puerperal- (Ketcham) 95.
 —, Schwangerschaftstoxämie (McPherson) 95.
 Ektopie, Blasen-, Operation (Brattström) 190.
 Elektrokoagulation bei Blasengeschwülsten (Wos-sidlo) 385*.
 Emphysem, Scrotum- (Rankin u. Judd) 258.
 Entzündung (Klinkert) 152.
 — und physikalische Chemie (Eden) 152.
 Enuresis-Behandlung durch Ansäuerung des Harnes (Carrière) 253.
 — nocturna, Behandlung in Anstalten (Goldstein) 253.
 —, Psychogenese (Herbert) 116.
 — und Spina bifida (Bonsmann) 252.
 Epididymitis gonorrhoeica, Behandlung (Harris) 269; (Mueller u. Reese) 269; (Ravich) 269.
 — gonorrhoeica, intrascrotale Kochsalzinjektion (Richter) 269.
 — mit Spermatocystitis und Prostatitis gonorrhoeica (Langer) 165.
 —, Staphylokokken- (Dumont u. Tissier) 270.
 Epitheliom, Samenkanälchen-, und Chorion in demselben Hoden (Hartmann, Menetrier, Peyron u. Isch-Wall) 271.
 Epithelisierung, Injektions-, nach Pels-Leusden (Reschke) 55.
 Epityphlitis s. Appendicitis.
 Ernährungstherapie, neuere Betrachtungsweisen (Gigon) 207.
 Erythrocyten-Senkungsgeschwindigkeit (Berk) 167.
 — -Zählung (Waugh) 141.
 — -Zählung, Einfluß der Verdünnungsflüssigkeit auf (Behrens) 39.
 Eunuchoidismus durch Hoden-Unterentwicklung (Lipschütz, Ottow u. Wagner) 162.
Fascienstreifen, Goebell-Stoeckelsche, zur Pro-lapsooperation (Pfeilsticker) 190.
 Fistel, Blasen-, intravesicale Operation nach Trendelenburg (Rübsamen) 112.
 —, Blasen-Vagina-, Behandlung (Klumper) 111.
 —, Blasen-Vagina-, Plastik nach Küstner-Wolkowitsch (Vidaković) 111.
 —, Blasen-Vagina-, transvesicale Behandlung (Perrucci) 112.
 —, Blasen-Vagina-, Verschuß durch Interpositum (Hartmann) 111.
 —, Harn-, Operation vom Bauche her (Pachter) 111.
 — -Klemme (Balkhausen) 215.
 Fixationslager für Nierenoperation (Serés) 216.
 Flüssigkeitsmengen, kleine, Meßapparat für (Tervan) 73.
 Formaldehyd und Bakterienzelle (Hailer) 198.
 Fremdkörper in der Blase (Catterina) 112.
 — -Entfernung aus der Blase (Luys) 246.
 — [Haarnadel] in der weiblichen Blase, Entfernung (Day) 112; (Stoeckel) 112.
 — [Schrapnellkugel] in der Blase, Entfernung (Hortolomei) 246.
 — [Sicherheitsnadel] in der Blase, Entfernung (Blot u. Grandineau) 246.
Gallensalze im Harn bei Eiweißproben (Oliver) 255.
 Gangrän, Penis-, spontane (Legueu u. Charrier) 255.
 —, Penis-, syphilitische (Orphanides) 85.
 —, Penis- und Scrotum-, spontane (Salinger) 258.
 Gaseinblasung zur Röntgenuntersuchung (Erdmann-Johnson) 182.
 Gefäße s. Blutgefäße.
 Genese, Begriff der (Lewin) 1.
 Gentianaviolett, Bactericidie (Churchman) 2.
 Geruch in der Diagnostik (Mandl) 166.
 — in der Diagnostik, chemische Grundlagen (Klimont) 166.
 Gesamtschwefel im Harn, Bestimmung (Roberts) 13.
 Geschlechtsdrüsen, akzessorische, Histopathologie und Wechselbeziehungen (Ohmori) 27.
 — und Alterszustand (Harms) 27.
 — -Hypertrophie (Lipschütz, Wagner, Tschopp u. Bormann) 30.
 —, innere Sekretion (Fraenkel) 28.
 — -Transplantation, freie, vom Affen auf Menschen (Thorek) 31.
 — -Tuberkulose, männliche (Schultz) 83.
 Geschlechtskrankheiten, Praktikum (Thorek) 129.
 Geschlechtsorgane, Infantilismus der (Chavasse) 29.
 Geschwulst [Adenoeptitheliom] der Nieren (Rasco) 105.

- Geschwulst, Blasen-, Elektrokoagulation und Chemokoagulation (Wossidlo) 385*.
- [Carcinom] der Blase, Radikaloperation (Latzko) 249.
- [Carcinom] der Blase, Röntgenbehandlung (Sighinolfi) 213.
- [Carcinom] der Blase, Röntgentiefentherapie (Gunsett u. Sichel) 212.
- [Carcinom] des Hodens, Duvalsche Operation (Sacco) 271.
- [Carcinom], papilläre, des Nierenbeckens (Aschner) 106.
- [Carcinom] der Prostata (Herbst) 125.
- [Carcinom] der Prostata mit periurethralem Adenom (Marion) 264.
- [Carcinom] des Scrotums (Southam u. Wilson) 259.
- [Carcinom] der Urethra, Radiumbehandlung (Pomeroy u. Milward) 117.
- [Carcinom] der Vulva und Vagina, Operation (Pfeilsticker) 128.
- [Cholesteatom] der Harnwege (Klug) 104.
- [Choriom und Samenkanälchenepitheliom] in demselben Hoden (Hartmann, Menetrier, Peyron u. Isch-Wall) 271.
- [Cyste] der Nieren (Martin u. Récamier) 103.
- [Cyste] der Nieren, Entstehung (Holländer) 202*.
- und Gewebsmißbildungen (Pietrusky) 38.
- [Hämatom], perirenales spontanes (Da Costa u. Crawford) 89.
- , Hoden- (Tanner) 270.
- , Hoden-, Behandlung (Asteriadés) 271.
- , Hoden-, als Ursache für Invalidität und Ehescheidung (Dörschlag) 272.
- [Hypernephrom] (Dor u. Cottalorda) 105; (Michailoff) 105.
- (Hypernephrom], apfelgroße (Prigl) 77*.
- [Hypernephrom und Lymphosarkom] der Nieren (Chaton) 243.
- [Lipom] der Nieren (Bengolea) 104.
- , Nieren-, durch Ureterabschnürung (Dax) 238.
- , Nierenbecken-, epitheliale (Grauhan) 242.
- [Papillom] der Nieren (Darnall) 242.
- [Papillom] des Nierenbeckens (Aschner) 106; (McCown) 242.
- [Papillom], Radiumbehandlung (Alamartine) 213.
- [Papillomatose] der Urethralschleimhaut (Frank) 117.
- [Plattenepithelcarcinom] des Ureters (Aschner) 106.
- [Teratom] der Blase (Caspari) 249.
- [Teratom] des Hodens (Weithas) 271.
- , Zotten-, der Blase, Transsudation von Blutplasma durch (Dobrotworski) 118*.
- , Zotten-, bösartige, der Niere (Darnall) 105.
- Gewebe-Mißbildungen und Geschwülste (Pietrusky) 38.
- Glomerulus-Harn, Zusammensetzung (Wearn) 4.
- Zirkulation und Phenolsulfophtalein (Hirschfelder u. Bieter) 142.
- Glühkathodenröhren (Schütze) 48.
- Glykoselösung gegen Narkoseschäden (Tenckhoff) 199.
- Glykosurie, renale (Lewis) 26.
- Gonokokken, chemische Vernichtung (Paul) 209.
- -Infektion (Sáinz de Aja) 80.
- , Kulturverfahren (Kandiba) 52; (Torrey u. Buckell) 52.
- , spezifisches Verhalten (Schumacher) 187.
- tötendes Mittel (Pereira) 210.
- Gonokokkenstämme, serologische Prüfung (Tulloch) 71.
- Gonorrhoe ant. et post., akute (Bieberbach) 255.
- , Antitrein bei (Klein) 210.
- , Argoproton bei (Krüger) 210.
- -Behandlung (Janet) 208, 209.
- -Behandlung mit Grippeserum (Suchy) 222.
- -Behandlung, innere (Scholtz) 208.
- , Behandlungsversuch (Schreiber) 209.
- -Diagnose der Frau (Torrey, Wilson u. Buckell) 52.
- , Epididymitis, Behandlung (Harris) 269; (Mueller u. Reese) 269; (Ravich) 269.
- , Epididymitis, intrascrotale Kochsalzinjektion (Richter) 269.
- , Hautexanthem bei (Kaplan) 79.
- , Herzaffektionen (Thayer) 222.
- , kindliche, Rectalfunde bei (Lauter) 40.
- , kolloidales Jod bei (Tant) 66.
- , Nervensystemerkrankung bei (O'Connor) 79.
- , Präcipitinreaktion bei (Kelley) 41.
- , Röntgenbehandlung (Deutsch) 69.
- , Serum von Stérian bei (Marion) 71.
- , Serum und Vaccine bei (Riva) 71.
- , Serumreaktion bei (Šavnik u. Procházka) 70.
- , Terogon zur inneren Behandlung (Lipschitz) 208.
- , Trockenbehandlung der Vagina (Weitzgasser) 211.
- , Urethra, Desinfektion (Schereschewsky) 209.
- , weibliche, Diagnose und Behandlung (Asch u. Wolff) 210.
- , weibliche, Saugglockenbehandlung (Matzenauer u. Weitzgasser) 211.
- Gramfärbung (Burke) 51.
- Granuloma inguinale, Brechweinsteinbehandlung (Lynch) 228.
- Gummikochsalzlösung, Wirkungsweise (Wiechmann) 65.
- Gynäkologie und Urologie, Grenzgebiete (Richter) 129.
- Gynandromorphismus (Pézar) 153.
- Hämatom**, perirenales spontanes (Da Costa u. Crawford) 89.
- Hämatoporphyrine (Günther) 47.
- Hämaturie bei Appendicitis (Chrzelitzer) 92; (Anschütz) 233.
- , essentielle (Lichtenstern) 77*; (Fowler u. Waterman) 92.
- , menstruelle und hypertensive, und Kristall-Verklumpung (Strauß) 84*.
- , mikroskopische, bei Appendicitis (Holm) 42.
- , okkulte, bei Lungentuberkulose (Paludan) 91.
- Hämoglobin im Harn (Fontes) 181.
- Hämoglobinurie durch Ertrinken (Yamakami) 233.
- , paroxysmale (Jones) 93.
- , paroxysmale, Gallenfarbstoffe bei (Jones) 94.
- , paroxysmale, Ödem des Processus mastoideus mit (Koenig) 94.

Harn-Ableitung, Methoden (Salleras Pagés) 57.
 — -Absonderung und Hydrämie (Bakwin) 20.
 — -Absonderung der isolierten Niere (Verney u. Starling) 5.
 — -Acidität, Wirkung von Orangensaft und saurer Milch auf (Blatherwick u. Long) 146.
 —, Acetonbestimmung im (Käding) 180.
 —, Aldehyd-Reaktion im (Falta u. Högler) 147.
 — -Ausscheidung, Schwankungen in der (Campbell u. Webster) 4.
 —, Basenbestimmung (Fiske) 44.
 — -Beschwerden bei Uterusgeschwülsten (Cohn) 251.
 — -Bildung in durchströmter Niere, Adrenalin-einfluß (Richards u. Plant) 3.
 — -Bildung in durchströmter Niere, und Blut-druckänderungen (Richards u. Plant) 2.
 —, Blutfarbstoff im (Fontes) 180.
 —, Coffeinausscheidung im (Okushima) 9.
 —, Diastase-reaktion des (Sladden) 13.
 — -Entleerung, Störungen (Niseggi) 249.
 — -Fisteloperation vom Bauche her (Pachner) 111.
 —, Gallensalze im, bei Eiweißproben (Oliver) 47.
 —, Gesamtstickstoffbestimmung im (Autenrieth u. Taege) 150.
 —, Glomerulus-, Zusammensetzung (Wearn) 4.
 —, Hämoglobin im (Fontes) 181.
 — -Infektion (Roe) 220; (McDonald) 221.
 — -Infektion im Kindesalter (Croll) 222.
 — -Infektion, Ursachen (Duhig) 220.
 —, Jodionausscheidung im (Bourguignon u. Con-duché) 204.
 —, Kaninchen-, Bakterien im (Helmholz u. Milli-kin) 51.
 —, kindlicher, Bakteriologie (Helmholz u. Milli-kin) 187.
 —, Kohlensäure und Bicarbonat im (Gamble) 46.
 — -Kolloide, Bestimmung (Ottenstein) 15.
 —, Petroffscher Nährboden zur Tuberkelbacillen-Auffindung im (Moreau) 54.
 — -Proben vom männlichen Hund (Mann) 15.
 — -Reaktion, alkalische (Hubbard u. Munford) 147.
 — -Reaktion und statische Albuminurie (Nassau) 230.
 —, reduzierende Stoffe im, bei Wasserzufuhr (Norgaard) 145.
 — -Retention nach Geburt (Robiolis, Lorient u. Brahic) 116.
 — -Retention, inkomplette (Jalifier) 250.
 —, organische Säuren im, Titration (Goiffon u. Nepveux) 45.
 —, Säureausscheidung durch (György) 146.
 —, Salicylatausscheidung im (Hérissey, Fiessinger u. Debray) 203.
 —, Salicylsäureausscheidung im (Hanzlik, de Eds u. Presho) 203.
 —, Schwefelverbindungen im (Ball) 155.
 —, Stickstoffverteilung im (Robison) 12.
 — -Stoffwechsel bei Akromegalen (Mestrezat u. Bouttier) 157.
 — -Temperatur (van Creveld) 135.
 —, Traubenzucker und Milchzucker im (Thal-himer u. Perry) 180.
 —, Tyrosin im (Schumm u. Papendieck) 148.

Harn-Untersuchung, Betrachtungen (Chau-179.
 — -Untersuchung bei unstillbarem Erbrechen (Weill u. Laudat) 233.
 — -Untersuchungsmethoden, Bedeutung (Weill) 178.
 —, Urobilinnachweis im (Mattei) 47.
 —, Volumenbestimmung (Hélouin) 147.
 —, Wasserstoffionenkonzentration im, Bestimmung (Silberstein) 45.
 —, Wasserstoffionenkonzentration im, Einfluß des Kohlensäureverlustes auf (Marshall) 10.
 Harnblase s. Blase.
 Harninkontinenz (Cameron) 253.
 —, Behandlung (Unger u. Höring) 96*; (Heflowes) 251.
 —, essentielle, und Spina bifida occulta (Léon Layani) 252.
 —, Goebell-Stoeckelsche Operation (De Gra-gono) 57.
 —, Interpositio vesico-vaginalis bei (Natvig) 252.
 —, operative Behandlung (Müller) 251; (Yon-gon) 252.
 — durch Ureteranomalie (Papin) 218.
 Harnkanälchenepithelien, protozoenartige Gebilde in (Müller) 34.
 Harnkanal, Coliinfektion des (Thomson) 80.
 Harnleiter s. Ureter.
 Harnorgane, Röntgendurchleuchtung zur Diagnose (Eisler) 49.
 —, Semiologie (Niseggi) 171.
 Harnröhre s. Urethra.
 Harnsäure-Bestimmung (Benedict) 25; (Jackson jr. u. Palmer) 150; (Benedict u. Frankel) 180.
 — -Bestimmung, Dimorphismus (Morris u. Mcleod) 13.
 —, enterotropische (Brugsch u. Rother) 160.
 — -Konzentration im Blut (Thannhauser-Weinschenk) 160.
 — -Prüfung nach Folin und Wu (Pucher) 25.
 — -Prüfung, Modifikation nach Folin und (Pucher) 25.
 Harnsteine bei Kindern (Thomas u. Tanner) 85.
 — -Operationen (Satani) 85.
 Harnstoff, Apparat zur Bestimmung des (214).
 — -Ausscheidung bei künstlicher Nierenströmung (Carnot u. Rathéry) 143.
 — -Ausscheidung, relative (Mayrs) 11.
 — -Bestimmung (Stehle) 13.
 — -Bestimmung als Nierenfunktionsmetode (Frontz u. Geraghty) 173.
 — -Bestimmung und Reststickstoffbestimmung (Moore u. Jones) 73.
 — -Bestimmung, Ureometer zur (Clignet) 14.
 —, Blut-, Bestimmung (Marie) 24.
 —, Blut-, und Liquor cerebrospinalis, Gleichgewicht zwischen (Polonovski u. Auguste) 25.
 —, Blut-, Quecksilbercyanat zur Konservierung des (Fontès u. Welter) 25.
 — -Destillation (Youngburg) 73.
 — -Konzentration im Speichel (Hench u. drich) 138.
 —, Mikrobestimmung (Nieloux u. Welter) 24.

- Stoff-Reaktion mit p-Dimethylamidobenzaldehyd** (Barrenscheen u. Weltmann) 148.
- direkte Synthese** (Bailey) 139.
- durch Urease zersetzter, Bestimmung des** (Aszódi) 13.
- Verteilung im Blut** (Polonovski u. Auguste) 149.
- wege, Arsenausscheidung durch** (Mathieu) 205.
- Cholesteatom** (Klug) 104.
- Krankheiten, Diagnose** (Quinby) 168.
- Infektion** (Bradburn) 221; (Mitchell) 221.
- Infektion, ohne Eiter im Harn** (Ramsey) 79.
- Infektion durch Staphylococcus albus** (Schneider) 222.
- infizierte, Reaktion zum Nachweis** (Weltmann) 41.
- Pneumoradiographie der** (Carelli u. Finochietto) 184.
- Tuberkulose, Schnelldiagnose** (Despeignes) 171.
- rzucker und Phosphorsäureion** (Elias u. Weiss) 27.
- liotherapie, Wundbehandlung durch** (Sardou) 67.
- érellesches Phänomen s. Bakteriophages Virus.**
- mphroditismus, experimenteller** (Sand) 162.
- wahrer unilateraler, bei Ziegen** (Krediet) 135.
- rz-Massage und künstliche Atmung** (Eisenmenger) 61.
- xamethylentetramin s. Urotropin.**
- tamin und Kontraktion des glatten Muskels** (Hopkins) 138.
- den-Atrophie nach Exstirpation des abdominalen Grenzstranges** (Takahashi) 29.
- und Außentemperaturen** (Hart) 29.
- Befunde bei Tuberkulösen** (Brack) 165.
- Carcinom, Duvalsche Operation** (Sacco) 271.
- Chorium und Samenkanälchenepitheliom in demselben** (Hartmann, Menetrier, Peyron u. Isch-Wall) 271.
- Descensus, unvollkommener, Herabsteigen des Samenstranges bei** (Henry) 125.
- Fungus durch Colibacilleninfektion** (Noguès) 270.
- und Geschlechtscharaktere, Einfluß der Sehkraft auf** (Ceni) 162.
- Geschwulst** (Tanner) 270.
- Geschwulst, Behandlung** (Asteriadés) 271.
- Geschwulst als Ursache für Invalidität und Ehescheidung** (Dörschlag) 272.
- Hypertrophie bei einseitiger Kastration** (Lipschütz) 30.
- Menge, für Geschlechtscharaktere notwendige** (Lipschütz, Wagner u. Kopman) 30.
- von Rana fusca, Eier in** (van Oordt) 133.
- Retention mit Samenstrangtorsion** (Norden-toft) 126.
- Sekretion und Samenblasensekret** (Battelli u. Martin) 162.
- Strahlensensibilität des** (Regaud) 31.
- Teratom** (Weithas) 271.
- Transplantation** (Gregory) 272; (Kreuter) 272.
- Transplantation vom Affen auf den Menschen** (Thorek) 127.
- Transplantation, Endergebnisse** (Mühsam) 127.
- Hoden-Transplantation, Klinisches und Experimentelles** (Brandt u. Lieschied) 460*.
- Unterentwicklung, Eunuchoidismus durch** (Lipschütz, Ottow u. Wagner) 162.
- nach Vasa spermatica-Ligatur** (Gohrbandt) 191.
- Hodensack s. Scrotum.**
- Hufeisenniere** (Mori) 77; (Judd, Braasch u. Scholl jr.) 216.
- , Rovsingsche Operation** (Kidd) 77.
- , Tuberkulose in** (Baltscheffsky) 77; (Bengolea) 217.
- Hydrämie und Harnabsonderung** (Bakwin) 20.
- Hydronephrose, angeborene, und Nierenbeckenstein** (Escat) 239.
- , doppelseitige traumatische Nierenruptur bei** (Rehbein) 455*.
- durch Entwicklungsstörungen** (Tinnemeyer) 50*.
- , infizierte, oder chronische Pyelitis?** (Bloch) 219*.
- , kalkulöse** (Genouville) 239.
- durch abnorm verlaufende Nierengefäße** (Hansen) 238.
- , traumatische** (Troell) 237.
- , traumatische, und Unfallversicherung** (Sträuli) 237.
- mit Ureterkompression durch aberrante Gefäße** (Ludowigs) 250*.
- Hyperämie, Wundbehandlung durch** (Sardou) 67.
- Hypernephrom** (Dor u. Cottalorda) 105; (Michailoff) 105; (Chaton) 243.
- , apfelgroßes** (Prigl) 77*.
- Hyperproteidoglykämie und Azotämie** (Bierrey, Rathéry u. Bordet) 24.
- Hypertonie** (Külbs) 16.
- , genuine** (Munk) 160.
- Hypophysenextrakt und Diurese** (Misasi) 145.
- Hypoplasie, Nieren-, mit Cystenbildung** (Greene) 77.
- Hypospadie** (Davison) 101.
- , Operation** (Fischer) 191.
- Hypourikämie** (Chauffard, Brodin u. Grigaut) 161.
- Ignipunktur bei polycystischer Nierendegeneration** (Payr) 254*.
- Immunität** (Klinkert) 152.
- Impetigo-Nephritis** (Husler) 90; (Hering) 231.
- Impfstoffe, Alter- und Temperatureinfluß auf** (Harvey u. Iyengar) 70.
- Indigkarmininjektion, intravenöse, bei Chromocystoskopie** (Janke) 323*.
- Induratio penis plastica** (Montpellier, Lacroix u. Boutin) 256.
- Infantilismus der Geschlechtsorgane** (Chauvin u. Vigne) 29.
- Infarkt, Nieren-, aseptischer** (Aschner) 23.
- Infektion abgetöteter Zähne, Nephritis durch** (Rosenow) 78.
- und Blutleere** (Sollmann u. Brody) 199.
- , Gonokokken-** (Sáinz de Aja) 80.
- , Harn-** (Roe) 220; (Mc Donald) 221.
- , Harn-, im Kindesalter** (Croll) 222.
- , Harn-, Ursachen** (Duhig) 220.
- , Harnwege-** (Bradburn) 221; (Mitchell) 221.
- , Harnwege-, ohne Eiter im Harn** (Ramsey) 79.

Infektion, Harnwege-, durch Staphylococcus albus (Schneider) 222.
 —, Nieren-, nichttuberkulöse (Mc Cown) 221.
 —, tuberkulöse, Komplementbindungsreaktion bei (Sellers u. Ramsbottom) 72.
Injektions-Epithelisierung nach Pels-Leusden (Reschke) 55.
Inkontinenz s. Harninkontinenz.
Interpositio vesico-vaginalis bei Inkontinenz (Nativig) 58.
Jod-Ausscheidung im Harn (Bourguignon u. Conduché) 204.
 —, Desinfektionswirkung (Laskownicki) 197.
 —, kolloidales, bei Gonorrhöe (Tant) 66.
Jodlösung, Preglsche (Dittrich u. Herrmann) 55.
Jodtinktur, schädigende Dämpfe bei (Weichert) 188.
Kalium-Verteilung in Nieren (Menten) 203.
Kaliumionen und künstliches Ödem (Hamburger) 21, 22.
Kapselbakterien, kein Gas bildende (Lacy u. Murdoch) 53.
Karbunkel, Nieren- (Kretschmer) 98.
Kardionerale Symptomenkomplex (Mortensen) 207.
Kastration, einseitige, Hodenhypertrophie bei (Lipschütz) 30.
 —, Röntgen- (Schinz) 68.
Katheter, Pezzer-, neuer (Marion) 215.
Katheterhalter, Dauer-, neuer (Lenz) 215.
Katheterismus, Ureter-, aseptischer (Klika) 216.
 —, Ureter-, bei Hysterektomie (Chauvin u. Tabet) 189.
Keimdrüsen s. Geschlechtsdrüsen.
Kloake bei Vögeln, Entwicklung (Boyden) 134.
Koageln, intravesicale, Natriumcitrat zur Prophylaxe (Squirru u. Alcorta) 172.
Kochscher Bacillus, Färbemethode (Luisi) 54.
Körperbau und Charakter (Kretschmer) 33.
Körperverfassung der Langlebigen (Boening) 33.
Kohlensäure im Harn (Gamble) 46.
Krampfadern s. Varicen.
Krankenpflege, Lehrbuch (Janssen) 76.
Kreatin-Stoffwechsel (Behre u. Benedict) 18.
Kreatinin-Stoffwechsel (Behre u. Benedict) 18.
Kreatinurie bei Myasthenia gravis (Williams u. Dyke) 154.
Krebs s. Carcinom.
Kryptorchidenhoden, Sklerostomen im (Schnetzer) 35.
Leichen-Kulturen, Bedeutung (Giordano u. Barnes) 51.
Leukocyten, Blutuntersuchung auf (Schilling) 167.
Lichtschäden, Schutzmittel gegen (Eder u. Freund) 212.
Lipoid-Nephrose, Bedeutung anisotroper Substanzen im Harn (Munk u. Rother) 90.
 —, Verteilung und Funktionstüchtigkeit der Niere (Mac Nider) 20.
Lipom, Nieren- (Bengolea) 104.
Lokalanästhesie s. Anästhesie.
Lues s. Syphilis.
Lumbalanästhesie s. Anästhesie.

Lungen-Komplikationen, postoperative (Herbst) 243.
Lymphosarkom, Nieren- (Chaton) 243.
Meßapparat für kleine Flüssigkeitsmengen (Ivan) 73.
Metall-Salzemulsionen, therapeutische Verwendung (Saxl) 207.
Methylalkohol und Stickstoffwechsel (Rewigert) 17.
Methylenblau-Bestimmung im Blutkreislauf (Schulmann u. Justin-Besançon) 141.
Mikromethode zur Reststickstoffbestimmung (Sandor) 25.
Mikroskopie und Chemie am Krankenbett (Lehartz u. Meyer) 168.
 —, Einführung (Mayer) 132.
Mißbildung, Blasenektomie, Operation (Brannström) 190.
 —, Gewebs-, und Geschwülste (Pietrusky) 38.
 —, Hufeisenniere (Mori) 77; (Judd, Braasch u. Scholl jr.) 216.
 —, Hufeisenniere, Rovsingsche Operation (Klein) 77.
 —, Hufeisenniere, Tuberkulose in (Baltischeffsky) 77; (Judd, Braasch u. Scholl jr.) 216.
 —, Niere, überzählige, mit Uretermündung in Vagina (Samuels, Kern u. Sachs) 217.
 —, Nierenbecken-, mikropolycystische (Wolf u. Ravina) 78.
 —, Nierenbeckenverdoppelung (?) (Prigl) 77*.
 —, Nierendegeneration, polycystische (Palas) 217.
 —, Nierendegeneration, polycystische, Ignipunktur bei (Payr) 254*.
 —, Nierenhypoplasie mit Cystenbildung (Green) 77.
 —, Nierenmangel (Gayet u. Bansillon) 110.
 —, Ureter- (Boeckel u. Bernasconi) 218.
 —, Ureter bifidus (Cottalorda u. Paoli) 78.
 —, Ureter duplex mit abnormer Ausmündung (Hayward) 78.
 —, Ureter duplex, außerhalb der Blase mündend (Furniss) 78.
 —, Ureter duplex, Pyelographie bei (Charny) 219.
 —, Ureter duplex, in die Urethra mündend (Nové-Josserand) 218.
 —, Ureter-, Harninkontinenz durch (Papin) 218.
 —, Uretermangel (Gayet u. Bansillon) 110.
 —, Urethrastriktur (Föderl) 254.
 —, Samenblasendivertikel (Matas) 219.
 —, Samenblasenmangel (Gayet u. Bansillon) 110.
Morphium und Blasenphineter (Stater) 15.
Muskeln, glatte, Aktionsströme (Funke) 137.
 —, glatte, Papaverin- und Histamineinfluss (Hopkins) 138.
Myelinniere (M'Nee) 163.
Nadel zur intravenösen Anwendung (Larivière) 76.
Nährhoden, Petroffscher, für Tuberkelbakterien Auffindung im Harn (Moreau) 54.
Narkose, Äther-, Äthergehalt im Blut, Maß für Harn bei (Gramén) 192.
 —, Äther-, und Alkalihaushalt (Stehle, R. u. Barbour) 192.
 —, Allgemein- (Dupuy de Frenelle) 59.

- Narkose, Einfluß auf Blutvolumen nach Blutungen und Transfusionen** (Boycott u. Jones) 60.
- **Oberflächenspannung** (Kopaczewski) 58, 136.
- **Schäden und Glykoselösung** (Tenckhoff) 199.
- Narkosenmaske zur Abführung der Chloroform- und Ätherdämpfe** (Kelling) 59.
- Natriumbromid bei Pyelo- und Cystoradiographie. Hämaturie nach** (Föhringer) 182.
- Natriumcitrat und Blutgerinnung** (Leone) 141.
- Nebenhoden-Absceß, Paratyphus B-Bakterien im Eiter** (Pesch) 270.
- **Entzündung s. Epididymitis.**
- Nebennieren und Körper, Beziehungen** (Schilf) 34.
- **und Nieren, Beziehungen** (Gley u. Quinquaud) 151.
- **Marksubstanzentfernung der** (Houssay u. Lewis) 166.
- Nebennierenkörperchen, akzessorische, mit Bruchsack** (Stoppato) 128.
- Nebennierenrinde, Adynamie bei Amyloidose** (Bauer) 128.
- Nephrektomie** (Wolf fromm u. Beauxis-Lagrange) 177.
- **und Ambardsche Konstante** (Quénu) 175; (Legueu) 176.
- **sekundäre, vorderer Schnitt bei** (Royster) 189.
- **transperitoneale** (Pamperl) 56.
- Nephritis bei Appendicitis** (Anschütz) 233.
- **aseptische** (Rovsing) 232.
- **Azotämie bei** (Merklen) 158.
- **chirurgische Behandlung** (Wehner) 467*.
- **chronische** (Caspari) 232.
- **chronische, Stickstoffretention bei** (Berglund) 158.
- **dolorosa, Pathologie** (Israel) 206*.
- **Erysipelanfall bei** (Salomonson) 231.
- **experimentelle** (Roth u. Bloß) 36.
- **experimentelle, Stickstoffretention bei** (Underhill u. Kapsinow) 158.
- **hämorrhagische** (Boisson) 231.
- **hydropische, Chlorausscheidung bei** (Violle) 160.
- **Impetigo-** (Husler) 90; (Hering) 231.
- **durch Infektion abgetöteter Zähne** (Rosenow) 78.
- **beim Kinde** (Merklen) 229.
- **nichteitrige** (Crofton) 232.
- **Peri-, eitrige** (Colard) 237.
- **Peri-, sklerotische** (Greco) 99.
- **Retinitis bei** (Benedict) 89.
- **subakute, mit Dekapsulation** (Mc Intosh) 90.
- **suppurativa, konservativ-chirurgische Behandlung** (Lehmann) 106*.
- **syphilitica** (Rombach) 226.
- **urämische** (Merklen u. Minvielle) 233.
- Nephrolithiasis s. Nierensteine.**
- Nephrolysis** (Kolischer) 188.
- Nephrose** (Fahr) 164.
- **aseptische** (Rovsing) 232.
- **Lipoid-, Bedeutung anisotroper Substanzen im Harn** (Munk u. Rother) 90.
- **Pneumokokken-** (Stolz) 231.
- Nephrostomie, doppelte, zur Harnableitung** (Spurr u. Salleras Pagés) 55.
- Nephrotomie, Technik** (Hagenbach) 40*.
- Nervenfasern, Veränderungen unter Einfluß von Anaesthetica** (Lapicque u. Legendre) 136.
- Nervus splanchnicus-Anästhesie** (Gutierrez) 63.
- Neubildung s. Geschwulst.**
- Neugeborene, diagnostische und therapeutische Irrtümer bei** (Zangemeister u. Esch) 168.
- Neuroretinitis „albuminurica“ und Nierenkrankheiten** (Umber u. Rosenberg) 100*.
- Nieren-Absceß** (Portis) 99.
- **Absceß, Behandlung** (Boisson) 236.
- **Adenoepitheliom** (Carrasco) 105.
- **Affektionen während Schwangerschaft** (Fink) 170.
- **Affektionen, syphilitische** (Waldorp u. Behr) 225.
- **Aktinomykose, primäre** (Kleinschmidt) 83.
- **aleukämische Lymphadenose der** (de Lange u. van Goor) 165.
- **Ammoniakbildung in** (Ambard u. Schmid) 6, 159.
- **Amyloidose, Eiweißkörper im Harn bei** (Sammartino) 179.
- **Blutzyste durch Tuberkulose** (Millous) 81.
- **Blutung, nichtdiagnostizierte** (Koll) 91.
- **Blutung als Spätfolge eines Unfalls** (Posner) 153*.
- **Chloride- und Bicarbonate-Ausscheidung durch** (Davies, Haldane u. Peskett) 6.
- **Cyste** (Martin u. Récamier) 103.
- **Cyste, Entstehung** (Holländer) 202*.
- **Cyste, seröse** (Michon) 240.
- **Cyste, solitäre** (Rejssek) 240; (Caporali) 241.
- **Cyste, solitäre, Anurie und Choledochusverschluß durch** (Hofer) 104.
- **Degeneration, lipoide** (M'Nee) 163.
- **Degeneration, polycystische** (Palacio) 217.
- **Degeneration, polycystische, Ignipunktur bei** (Payr) 254*.
- **Degeneration, schaumartige** (de Lange) 165.
- **Diabetes** (Johnsson) 154.
- **durchströmte, Harnbildung in, Adrenalin-einfluß auf** (Richards u. Plant) 3.
- **durchströmte, Harnbildung in, und Blutdruckänderungen** (Richards u. Plant) 2.
- **Durchströmung, künstliche, Harnstoffausscheidung bei** (Carnot u. Rathéry) 143.
- **Echinococcus** (Castano) 227; (Pasman) 227.
- **Exploration, neues Vorgehen** (Carelli u. Finochietto) 184.
- **Fehlen der** (Gayet u. Bansillon) 110.
- **Formen und -Lage** (Janosik) 131.
- **Formen, Massenverhältnis von Rinde zu Mark** (Hollatz) 130.
- **Geschwulst durch Ureterabschnürung** (Dax) 238.
- **Hypoplasie mit Cystenbildung** (Greene) 77.
- **Infarkte, aseptische** (Aschner) 23.
- **infektiöse Prozesse bei Colibacteriurie** (Vincent) 80.
- **Infektion, nichttuberkulöse** (McCown) 221.
- **Insuffizienz, Abführmittel bei** (Janet) 202.
- **isolierte, Harnabsonderung der** (Verney u. Starling) 5.
- **Kaliumverteilung in** (Menten) 203.
- **Kaninchen-, Fettablagerung in** (Chiari) 37.
- **Karbunkel** (Kretschmer) 98.

- Nieren, Konzentrationsfähigkeit (Olmsted) 142.**
 — -Krankheiten, Diagnose (Norman) 171.
 — -Krankheiten und Neuroretinitis „albuminurica“ (Unger u. Rosenberg) 100*.
 — -Krankheiten bei Syphilis congenita (Frank) 91.
 — -Lipom (Bengolea) 104.
 — -Lymphosarkom (Chaton) 243.
 — und Nebennieren, Beziehungen (Gley u. Quinquaud) 151.
 — -Operation, Fixationslager für (Serés) 216.
 —, osmotische Wirkung der (Hanák) 6.
 — -Papillom (Darnall) 242.
 —, perirenales Hämatom, spontanes (Da Costa u. Crawford) 89.
 —, pyogene (Hawkins) 235.
 — -Ruptur, doppelseitige traumatische, bei Hydronephrose (Rehbein) 455*.
 — -Ruptur, traumatische (Gheorghiu) 88; (Marshall) 228.
 —, Schrumpf- (Dyke) 164.
 —, Sekretionstheorie als Drüse (v. Möllendorff) 142.
 — -Senkung und Magen-Darmlähmung (Plenz) 99.
 — -Senkung, Verlagerung der Gallenblase durch (Ronneaux) 100.
 —, Spirochaeta pallida-Ausscheidung durch (Warthin) 84.
 —, Stauungs-, Novasurolbehandlung (Schlayer) 229.
 — -Störungen der Schwangerschaft, Blutdruckmessungen bei (Gessner) 41.
 — -Syphilis (Cesa-Bianchi) 84.
 — -Therapie und Entfettung (Rosenfeld) 206.
 —, traumatische (Kretschmer) 88.
 —, Überlastungssymptome der (Hirschfeld) 159.
 —, überzählige, mit Uretermündung in die Vagina (Samuels, Kern u. Sachs) 217.
 — -Venenthrombose, doppelseitige (Neu) 96.
 — -Veränderungen durch Sublimatdosen (Menten) 203.
 —, Zirkulationszeit (Stewart) 139.
 — -Zottengeschwulst, bösartige (Darnall u. Kolmer) 105.
- Nierenbecken-Carcinom, papilläres (Aschner) 106.**
 — -Contractilität (Israel) 328*.
 — -Eiterung, Entzündung s. Pyelitis.
 —, elastische Vollkommenheit der (Katzenstein u. Rosen) 310*.
 —, entzündliche Erkrankungen des, Behandlung (Lewin) 171*.
 — -Geschwülste, epitheliale (Grauhan) 242.
 — -Mißbildung, mikropolycystische (Wolf u. Ravina) 78.
 — -Papillom (Aschner) 106; (Mc Cown) 242.
 — -Spülung bei Pyelonephritis (Foster) 97.
 — -Stein und angeborene Hydronephrose (Escat) 239.
 — -Verdoppelung (?) (Prigl) 77*.
 — -Verdoppelung, partielle Pyelonephrose bei (Möller) 100.
- Nierenentzündung s. Nephritis.**
Nierenfettkapsel, genuine Eiterungen in (Maaß) 90*.
- Nierenfunktion in Abhängigkeit von der Masse des Nierengewebes (Addis) 43.**
 — und Lipoidverteilung (Mac Nider) 20.
 —, pharmakologische Beeinflussung (Starkenstein) 7.
 —, Einwirkung von Schilddrüse, Nebenniere und Hypophyse auf (Claus) 156.
 — -Störung (Zondek, Petow u. Siebert) 157.
- Nierenfunktionsprüfung 174.**
 —, Harnstoffbestimmung als (Frontz u. Geraghty) 173.
 — bei Nierentuberkulose (Marsan) 178.
 —, Wert der (Comrie) 43.
- Nierengefäße-Ligatur, Zucker im Blut nach (Morita) 166.**
- Nierenkelche, nervöse Versorgung der (Haebler) 15.**
- Nierenlager, Periarthritis nodosa mit Massenblutung ins (Mertens) 89.**
 —, Pneumoradiographie nach Rosenstein (Mestrich) 303*.
- Nierensteine (Liebermeister) 224.**
 — -Anurie (Baynard u. Ravenel) 103; (Montenegro) 103.
 —, Diagnose (Israel) 42.
 —, Diagnose und Behandlung (Jackson u. Gewiss) 101; (Rovsing) 358*.
 —, doppelseitige (Thévenot) 103.
 —, einseitige (Quignon) 102.
 — und Gallensteine, gleichzeitige Erkrankung (Karewski) 182*.
 —, Nierenkolik bei (Morton, Read, Burke u. Tatum) 239.
 —, Operationsindikation (Morales Macedo) 240.
 —, Pyelotomie bei (Deaver u. Reimann) 102.
 — bei Wanderniere (Ochsner) 102.
- Nierentuberkulose (Paschkis) 75*;** (Bengolea) 81; (Hess) 81; (Quinby) 81; (Ekehorn) 82; (Feldroff) 223; (Liebermeister) 224.
 —, Hämaturie nach Nephrektomie wegen (François) 224.
 —, Nierenfreilegung auf der einen Seite und Nephrektomie auf der andern Seite (Ekehorn) 123*.
 —, Nierenfunktionsprüfung bei (Marsan) 178.
- Oberflächenspannung und Narkose (Kopaczewski) 58, 136.**
- Ochronose, endogene, bei Alkaptonurie (Kleinschmidt) 148.**
- Ödem-Bereitschaft, Blasenmethode zur Funktionsprüfung auf (Gänsslen) 17.**
 —, künstliches, und Calcium- und Kaliummangel (Hamburger) 21, 22.
- Oligurie, primäre (Veil) 5.**
- Operationen, Bericht (Filotico) 130.**
 —, biologischer Zustand nach (Chenut) 54.
- Operationsraum (Jones) 74.**
 — -Beleuchtung (v. Schubert) 75.
- Operationstisch, Allgemeindiathermie am (Czerny) 76.**
- Orchidopexie (Chassin) 126.**
- Ovotestis s. Hermaphroditismus.**
- Papaverin und Kontraktion des glatten Muskels (Hopkins) 138.**

- Papillom**, Nieren- (Darnall) 242.
 —, Nierenbecken- (Aschner) 106; (McCown) 242.
 —, Radiumbehandlung (Alamartine) 213.
Papillomatose der Urethraschleimhaut (Frank) 117.
Penis-Gangrän, spontane (Legueu u. Charrier) 255; (Salinger) 258.
 — -Gangrän, syphilitische (Orphanidès) 85.
Penitis, Ableitung des Harnes bei (Thévenot u. de Rougemont) 257.
Periarteriitis nodosa mit Massenblutung ins Nierenlager (Mertens) 89.
Perikarditis, urämische (Chauffard) 157.
Perinephritis s. Nephritis, Peri-.
Perineum, Anatomie (Wesson) 132.
Perityphlitis s. Appendicitis.
Petroffscher Nährboden für Tuberkelbacillen-Auffindung im Harn (Moreau) 54.
Phenolsulfophthalein und Glomeruluszirkulation (Hirschfelder u. Bieter) 142.
 — -Probe (Wolfrohm u. Beauxis-Lagrave) 177.
 —, Wert des (Lian) 177.
Phimose, Korrektur (Rousseau-Saint-Philippe) 256.
 —, Nervenkomplikationen bei (Klika) 256.
Phloridzin und Absorption im Darm (Nakazawa) 201.
Phosphorsäureion und Blut- und Harnzucker (Elias u. Weiss) 27.
Plastik, Urethra- (Deutsch) 47*.
Plattenaufnahmen, Rahmenkassette für (Palugay) 49.
Pneumokokken-Nephrose (Stolz) 231.
 —, serologische und morphologische Charakteristica (Urquhart) 53.
Pneumoperitoneum, physikalische Grundlagen (Küstner u. Meyer) 51.
Pneumoradiographie der Harnwege (Carelli u. Finochietto) 184.
 — des Nierenlagers nach Rosenstein (Mosenthal) 303*.
Pollakisurie, Erkältungs- (Lion) 116.
Porphyrinurie (Mackey u. Garrod) 87.
Präcipitinreaktion bei Gonorrhöe (Kelley) 41.
Präputium-Atresie s. Phimose.
Präzisionsureometer (Sciortino) 179.
Pregische Jodlösung (Dittrich u. Herrmann) 55.
Priapismus, Beobachtungen über (Cattaneo) 258.
 — und myelogene Leukämie (Theobald) 257.
Prolaps, Blasen- (Klausner) 109.
Prostata-Abszeß, chronischer (Prigl) 77*.
 —, Bau bei Primaten (Mijlsberg) 133.
 — -Carcinom (Herbst) 125.
 — -Carcinom mit periurethralem Adenom (Marion) 264.
 — -Herdinfektion (MacGowan) 262.
 — -Infektion, chronische (Nelken) 262.
 — -Massage (Farman) 263.
 —, Röntgenbehandlung (Heuser) 213.
 — -Syphilom (Noguès) 226.
 — -Verlegung, endoskopische Diagnose (Young) 172.
 —, Verschwinden der (Beyer) 123.
Prostataflüssigkeit, Gerinnungswirkung auf Samenblaseninhalt (Camus u. Gley) 32, 33.
Prostatahypertrophie (Horn u. Orator) 121; (Mijlsberg) 122.
 —, Ätiologie (Adrian) 122.
 —, chirurgische Behandlung (Wendel u. Voelcker) 264.
 —, nichtoperative Behandlungsmethode (Creasy) 124.
 —, Eosinophilie bei (Legueu u. Astraldi) 263, 264.
 —, akute Harnverhaltung bei (Jancéek) 264.
 —, paraprostatische Drüsen in Beziehung zur (Aschoff) 120.
 —, perineale und hypogastrische Prostatektomie bei (Mollá) 266.
 —, Röntgenbehandlung (Nogier) 214.
Prostatektomie, Dauerspülung der Blase nach (Suter) 190.
 — bei Diabetes insipidus (Alexander u. Kidd) 266.
 —, ideale (Mertens) 124.
 —, perineale und hypogastrische, bei Prostatahypertrophie (Mollá) 266.
 —, suprapubische (Mertens) 124.
 —, suprapubische, Ductus ejaculatorii nach (Lichtenstern) 32*.
 —, suprapubische, Heilung der Wunde (Bonneau) 266.
 —, suprapubische, Steinbildung nach (Caraven u. Lourdel) 267.
 —, zweizeitige (Gayet) 124.
Prostatitis, akute, Behandlung (Fisher) 261.
 —, Darmmotilitätsstörungen als Fernsymptom (Schwarz) 263.
 — gonorrhoea mit Epididymitis und Spermatozystitis (Langer) 165.
Proteinkörpertherapie, Anaphylaxie bei (Büttner) 66.
 —, Blut nach (Rosenberg u. Adelsberger) 19.
 —, Reizkörpertherapie, Wirkungssteigerung von Nervenendgiften (Freund u. Gottlieb) 19.
Protoplasma-Aktivierung (Seiffert) 199.
 — -Hysteresis und Verjüngung (Ružička) 28.
Purinbasen im Harn, Bestimmung (Salkowski) 14.
Purinstoffwechsel, Nahrungsreiz im (Joël) 151.
Purpura vesicae haemorrhagica (Szabó) 247; (Farág) 248.
Pyelitis durch *Bacillus pyocyaneus* (Mathé u. Belt) 235.
 —, chronische, oder infizierte Hydronephrose? (Bloch) 219*.
 —, pathologische Veränderungen (Helmholz) 236.
 —, Pferdeserum bei (Cowie) 70.
 — und Rückwärtslagerung des Uterus (van der Elst) 97.
 —, Symptomatologie (Miller) 236.
Pyelographie (François) 49.
 —, Druckeinwirkung auf die Niere (Todd u. Thompson) 50.
 —, Hämaturie nach Natriumbromid bei (Böhlinger) 182.
 — bei Ureterverdoppelung (Charrier) 219.
Pyelolithotomie (Finochietto) 189.
Pyelonephritis (Runeberg) 235.
 —, d'Hérellesches Bakteriophag zur Behandlung (Courcoux, Philibert u. Cordey) 97.
 —, konservative Behandlung (Steinberg) 98.
 —, Nierenbeckenspülung bei (Foster) 97.
 — in der Schwangerschaft (Favreau) 97.

Pyelonephritis infolge Stein bei Schwangerschaft (Péry) 236.
Pyelotomie (Zondek) 163*.
 — anterior (Rosenstein) 269*.
 — bei Nierenstein (Deaver u. Reimann) 102.
 —, Technik (Finochietto) 189.
Pyonephrose (Davison) 101.
 —, partielle, bei doppeltem Nierenbecken (Møller) 100.
 —, pseudo-gonorrhöische (Boross u. László) 100.
Pyosalpinx mit Durchbruch in die Blase (Eftimescu) 114.
Pyurie-Nachweis nach Donné (Fürbringer) 44.
Quecksilbercyanat als Blutharnstoff-Konservierungsmittel (Fontès u. Welter) 25.
Radiumbehandlung, Blutveränderungen nach (Westman) 68.
 — bei Papillom (Alamartine) 213.
Rahmenkassette für Plattenaufnahmen (Palugay) 49.
Reagensglas (Atanasoff) 73.
Reizkörpertherapie s. Proteinkörpertherapie.
Ren mobilis s. Wanderniere.
Reststickstoff-Bestimmung und Harnstoffbestimmung (Moore u. Jones) 73.
 — Destillation (Youngburg) 73.
 —, Mikromethode zur Bestimmung (Šandor) 25; (Wilhelmj) 149.
Retention, Hoden-, mit Samenstrangtorsion (Nordentoft) 126.
Retinitis bei Nephritis (Benedict) 89.
Röntgenbehandlung bei Blasenkarzinom (Sighinolfi) 213.
 —, Blutveränderungen nach (Westman) 68.
 —, Dosierungstabelle (Holzknecht) 211.
 — bei Gonorrhöe (Deutsch) 69.
 — der Prostata und Urethra (Heuser) 213.
 — bei Prostatahypertrophie (Nogier) 214.
 — [Tiefentherapie] bei Blasenkarzinom (Gunsett u. Sichel) 212.
 — bei Urogenitaltuberkulose (Lang) 68.
Röntgendurchleuchtung der Harnorgane (Eisler) 49.
Röntgenkastration (Schinz) 68.
Röntgenphysik (Levy-Dorn) 48.
Röntgenschädigung der Bauchhaut (Nogier) 212.
Röntgentechnik (Levy-Dorn) 48.
Röntgenuntersuchung, Gaseinblasung zur (Herman-Johnson) 182.
 — bei Nierenkrankheiten (Sloan) 171.
Rückwärtslagerung des Uterus und Pyelitis (van der Elst) 97.
Ruptur, Blasen-, intraperitoneale (Thomas) 245.
 —, Blasen-, spontane (Dittrich) 245; (Katzenstein u. Rosen) 310*.
 —, Nieren- (Gheorghiu) 88.
 —, Nieren-, doppelseitige traumatische, bei Hydronephrose (Rehbein) 455*.
 —, Urethra-, bei Beckenkompression (Kronld) 254.
 —, Urethra-, durch Bruch des Schambeinastes (Manhego) 254.

Säuren-Ausscheidung im Harn (György) 146.
 —, organische, im Harn, Titration (Goiffon u. Nepveux) 45.
Salz-Stoffwechsel, isolierte Störung des (Jungmann) 17.
Samenblasen und extraperitoneale Beckeneiterung (Herman u. Stuart) 259.
 — Divertikel (Matas) 219.
 —, Fehlen der (Gayet u. Bansillon) 110.
 — Röntgenographie (François) 184.
Samenblaseninhalt, Gerinnungswirkung der Prostataflüssigkeit (Camus u. Gley) 52.
 —, Hemmungswirkung der Prostataflüssigkeit auf (Camus u. Gley) 33.
 —, Sektionsbefund (Brack) 403*.
Samenblasensekret und Hodensekretion (Battelli u. Martin) 162.
Samenleiter-Resektion (Retterer u. Voronoff) 32, 163.
Samenstrang, Atropinwirkung auf (Gohara) 200.
 —, Herabsteigen bei unvollkommenem Descensus des Hodens (Henry) 125.
 —, Nervengiftwirkung auf elektrische Reizversuche am (Gohara) 32.
 — Torsion (Finochietto) 127; (Hilarowicz) 127.
 — Torsion, Hodenretention mit (Nordentoft) 126.
 — Verlängerung mit Durchtrennung der Vasa spermatica (Welti) 191.
Sauerstoffverbrauch während Coffeindiurese (Tashiro u. Abe) 8.
Saugglockenbehandlung bei weiblicher Gonorrhöe (Matzenauer u. Weitgasser) 211.
Scheide s. Vagina.
Schilddrüse und Außentemperatur (Hart) 29.
Schrumpfnieren s. Nieren, Schrumpf-.
Schutzimpfung s. Vaccination.
Schwefelverbindungen im Harn (Ball) 155.
Scrotum-Anästhesie, regionale (Meecker) 258.
 — Carcinom (Southam u. Wilson) 259.
 — Emphysem (Rankin u. Judd) 258.
 —, Spontangangrän (Salinger) 258.
Sehkraft, Einfluß auf Hoden und Geschlechtscharaktere (Ceni) 162.
Serologische Prüfung von Gonokokkenstämmen (Tulloch) 71.
Serum, antigonokokkisches (Riva) 71.
 —, antihämorrhagisches [Anthema] (Dofour u. Le Hello) 66.
 —, Pferde-, bei Pyelitis (Cowie) 70.
 — Reaktion bei Gonorrhöe (Šavnik u. Prochazka) 70.
 —, Stériansches, bei Gonorrhöe (Marion) 71.
Sklerose, Blasenhalss- (Manhego) 115.
Sonnenbehandlung s. Heliotherapie.
Spermatozystitis mit Epididymitis und Prostatitis gonorrhöica (Langer) 165.
Spermatozoen, Lebensdauer außerhalb des Körpers (Uramoto) 31.
Spina bifida und Enuresis (Bonsmann) 252.
 — bifida occulta (Blauwkuip) 115.
 — bifida occulta und essentielle Harninkontinenz (Léri u. Layani) 252.
Spirochaeta pallida-Ausscheidung durch die Nieren (Warthin) 84.
Stammesentwicklung, Theorie (Kranichfeld) 14.

- Staphylokokken-Epididymitis** (Dumont u. Tissier) 270.
- Stein-, Pyelonephritis** infolge, bei Schwangerschaft (Péry) 236.
- Steinniere, doppelseitige, Röntgenbilder** (Pasteau) 184.
- Stickstoff-Retention** bei chronischer Nephritis (Berglund) 158.
- **-Retention** bei experimenteller Nephritis (Underhill u. Kapsinow) 158.
- **-Stoffwechsel** und Methylalkohol (Rewiger) 17.
- Strahlenbehandlungstechnik** am Becken (Lenk) 212.
- Strahlensensibilität** des Hodens (Regaud) 31.
- , **willkürliche Beeinflussung** (Holthusen) 212.
- Striktur, traumatische, Operation** nach Pasteau (Keyes) 190.
- , **Urethra-, angeborene** (Föderl) 254.
- , **Urethra-, weibliche** (Chocholka) 254.
- Subcutaninjektion** entzündlich wirkender Heilmittel (Meyer u. Freund) 200.
- Sublimat, Nierenveränderungen** durch (Menten) 203.
- Syphilis, Blasen-, sekundäre** (Trifu) 226.
- , **Blasenschleimhaut-** (Frank) 84.
- , **congenita, Nierenkrankheiten** bei (Frank) 91.
- , **endourethrale** (Mibelli u. Baracchi) 226.
- , **-Gangrän** des Penis (Orphanides) 85.
- , **-Nephritis** (Rombach) 226.
- , **Nieren-** (Cesa-Bianchi) 84.
- , **Urethra-, weibliche** (Thompson) 85.
- Syphilom, Prostata-** (Noguès) 226.
- Teratom, Blasen-** (Caspari) 249.
- , **Hoden-** (Weithas) 271.
- Terogon** zur Gonorrhöebehandlung (Lipschitz) 208.
- Testis s. Hoden.**
- Tetanusbacillen, Entzündung** durch (Stangl) 35.
- Theobromin-Diurese** (Günzburg) 10.
- Thermokoagulation** s. Elektrokoagulation.
- Thermometrie, Tiefen-** (Zondek) 135.
- Thermopenetration** s. Diathermie.
- Thermoregulator** für Wärmeschrank (Dorello) 74.
- Thermostat, elektrischer improvisierter** (Bradford) 74.
- Thrombose, Nierenvenen-, doppelseitige** (Neu) 96.
- Thyreoidea** s. Schilddrüse.
- Tonus, sympathischer, Steigerung** (Kuré, Shinosaki, Kishimoto, Sato, Hoshino u. Tsukiji) 136.
- Toxämie, Schwangerschafts-, Eklampsie** (McPherson) 95.
- Transplantation, Geschlechtsdrüsen-, freie, vom Affen auf den Menschen** (Thorek) 31.
- , **Hoden-** (Gregory) 272; (Kreuter) 272.
- , **Hoden-, vom Affen auf den Menschen** (Thorek) 127.
- , **Hoden-, Endergebnisse** (Mühsam) 127.
- , **Hoden-, Klinisches und Experimentelles** (Brandt u. Lieschied) 460*.
- Tripper** s. Gonorrhöe.
- Tuberkelbacillen-Färbung** (Geschke) 187.
- **im Harn, Petroffscher Nährboden** zur Auffindung der (Moreau) 54.
- Tuberkulin-Schädigung** durch diagnostische Dosen (Schwermann) 72.
- **-Wirkung** (Holst) 73.
- Tuberkulose, Blutcyste** der Niere durch (Millous) 81.
- , **Beziehungen der Eingeweide zueinander** bei (Pearl u. Bacon) 34.
- , **Genital- und Urogenital-, männliche** (Schultz) 83.
- , **Harnwege-, Schnelldiagnose** (Despeignes) 171.
- , **Hufeisenniere-** (Baltscheffsky) 77; (Bengolea) 217.
- , **Nieren-** (Paschkis) 75*; (Bengolea) 81; (Hess) 81; (Quinby) 81; (Ekehorn) 82; (Liebermeister) 224; (Fedoroff) 223.
- , **Nieren-, Hämaturie** nach Nephrektomie wegen (François) 224.
- , **Nieren-, Nierenfunktionsprüfung** bei (Marsan) 178.
- **-Präparate, Entfärbung** mittels Natriumsulfit (von Bergen) 54.
- **-Schutzimpfung** (Selter) 72.
- , **lebende Tuberkelbacillen** zur Behandlung (Selter) 214.
- , **Urogenital-, Tuberkulin** Beraneck bei (Pastor) 223.
- Tumor** s. Geschwulst.
- Tyrosin** im Harn (Schumm u. Papendieck) 148.
- Urämie, Pathogenese** (Lax) 157.
- , **Perikarditis** durch (Chauffard) 157.
- Uranvergiftung** der Kaninchen (Bartfeld) 36.
- Urease, Harnstoff** zersetzt durch, Bestimmung des (Aszódi) 13.
- Ureometer** zur Harnstoffbestimmung (Clogne) 12.
- , **Präzisions-** (Sciortino) 179.
- Ureter-Abschnürung, Nierengeschwulst** durch (Dax) 238.
- **-Anomalie** (Boeckel u. Bernasconi) 218.
- **-Anomalie, Harninkontinenz** durch (Papin) 218.
- **-Contractilität** (Israel) 328*.
- **-Dilatation** (Gaudino) 106.
- , **Fehlen** des (Gayet u. Bansillon) 110.
- **-Gabelung** (Cottalorda u. Paoli) 78.
- **-Katheterismus, aseptischer** (Klika) 216.
- **-Katheterismus** mit Hysterektomie (Chauvin u. Tabet) 189.
- **-Knotung** (Bierende) 56.
- **-Kompression, Hydronephrose** mit, durch aberrante Gefäße (Ludowigs) 250*.
- **-Ligatur** und Niere (Peterson) 36.
- **-Mündung** in die Vagina, überzählige Niere mit (Samuels, Kern u. Sachs) 217.
- **-Plattenepithelcarcinom** (Aschner) 106.
- , **überdehnte** (Gayet u. Bançillon) 107.
- , **überzähliger, mit abnormaler Ausmündung** (Hayward) 78.
- , **überzähliger, mit Mündung außerhalb der Blase** (Furniss) 78.
- , **überzähliger, in die Urethra mündend** (Nové-Josserand) 218.
- **und Vagina, Beziehungen** (Brash) 131.
- **-Verdoppelung, Pyelographie** bei (Charrier) 219.
- **-Verlauf, Enge** im (Tinnemeyer) 50*.

Uretersteine (Davison) 101; (Walther) 108; (Wegge) 108.
 — im unteren Abschnitt (Michelson) 108.
 — im vesicalen und intramuralen Abschnitt (François) 108.
 —, Diagnose (Israel) 42; (Hammer) 171.
 —, doppelseitige (Thévenot) 103.
 —, Nierenkolik bei (Morton, Read, Burke u. Tatum) 239.
 —, Operationsindikation (Morales Macedo) 240.
 Urethra-Carcinom, Radiumbehandlung (Pomeroy u. Milward) 117.
 —, Cocainanästhesie der (Marion) 196.
 — -Defekte, Ersatz beim Manne (Joseph) 158*.
 — -Defekte bei der Frau (Franz) 315*.
 —, Durchleuchtung (Aronstam) 43.
 —, endourethrale Syphilis (Mibelli u. Baracchi) 226.
 —, hintere, Stein in der (Chatelin) 117.
 — -Plastik (Deutsch) 47*.
 —, Röntgenbehandlung (Heuser) 213.
 — -Ruptur bei Beckenkompression (Kronld) 254.
 — -Ruptur durch Bruch des Schambeinastes (Manhego) 254.
 — -Stein (van den Branden) 116; (Hirsch) 116.
 — -Striktor, angeborene (Föderl) 254.
 — -Striktor, weibliche (Chocholka) 254.
 — -Syphilis, weibliche (Thompson) 85.
 —, überzähliger Ureter mündend in die (Nové-Josserand) 218.
 — -Verschluß, zufälliger (Bisher) 254.
 Urethraschleimhaut, Papillomatose der (Frank) 117.
 — -Prolaps (Jonescu) 255.
 Urethritis durch *Bacillus pyocyaneus* (Grimberg u. Uzan) 214.
 —, nicht gonorrhöische, Autovaccine bei (Rodero) 72.
 — protozoica (Thim) 255.
 Uretrocele, weibliche (Villemin) 255.
 Uretrolysis (Kolischer) 188.
 Ureum-Bestimmung (Meuwissen u. van Ruyven) 149.
 Urin s. Harn.
 Uripikrate (Bergell) 161.
 Urniere, Ausbreitung der (Forssner) 37.
 Urobilin im Harn, Nachweis (Mattei) 47.
 Urobilinogenurie und Diazoaktion (Saupe) 181.
 Urochromogen-Ausscheidung bei Frauenkrankheiten (Klaften) 47.
 Urogenitalorgane, Chirurgie (Riese) 334*.
 — -Tuberkulose, männliche (Schultz) 83.
 — -Tuberkulose, Röntgenbehandlung (Lang) 68.
 — -Tuberkulose, Tuberkulin Beraneck bei (Pistor) 223.
 Urographic, Mittel für (Woodruff) 181.
 Urologie, Blutanalyse in der (Squier, Bandler u. Myers) 169.
 —, Blutkörperchenenkungsprobe in der (Starlinger) 170.

Urologie und Gynäkologie, Grenzgebiete (Richter) 129.
 —, kleine (Goldberg) 40.
 —, Probleme der (Bugbee) 2.
 Uronephrose s. Hydronephrose.
 Urotropin, katalytische Bildung von (Rombaut u. Nieuwland) 66.
 Vaccination vor Operationen (Bazy) 70.
 — per os (Nicolle u. Conseil) 69.
 Vaccine, antigenokokkische (Riva) 71.
 —, Auto-, bei nicht gonorrhöischer Urethritis (Rodero) 72.
 Vagina-Blasenfistel, Behandlung (Klumper) 111.
 — -Blasenfistel, Plastik nach Küstner-Wolkowitsch (Vidakavić) 111.
 — -Blasenfistel, transvesicale Behandlung (Perucci) 112.
 — -Blasenfistel, Verschuß durch Interposition (Hartmann) 111.
 — und Ureter, Beziehungen (Brash) 131.
 — -Vulvacarcinom, Operation (Pfeilsticker) 128.
 Varicen-Bildung in der Blase (Rosenstein) 248.
 Varicocele, Operation (Ferando) 268; (Zoege von Manteuffel) 268.
 Vasa deferentia s. Samenleiter.
 Verengerung s. Striktor.
 Verjüngung [Steinach] (Benjamin) 118; (Schreiber) 119; (Falk) 120; (Benjamin) 260.
 — [Steinach] und Parkinsonsche Krankheit (Skála) 261.
 — [Steinach] und Protoplasmahysterese (Ružická) 28.
 — [Steinach], Theorie und Praxis (Schmidt) 261.
 — [Steinach], Vasektomie (Benjamin) 119; (Starlinger) 260.
 — [Steinach], Vasoligatur (Chetwood) 119.
 Vernisanum purum zur Desinfektion (Spreitzer) 198.
 Vitalfärbung und Coffeindiurese (Tashiro) 9.
 Vulva-Vagincarcinom, Operation (Pfeilsticker) 128.
 Wanderniere und Appendicitis (Silvan) 100.
 —, Nierenstein bei (Ochsner) 102.
 Wasser-Stoffwechsel (Achard) 138.
 — -Zufuhr und Gehalt des Harns an reduzierenden Stoffen (Norgaard) 145.
 Wasserstoffionenkonzentration im Harn, Bestimmung (Silberstein) 45.
 — im Harn, Einfluß des Kohlensäureverlustes auf (Marshall) 10.
 Wundphysiologie (Melchior) 152.
 Zucker im Blut nach Nierengefaßligatur (Mortz) 166.
 — -Injektion (Susanna) 26.
 Zuckerkrankheit s. Diabetes.
 Zwischenzellen-Hypertrophie (Lipschütz u. Wanner) 30.

bierte (Zu-

von (Bau)

71) 71.

) 71.
ber (Zu-

Klauser) 1.
histor. Wä-

andlung (Zu-

Interpunct-

) 111.
stischen (Zu-
stein) 20.
t; (Zu-

118; (Zu-
1) 200.
Kantab-

stere (Zu-

Schmidt) 11.
n) 118; (Zu-

ed) 118.
m (Spe-

schon) 1.
(Pfeider-

tran) 10.

a reitend

Harn.

surver-

atur (M)

der u. 1)

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW**

1935

1m-9,'26

v.12 Zeitschrift für urolo-
1923 gische Chirurgie. 19842

APR 13 1935 APR 8 - 1935

H. M. W. G. G. G.

1984

ARY

